

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA
SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

PUBLIÉS CHAQUE SEMAINE
PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES DE LA SOCIÉTÉ

ANNÉE 1935 :

M. Louis BAZY, Secrétaire général.

MM. P. MOURE et A. MARTIN, Secrétaires annuels.

Tome LXI. — 1935



MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DE PARIS

COMPOSITION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1935

Président	MM.	Pierre Fredet.
Vice-Président		Henri Rouvillois.
Secrétaire général		Louis Bazy.
Secrétaires annuels		Paul Moure, André Martin.
Trésorier		René Toupet.
Archiviste		Antoine Basset.

MEMBRES HONORAIRES

15 février 1933 . .	MM.	Alglave (Paul), titulaire de	1920
23 novembre 1921 .		Arrou (Joseph), titulaire de	1904
16 février 1927 . .		Auvray (Maurice), titulaire de.	1908
17 novembre 1926 .		Baudet (Raoul), titulaire de	1914
4 janvier 1933 . .		Chevrier (Louis), titulaire de.	1919
5 février 1930 . .		Cunéo (Bernard), titulaire de	1912
25 mai 1909. . . .		Delbet (Pierre), titulaire de	1898
8 février 1933 . .		Duval (Pierre), titulaire de	1914
10 février 1926 . .		Faure (Jean-Louis), titulaire de	1903
4 juin 1930 . . .		Forgue (Émile), correspondant de	1892
21 février 1931. . .		Gosset (Antonin), titulaire de	1912
28 mars 1886 . . .		Guéniot (Alexandre), titulaire de.	1868
18 février 1920. . .		Hartmann (Henri), titulaire de.	1897
22 octobre 1919 . .		Launay (Paul), titulaire de	1908
12 novembre 1913 .		Legueu (Félix), titulaire de	1901
10 février 1932 . .		Lenormant (Charles), titulaire de.	1913
25 mai 1927. . . .		Marcille (Maurice), titulaire de	1920
1er mars 1922 . . .		Marion (Georges), titulaire de.	1909
6 février 1924 . .		Mauclaire (Placide), titulaire de.	1905
8 février 1928 . .		Michon (Edouard), titulaire de.	1910
14 novembre 1917 .		Mignon (Henri), correspondant de	1896
14 février 1934. . .		Mouchet (Albert), titulaire de	1917
16 février 1929. . .		Ombrédanne (Louis), titulaire de.	1911
3 octobre 1926 . .		Récamier (Joseph)	....
25 janvier 1922 . .		Riche (Paul), titulaire de	1909
14 janvier 1920 . .		Rieffel (Henri), titulaire de	1904
21 février 1925 . .		Robineau (Maurice), titulaire de	1911
8 février 1911. . .		Routier (Arnaud), titulaire de	1888
22 février 1933 . .		Schwartz (Anselme) titulaire de	1920
7 février 1923. . .		Sebileau (Pierre), titulaire de	1902
9 mars 1910 . . .		Sieur (Célestin), correspondant de	1899
23 janvier 1929 . .		Stolz (Albert).	...
12 décembre 1917 .		Thiéry (Paul), titulaire de.	1906
27 mai 1931		Veau (Victor), titulaire de.	1917
5 février 1918. . .		Walther (Charles), titulaire de	1896
10 février 1932 . .		Wiart (Pierre), titulaire de	1918

MEMBRES TITULAIRES

15 novembre 1933	MM. Ameline (André).
15 novembre 1922	Basset (Antoine).
24 juillet 1918	Baumgartner (Am.).
7 janvier 1920	Bazy (Louis).
17 décembre 1924	Berger (Jean).
13 février 1929	Bergeret (André).
20 avril 1932	Bloch (Jacques-Charles).
21 juin 1933	Bloch (René).
6 janvier 1932	Boppe (Marcel).
15 juin 1932	Braine (Jean).
9 novembre 1921	Bréchot (Adolphe).
24 novembre 1928	Brocq (Pierre).
15 mars 1922	Cadenat (Firmin).
13 janvier 1926	Capette (Louis).
22 juin 1932	Charrier (Jean).
7 janvier 1920	Chevassu (Maurice).
19 mai 1920	Chifoliau (Médéric).
16 mars 1927	Deniker (Michel).
27 juin 1928	Desplas (Bernard).
25 mai 1932	Fey (Bernard).
26 juin 1918	Fredet (Pierre).
29 avril 1931	Gatellier (Jean).
19 avril 1930	Gaudard d'Allaines (de).
8 juin 1921	Gernez (Léon).
22 janvier 1930	Girode (Charles).
13 février 1929	Gouverneur (Robert).
7 janvier 1920	Grégoire (Raymond).
2 février 1927	Guimbellot (Marcel).
7 janvier 1920	Heitz-Boyer (Maurice).
19 octobre 1927	Houdard (Louis).
9 novembre 1932	Huet (Pierre).
2 mai 1923	Küss (Georges).
19 décembre 1917	Labey (Georges).
25 mai 1927	Lance (Marcel).
7 janvier 1920	Lardennois (Georges).
13 février 1929	Leveuf (Jacques).
15 mai 1929	Madier (Jean).
27 juin 1928	Maisonnet (J.).
7 janvier 1920	Martel de Janville (Thierry de).
24 juin 1925	Martin (André).

7 janvier 1920	MM. MATHIEU (Paul).
12 octobre 1932.	MAURER (André).
24 novembre 1928	MÉTIVET (Gaston).
6 juillet 1932	MICHON (Louis).
7 janvier 1920	MOCQUOT (Pierre).
19 mai 1926	MONDOR (Henri).
28 avril 1928.	MONOD (Robert).
11 mai 1932	MONOD (Raoul-Charles).
4 février 1931.	MOULONGUET (Pierre).
29 avril 1925	MOURE (Paul).
26 octobre 1932.	OBERLIN (Serge).
7 janvier 1920.	OKINCZYC (Joseph).
4 mai 1932	OUDARD.
24 novembre 1928	PAPIN (Edmond).
25 mai 1932	PETIT-DUTAILLIS (Daniel).
11 juin 1924	PICOT (Gaston).
19 décembre 1917	PROUST (Robert).
8 juillet 1931	QUÉNU (Jean).
8 juin 1932	RICHARD (André).
27 juin 1928	ROUHIER (Georges).
7 janvier 1920.	ROUVILLOIS (Henri).
22 décembre 1920	ROUX-BERGER (J.-L.).
7 février 1923	SAUVÉ (Louis).
29 juin 1932	SÉNÈQUE (Jean).
2 avril 1924.	SORREL (Étienne).
13 juillet 1932	SOUPAULT (Robert).
17 mai 1922	TOUPET (René).
29 novembre 1933	TRUFFERT (Paul).
16 mai 1934	WELTI (Henri).
26 octobre 1932.	WILMOTH (Pierre).
29 mars 1933.	WOLFROMM (Georges).

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

20 décembre 1911	MM. Abadie, à Oran.
9 mars 1932	Albertin, à Lyon.
20 mars 1918.	Alquier, à Châlons-sur-Marne.
9 mars 1932.	André, à Nancy.
12 décembre 1934.	Arnaud (Marcel), à Marseille.
16 décembre 1931	Bachy, à Saint-Quentin (*Membre à vie*).
20 décembre 1933	Barret (Marcel), à Angoulême.
8 janvier 1919.	Barthélemy (Marc), à Nancy.
12 décembre 1934	Baudet (Georges), armée.
22 décembre 1909	Bégouin, à Bordeaux.
20 mars 1918.	Bérard (Léon), à Lyon.
10 janvier 1923.	Billet, à Lille.
20 décembre 1933	Bonnet (Georges), armée.
20 décembre 1933	Bonniot (Albert), à Grenoble.
19 décembre 1928.	Botreau-Roussel (troupes coloniales).
21 décembre 1932	Bourde (Yves), à Marseille.
17 décembre 1924	Brisset, à Saint-Lô.
23 janvier 1901.	Brousse, armée.
21 décembre 1932	Brugeas, à Shanghaï.
11 janvier 1922.	Brun, à Tunis.
20 décembre 1933	Cabanes, à Alger.
21 décembre 1927	Caraven, à Amiens.
11 janvier 1922.	Chalier, à Lyon.
16 décembre 1931	Charbonnel, à Bordeaux.
19 décembre 1928.	Charrier, à Bordeaux.
17 décembre 1924	Chaton, à Besançon.
20 mars 1918.	Chauvel, à Quimper.
29 janvier 1892.	Chavannaz, à Bordeaux.
21 décembre 1927	Chochon-Latouche, à Autun.
9 mars 1932	Civel (Victor), à Brest.
17 décembre 1930	Clavelin, armée.
10 janvier 1923.	Cléret, à Chambéry.
22 décembre 1926	Combier (V.), au Creusot.
19 décembre 1923	Costantini, à Alger.
8 janvier 1919.	Cotte (Gaston), à Lyon.
21 décembre 1932	Courboulès, armée.
16 décembre 1931	Coureaud, marine.
décembre 1925	Courty, à Lille.

28 décembre 1910. . . . . . MM. Coville, à Orléans.
28 janvier 1920. . . . . . . Dambrin, à Toulouse.
21 janvier 1889. . . . . . . Defontaine, au Creusot.
21 décembre 1932 . . . . . Delagenière (Yves), au Mans.
29 juin 1932 . . . . Delahaye, à Berck-sur-Mer.
18 décembre 1912 . . . . . Delore, à Lyon.
19 décembre 1923 . . . . . Desgouttes, à Lyon.
8 janvier 1919. . . . . . . Dionis du Séjour (Pierre), à Clermont-Ferrand
11 janvier 1922. . . . . . . Duguet, armée.
12 décembre 1934 . . . . . Duroselle (Ch.), à Angoulême.
20 décembre 1911 . . . . . Duval, marine.
20 décembre 1933. . . . . Duval (Jean), au Havre.
16 décembre 1925 . . . . . Duvergey, à Bordeaux.
11 janvier 1905. . . . . . . Estor (Eugène), à Montpellier.
21 décembre 1932 . . . . . Férey (Daniel), à Saint-Malo.
29 juin 1932 . . . . Ferrari, à Alger.
20 janvier 1897. . . . . . . Ferraton, armée.
8 janvier 1919. . . . . . . Fiolle (Jean), à Marseille.
22 décembre 1920. . . . . . Foisy, à Châteaudun.
11 janvier 1905. . . . . . . Fontoynont, à Tananarive.
12 décembre 1934 . . . . . Foucault (Paul), à Poitiers.
8 janvier 1919. . . . . . . Fourmestraux (Jacques de), à Chartres.
8 janvier 1919. . . . . . . Fresson (Henri), à Cannes
28 décembre 1910 . . . . . Frœlich, à Nancy.
29 juin 1932 . . . . Fruchaud (Henri), à Angers.
20 décembre 1933 . . . . . Garrigues, à Rodez.
20 janvier 1909. . . . . . . Gaudier (Henri), à Lille.
20 décembre 1933 . . . . . Gautier (Jean), à Angers.
29 juin 1932 . . . . Gay-Bonnet, armée.
9 mars 1932. . . . . Gayet (Georges), à Lyon.
20 avril 1932 . . . . Goinard (Ernest), à Alger.
28 janvier 1920. . . . . . . Goullioud, à Lyon.
19 décembre 1928. . . . . . Grimault, à Algrange.
20 juillet 1892 . . . . Guelliot, à Reims.
20 décembre 1933 . . . . . Guibal (Jacques), à Nancy.
8 janvier 1919. . . . . . . Guibal (Paul), à Béziers.
20 mars 1918. . . . . Guibé, à Caen.
20 mars 1918. . . . . Guillaume-Louis, à Tours.
18 décembre 1929 . . . . . Guillemin, à Nancy.
21 décembre 1932 . . . . . Guinard (Urbain), à Saint-Etienne.
8 janvier 1919. . . . . . . Guyot (Joseph), à Bordeaux.
9 mars 1932. . . . . Hamant, à Nancy.
20 décembre 1911 . . . . . Hardouin, à Rennes.
20 décembre 1933 . . . . . Huard, armée.
10 janvier 1894. . . . . . . Hue (François), à Rouen.
29 janvier 1902. . . . . . . Imbert, à Marseille.
16 décembre 1925. . . . . . Jean, à Toulon.
15 janvier 1908. . . . . . . Jeanbrau, à Montpellier.
22 décembre 1926 . . . . . Jeanneney, à Bordeaux. (*Membre à vie*).

9 mars 1932. . . . . MM. LACAZE, armée.
22 décembre 1909 . . . . . LAFOURCADE, à Bayonne.
20 décembre 1933 . . . . . LAFFITTE (Henri), à Niort.
11 janvier 1922. . . . . . . LAGOUTTE, au Creusot.
29 juin 1932 . . . . LAMARE, à Saint-Germain-en-Laye.
18 décembre 1912 . . . . . LAMBRET, à Lille.
9 mars 1932. . . . . LARDENNOIS (Henry), à Reims.
20 décembre 1933 . . . . . LARGET (Maurice), à St-Germain-en-Laye.
20 avril 1932. . . . . . . LAROYENNE, à Lyon.
9 mars 1932 . . . . LE BERRE, marine.
16 décembre 1931 . . . . . LECERCLE, à Damas.
21 décembre 1932 . . . . . LECLERC (Georges), à Dijon.
20 décembre 1933 . . . . . LEFEBVRE (Charles), à Toulouse.
9 mars 1932 . . . . LEFÈVRE (Henri), à Bordeaux.
22 décembre 1909 . . . . . LE FORT, à Lille.
8 décembre 1912 . . . . . LE JEMTEL, à Cannes.
18 décembre 1912 . . . . . LE MONIET, à Rennes.
19 décembre 1923 . . . . . LEPOUTRE, à Lille.
20 mars 1918. . . . . LERICHE (René), à Strasbourg.
17 décembre 1924 . . . . . LE ROY DES BARRES, à Hanoï.
21 décembre 1927 . . . . . LOMBARD, à Alger.
21 décembre 1932 . . . . . LOUBAT (Etienne), à Bordeaux.
10 janvier 1923. . . . . . . MALARTIC, à Toulon.
22 décembre 1926 . . . . . MARMASSE, à Orléans.
20 décembre 1933 . . . . . MARNIERRE (DE LA), à Brest.
14 janvier 1914. . . . . . . MARQUIS, à Rennes.
29 janvier 1902. . . . . . . MARTIN (Albert), à Rouen.
21 décembre 1932 . . . . . MASINI (Paul), à Marseille.
29 juin 1932 . . . . MATRY (Clément), à Fontainebleau.
28 décembre 1910 . . . . . MÉRIEL, à Toulouse.
20 décembre 1911 . . . . . MICHEL, à Nancy.
10 janvier 1923. . . . . . . MIGINIAC, à Toulouse.
16 décembre 1931 . . . . . MOIROUD, à Marseille.
20 avril 1932. . . . . MOLIN, à Lyon.
11 janvier 1905. . . . . . . MORDRET, au Mans.
21 décembre 1932 . . . . . MORICE, à Caen.
9 mars 1932. . . . . MOYRAND, à Tours.
17 décembre 1930 . . . . . MURARD (Jean), au Creusot.
11 janvier 1922. . . . . . . NANDROT, à Montargis.
17 juillet 1889 . . . . NIMIER, armée.
20 mars 1918. . . . . NOVÉ-JOSSERAND, à Lyon.
20 décembre 1933 . . . . . OULIÉ, à Constantine.
16 décembre 1931 . . . . . PAITRE, armée.
9 mars 1932 . . . . PAMARD, à Avignon.
22 décembre 1926 . . . . . PAPIN (Félix), à Bordeaux.
8 janvier 1919. . . . . . . PATEL (Maurice), à Lyon.
21 décembre 1932 . . . . . PERDOUX, à Poitiers.
22 décembre 1920. . . . . . PETIT (L.-H.), à Château-Thierry.
16 décembre 1925 . . . . . PETIT (Jean), à Niort.
11 janvier 1922. . . . . . . PHÉLIP, à Vichy.

13 janvier 1892.	MM. Phocas, à Athènes.
17 décembre 1930	Picard (Pierre), à Douai.
21 décembre 1927	Picquet, à Sens.
9 mars 1932	Piollet, à Clermont-Ferrand.
20 décembre 1933	Ployé, marine.
21 janvier 1891.	Poisson, à Nantes.
8 janvier 1919.	Potel (Gaston), à Lille.
19 décembre 1923	Pouliquen, à Brest.
21 janvier 1891.	Pousson, à Bordeaux.
20 mars 1918.	Prat, à Nice.
9 mars 1932	Rafin, à Lyon.
11 janvier 1922.	Rastouil, à La Rochelle.
9 mars 1932.	Renon, à Niort.
19 décembre 1923	Reverchon, armée.
9 mars 1932.	Riche, à Montpellier.
17 décembre 1930	Rocher (Louis), à Bordeaux.
12 décembre 1934	Sabadini (L.), à Alger.
21 décembre 1932	Sikora, à Tulle.
29 juin 1932	Simon (René), à Strasbourg.
29 juin 1932	Solcard, marine.
20 mars 1918.	Soubeiran, à Montpellier.
20 mars 1918.	Stern, à Briey.
28 janvier 1920.	Tavernier, à Lyon.
20 décembre 1899.	Tédenat, à Montpellier.
11 janvier 1899.	Témoin, à Bourges.
20 avril 1932.	Termier, à Grenoble.
12 décembre 1934	Tierny (Auguste), à Arras.
9 mars 1932	Tillaye, à Tours.
29 juin 1932	Tisserand, à Besançon.
28 janvier 1920.	Tixier, à Lyon.
29 janvier 1902.	Toubert, armée.
20 décembre 1911	Vandenbossche, armée.
9 mars 1932.	Vanlande, armée.
11 janvier 1905.	Vanverts, à Lille.
12 décembre 1934	Vergoz (C.), à Alger.
28 janvier 1920	Viannay, à Saint-Etienne.
9 mars 1932.	Vignard, à Lyon.
9 mars 1932.	Villard, à Lyon.
18 décembre 1929	Villechaise, à Toulon.
20 janvier 1886.	Weiss, à Nancy.
29 juin 1932.	Weiss (Alfred), à Strasbourg.
21 décembre 1927	Worms, armée.

MEMBRES ASSOCIÉS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

21 décembre 1932. . . . . M. KÜMMELL, à Hambourg.

ARGENTINE

18 décembre 1929. . . . . MM. ARCÉ (José), à Buenos-Aires.
16 décembre 1925. . . . . CRANWELL, à Buenos Aires.
19 décembre 1934. . . . . FINOCHIETTO, à Buenos-Aires.

AUTRICHE

18 décembre 1912. . . . . M. VON EISELSBERG, à Vienne.

BELGIQUE

16 décembre 1925. . . . . MM. LAMBOTTE, à Anvers.
20 décembre 1933. . . . . VERHOOGEN, à Bruxelles.

CANADA

22 décembre 1926. . . . . M. GRONDIN, à Québec.

DANEMARK

21 décembre 1932. . . . . M. HANSEN, à Copenhague.

ESPAGNE

20 décembre 1933. . . . . M. BARTRINA (José), à Barcelone.

ÉTATS-UNIS

8 janvier 1919 . . . . . . MM. CRILE (George), à Cleveland.
8 janvier 1919 . . . . . . CUSHING (Harvey), à Boston.
24 mars 1920 . . . . DU BOUCHET, à Paris.
9 avril 1924 . . . . GIBSON, à New-York.
17 janvier 1906 . . . . . . KELLY (Howard A.), à Baltimore.
21 décembre 1932. . . . . MATAS, Nouvelle-Orléans.
21 décembre 1932. . . . . MAYO (Charles), à Rochester.
9 avril 1924 . . . . MAYO (W.), à Rochester.

GRANDE-BRETAGNE

12 janvier 1910 . . . . MM. Bland Sutton, à Londres.
4 janvier 1888 . . . . Bryant (Th.), à Londres.
17 décembre 1930. . . . . Cheyne (Watson), à Londres.
18 décembre 1912 . . . . . Lane (Arbuthnot), à Londres.
9 avril 1924 . . . . Moynihan, à Leeds.

HOLLANDE

21 décembre 1932. . . . . M. Schœmaker, à La Haye.

HONGRIE

21 décembre 1932. . . . . M. Dollinger (Jules), à Budapest.

ITALIE

8 janvier 1919 . . . . . . MM. Alessandri (Robert), à Rome.
9 avril 1924 . . . . Bastianelli, à Rome.
20 décembre 1933. . . . . Donati (Mario), à Milan.
12 janvier 1910 . . . . . . Giordano, à Venise.
17 décembre 1930. . . . . Putti (V.), à Bologne.

POLOGNE

19 décembre 1934. . . . . M. Jurasz (Antoni), à Poznan.

SUISSE

9 avril 1924 . . . . M. Quervain (de), à Berne.

URUGUAY

9 avril 1924 . . . . MM. Lamas, à Montevideo.
19 décembre 1928 . . . . . Navarro (Alfredo), à Montevideo.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

20 décembre 1933 . . . . . MM. Anschütz (Willy), à Kiel.
21 décembre 1932 . . . . . Enderlen, à Stuttgart.
21 décembre 1932. . . . . Lexer (Erich), à Munich.
21 décembre 1932 . . . . . Payr, à Leipzig.
16 mai 1934 . . . . Pribram (Bruno), à Berlin.
20 décembre 1933 . . . . . Pribram (Egon), à Francfort-sur-le-Mein.
21 décembre 1932 . . . . . Sauerbruch, à Berlin.
21 décembre 1932 . . . . . Schmieden, à Francfort.

ARGENTINE

18 décembre 1929. . . . . MM. Bengolea, à Buenos Aires.
9 avril 1924 . . . . Bosch Arana, à Buenos Aires.
19 décembre 1928. . . . . Castano, à Buenos Aires.
20 décembre 1916 . . . . . Chutro, à Buenos Aires.
16 décembre 1931 . . . . . Mirizzi, à Cordoba.
19 décembre 1928 . . . . . Zeno (Artemis), à Rosario.

AUTRICHE

20 décembre 1933 . . . . . MM. Denk (Wolfang), à Vienne.
21 décembre 1932 . . . . . Finsterer, à Vienne.
20 décembre 1933 . . . . . Ranzi (Egon), à Vienne.

BELGIQUE

19 décembre 1928. . . . . . MM. Danis, à Bruxelles.
8 janvier 1919. . . . . . . Debaisieux, à Louvain.
20 décembre 1916 . . . . . Derache, à Bruxelles.
22 décembre 1926. . . . . Hustin, à Bruxelles.
16 décembre 1931 . . . . . Lauwers, à Courtrai.
21 décembre 1932 . . . . . Maffei, à Bruxelles.
9 avril 1924. . . . . Mayer (Léopold), à Bruxelles.
20 décembre 1933 . . . . . Neuman (Fernand), à Bruxelles.
21 décembre 1932 . . . . . Voncken, à Liége.

BRÉSIL

21 décembre 1932 . . . . . MM. Brandao-Filho, à Rio.
21 décembre 1932 . . . . . Canto, à Rio.
28 janvier 1920. . . . . . . Gudin, à Rio de Janeiro.
21 décembre 1926. . . . . Mascarenhas, à Rio de Janeiro.
9 avril 1924. . . . . Nabuco de Gouvea, à Rio de Janeiro.

BULGARIE

21 décembre 1932 . . . . . M. Stoianoff, à Stredetz.

CANADA

21 décembre 1932 . . . . . MM. Archibald, à Montréal.
20 décembre 1933 . . . . . Bourgeois (Benjamin), à Montréal.
20 décembre 1933 . . . . . Dagneau (Calixte), à Québec.
20 décembre 1916 . . . . . Le Bel, à Montréal.
20 décembre 1916. . . . . . Martigny (de), à Montréal.
19 décembre 1934 . . . . . Paquet (Albert), à Québec.
9 avril 1924 . . . . Parizeau (Télesphore), à Montréal.

CHINE

21 janvier 1891. . . . . . . M. Jamieson (Alex.), à Shanghaï.

COLOMBIE

21 décembre 1927 . . . . . M. Montoya y Flores, à Santa-Fé-de-Bogota.

CUBA

25 juin 1924 . . . . M. Presno, à La Havane.

DANEMARK

20 décembre 1916 . . . . . MM. Swindt, à Randers.
21 décembre 1932 . . . . . Wessel (Carl), à Copenhague.

ÉGYPTE

4 juin 1924 . . . . MM. Ali bey Ibrahim, au Caire.
22 décembre 1926 . . . . . Pétridis (P.), à Alexandrie.

ESPAGNE

20 décembre 1933 . . . . . MM. Cardenal (Léon), à Madrid.
21 décembre 1932 . . . . . Corachan, à Barcelone.
21 décembre 1932 . . . . . Cortes Llado, à Séville.
4 juin 1924 . . . . Goyanes y Capdevilla, à Madrid.
20 décembre 1933 . . . . . Recasens (Luiz), à Séville.

ESTHONIE

21 décembre 1932 . . . . . M. Puusepp, à Tartu.

ÉTATS-UNIS

4 juin 1924 . . . . MM. Albee, à New-York.
20 décembre 1916 . . . . . Blake, à New-York

16 janvier 1901	MM.	Bradford, à Baltimore.
8 janvier 1919		Brewer (George A.), à New-York.
16 décembre 1931		Cutler (Elliott C.), à Boston.
19 décembre 1934		Dandy, à Baltimore.
21 décembre 1932		Elsberg (F.), à New-York.
8 janvier 1919		Finney (John), à Baltimore.
4 juin 1924		Frazier, à Philadelphie.
20 décembre 1916		Hutchinson (James P.), à Média.
4 juin 1924		Judd, à Rochester.
21 décembre 1932		Lilienthal (Howard), à New-York.
16 mai 1934		Whitman (Royal), à New-York.
4 juin 1924		Young (H. H.), à Baltimore.

FINLANDE

25 juin 1924	MM.	Faltin, à Helsingfors.
21 janvier 1885		Saltzmann, à Helsingfors.

GRANDE-BRETAGNE

17 janvier 1906	MM.	Ballance, à Londres.
8 janvier 1919		Bruce, à Londres.
16 janvier 1884		Lucas (Clément), à Londres.
21 décembre 1932		Miles, à Londres.
20 janvier 1909		Morris (Henry), à Londres.
8 janvier 1919		Sinclair (Maurice), à Londres.
8 janvier 1919		Wallace (S. C.), à Londres.
20 janvier 1909		White (Sinclair), à Sheffield.
21 décembre 1932		Wilkie, à Edimburg.

GRECE

21 décembre 1927	MM.	Alivisatos (Nicolas), à Athènes.
19 décembre 1934		Pappa, à Athènes.

HOLLANDE

20 décembre 1916	MM.	Bierens de Hann, à Rotterdam.
10 janvier 1912		Lanz, à Amsterdam.
21 janvier 1891		Mooy (de), à La Haye.

ITALIE

19 décembre 1934	MM.	Dogliotti (A. Mario), à Turin.
4 juin 1924		Muscatello, à Catane.
21 décembre 1932		Paolucci, à Bologne.
28 janvier 1920		Pellegrini, à Chiari.
21 janvier 1932		Taddei, à Pise.
19 décembre 1934		Uffreduzzi (Ottorino), à Turin.

JAPON

20 décembre 1933 . . . . . MM. MAKOTO (Saïto), à Nagoya.
1er août 1916 . . . . SIHOTA, à Tokio.

NORVÈGE

4 juin 1924 . . . . MM. BULL, à Oslo.
16 mai 1934 . . . . HOLST (Johan), à Oslo.
8 janvier 1919. . . . . . . INGEBRIGSTEN, à Oslo.
4 juin 1924 . . . . NICOLAYSEN, à Oslo.

PÉROU

16 décembre 1925 . . . . . M. ALGOVIN (Miguel), à Lima.

POLOGNE

21 décembre 1927. . . . . . MM. KRYNSKI (Léon), à Varsovie.
19 décembre 1928. . . . . . LESNIOWSKI, à Varsovie.

PORTUGAL

25 juin 1924 . . . . MM. CABEÇA, à Lisbonne.
21 décembre 1932 . . . . . DOS SANTOS, à Lisbonne.
25 juin 1924 . . . . GENTIL, à Lisbonne.

ROUMANIE

21 décembre 1927 . . . . . MM. ANGELESCO, à Bucarest.
19 décembre 1928. . . . . . BALACESCO, à Bucarest.
25 juin 1924 . . . . DANIEL, à Bucarest.
21 décembre 1932 . . . . HORTOLOMEI, à Bucarest.
16 décembre 1931 . . . IACOBOVICI, à Bucarest.
18 décembre 1929 . . . . . TANASESCO, à Jassy.

RUSSIE

28 janvier 1920. . . . . . . MM. ALEXINSKY, à Moscou.
21 décembre 1932 . . . . . HERTZEN, à Moscou.
21 décembre 1932. JUDINE, à Moscou.

SUÈDE

7 janvier 1903. . . . . . . MM. BERG, à Stockholm.
16 mai 1934 . . . . HYBBINETTE (Samuel), à Stockholm
18 décembre 1929. . . . . KEY, à Stockholm.
21 décembre 1932 . . . NYSTROM (Gunnar), à Uppsala.
25 juin 1924 . . . . PETREN, à Lund.
21 décembre 1932 . . . . . WALDENSTROM, à Stockholm.

SUISSE

17 janvier 1906. . . . . . . MM. Buscarlet, à Genève.
21 décembre 1932 . . . . . Clément, à Fribourg.
20 décembre 1933 . . . . . Decker (Pierre), à Lausanne.
21 décembre 1932 . . . . . Henschen, à Bâle.
20 décembre 1933 . . . . . Jentzer (Albert), à Genève.
21 décembre 1932 . . . . . Julliard, à Genève.
20 janvier 1897. . . . . . . Lardy, à Genève.
22 décembre 1920 . . . . . Paschoud, à Lausanne.

TCHÉCOSLOVAQUIE

17 décembre 1930. . . . . . M. Jirasek (A.), à Prague.

TURQUIE

16 décembre 1925 . . . . . MM. Bessin Omer Pacha, à Constantinople.
27 janvier 1904. . . . . . . Djemil-Pacha, à Constantinople.

URUGUAY

8 janvier 1919. . . . . . . MM. Blanco Acevedo, à Montevideo.
21 décembre 1927 . . . . . Pouey (Henri), à Montevideo.
22 décembre 1920 . . . . . Prat, à Montevideo.

YOUGOSLAVIE

25 juin 1924 . . . . MM. Kojen, à Belgrade.
19 décembre 1934 . . . . . Kostitch (Milivoje), à Belgrade.
25 juin 1924 . . . . Milianitch, à Belgrade.
25 juin 1924 . . . . Petrovitch, à Belgrade.
17 décembre 1930. . . . . . Yovtchitch, à Belgrade.

PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1844. MM. A. Bérard.
1845. Michon.
1846. Monod père.
1847. Lenoir.
1848. Robert.
1849. Cullerier.
1850. Deguise père.
1851. Danyau.
1852. Larrey.
1853. Guersant.
1854. Denonvilliers
1855. Huguier.
1856. Gosselin.
1857. Chassaignac.
1858. Bouvier.
1859. Deguise fils.
1860. Marjolin.
1861. Laborie.
1862. Morel-Lavallée.
1863. Depaul.
1864. Richet.
1865. Paul Broca.
1866. Giraldès.
1867. Follin.
1868. Legouest.
1869. Verneuil.
1870. A. Guérin.
1871. Blot.
1872. Dolbeau.
1873. Trélat.
1874. Maurice Perrin.
1875. Le Fort.
1876. Houel.
1877. Panas.
1878. Félix Guyon.
1879. S. Tarnier.
1880. Tillaux.
1881. de Saint-Germain.
1882. Léon Labbé.
1883. Guéniot.
1884. Marc Sée.
1885. S. Duplay.
1886. Horteloup.
1887. Lannelongue.
1888. Polaillon.
1889. Le Dentu.
1890. MM. Nicaise.
1891. Terrier.
1892. Chauvel.
1893. Ch. Perier.
1894. Lucas-Championnière.
1895. Th. Anger.
1896. Ch. Monod.
1897. Delens.
1898. Berger.
1899. Pozzi.
1900. Richelot.
1901. Paul Reclus.
1902. G. Bouilly.
1903. Kirmisson.
1904. Peyrot.
1905. E. Schwartz.
1906. Paul Segond.
1907. Quénu.
1908. Ch. Nélaton.
1909. Paul Reynier.
1910. Routier.
1911. Jalaguier.
1912. P. Bazy.
1913. E. Delorme.
1914. Tuffier.
1915. E. Rochard.
1916. Lucien Picqué. / Paul Michaux.
1917. Auguste Broca.
1918. Ch. Walther.
1919. Henri Hartmann.
1920. F. Lejars.
1921. E. Potherat.
1922. Pierre Sebileau.
1923. Pl. Mauclaire.
1924. Ch. Souligoux.
1925. J.-L. Faure.
1926. M. Auvray.
1927. E. Michon.
1928. L. Ombrédanne.
1929. B. Cunéo.
1930. A. Gosset.
1931. Ch. Lenormant.
1932. Pierre Duval.
1933. Albert Mouchet.
1934. Georges Labey.
1935. Pierre Fredet.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 9 Janvier 1935.

Présidence de M. Georges LABEY, *président*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Une lettre de M. Jean QUÉNU s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. WILMOTH sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

4° Une lettre de M. RAYMOND BERNARD posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Des lettres de MM. BAUDET (Armée), SABADINI (Alger), VERGOZ (Alger), remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants nationaux.

6° Une lettre de M. JURASZ (Poznan) remerciant la Société de l'avoir nommé membre associé étranger.

7° Des lettres de MM. DOGLIOTTI (Turin), KOSTITCH (Belgrade), PAPPA (Athènes), UFFREDDUZZI (Turin), remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

8° Une lettre de M. Jean BAUMANN remerciant la Société de lui avoir décerné le prix LE DENTU.

9° Une lettre de M. H-L. ROCHER invitant les membres de la Société aux Journées orthopédiques qui auront lieu les 7 et 8 juin 1935, à Bordeaux.

10° Un travail de M. Puusepp (Tartu), intitulé : *Deux cas d'ecchondrome de la région lombaire avec spasme des vaisseaux du pied. Ablation chirurgicale et guérison complète.*

11° Un travail de M. Talbot (Armée), intitulé : *Sur un cas d'ostéochondrite disséquante par corps étranger fracturé avec blocage interne et irréductible.*

M. Clavelin, rapporteur.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Lozano-y-Mouzon, membre correspondant étranger, et de M. César Roux, membre associé étranger.

Allocution de M. le Président.

Mes chers Collègues,

Durant les trois semaines qui se sont écoulées depuis notre dernière séance, nous avons eu le regret de perdre deux de nos membres étrangers.

Nous apprenions d'abord le décès de M. Lozano-y-Mouzon (de Saragosse) qui faisait partie de notre Société à titre de membre correspondant étranger depuis 1924.

Quelques jours plus tard mourait subitement l'un de nos plus éminents membres associés étrangers, le Dr César Roux, professeur honoraire de chirurgie et de gynécologie de l'Université de Lausanne.

Roux a tenu une place de première importance dans l'histoire de la chirurgie de la fin du XIXe et du début du XXe siècle.

Je ne puis rappeler ici ce que fut son œuvre, car il est peu de domaines de la chirurgie qu'il n'ait abordés.

On sait qu'il consacra ses premiers travaux à l'appendicite, à une époque à laquelle cette affection était encore à peine connue et il fut l'un des premiers à pratiquer couramment l'appendicectomie.

Il fut, plus tard, l'un des pionniers de la chirurgie pulmonaire.

Assidu de nos Congrès, il était connu de beaucoup d'entre nous.

Sa mort ne peut nous laisser indifférents : c'est une grande figure chirurgicale qui disparaît.

Nous adressons l'expression de nos vifs regrets et de notre douloureuse sympathie à ses enfants, à son gendre, notre confrère Léon Picot, et à tous nos amis du corps chirurgical suisse.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Quelques remarques sur les septicémies chirurgicales,

par M. **Louis Bazy.**

Mon ami Sauvé m'a fait l'honneur et l'amitié de me demander de dire quelques mots à propos des deux remarquables communications qu'il vous a présentées sur les septicémies chirurgicales.

Il s'agit d'un sujet si vaste, et d'ailleurs encore si plein d'inconnues, qu'il serait vain de vouloir l'aborder en quelques lignes. Au reste, Sauvé s'étant déjà livré à une étude systématique, je me contenterai d'ajouter seulement quelques touches au large tableau qu'il nous a brossé.

C'est avec juste raison que Sauvé a, tout d'abord, souligné le rôle important des leucocytes dans le transport des germes microbiens. On ne saurait trop y insister et je me suis permis de le faire déjà devant vous en différentes occasions. En particulier, j'ai montré que ce qu'on appelle la vaccinothérapie n'était pas, au cours des infections constituées, quelles qu'elles soient, un geste indifférent. Lorsqu'il était question ici du traitement de l'ostéomyélite par les vaccins, l'un d'entre vous signala l'apparition de foyers secondaires *malgré* la vaccination. Je crus pouvoir lui dire que ces foyers étaient vraisemblablement apparus *sous l'influence* de la vaccination qui, en mobilisant les leucocytes et, spécialement, les polynucléaires, d'une manière trop intense, avait favorisé la dissémination des germes. Je répète, une fois de plus, que, si l'on veut avoir des notions précises sur l'évolution des infections en général, il faut se bien pénétrer de l'évolution de la tuberculose. Le rôle des leucocytes dans la diffusion de l'infection bacillaire s'y démontre aisément et les constatations qu'on a l'occasion de faire à ce propos peuvent se transposer dans l'étude des septicémies généralement observées en chirurgie.

J'ajouterai — toujours pour montrer le rôle important des leucocytes — qu'un bon moyen de trouver des germes dans le sang, même lorsque l'hémoculture reste négative, consiste à cultiver, comme le fait Noël Fiessinger, non la totalité du sang, mais les leucocytes seuls, en pratiquant ce qu'il a appelé la microleucocytoculture. Cette méthode, plus délicate, permet d'obtenir des résultats plus constants.

Il est certain que l'organisme doit souvent, au moins par l'intermédiaire des leucocytes, charrier des microbes. Et cependant il n'y a pas septicémie au sens clinique du mot. Pourquoi, dans certains cas, la septicémie éclate-t-elle? C'est ici qu'il convient d'étudier la porte d'entrée de l'infection initiale.

Quelques-unes des septicémies que nous observons en chirurgie proviennent d'une inoculation virulente directe au niveau des téguments. Dans

ces circonstances, on observera que les plus fréquentes, comme aussi les plus redoutables, sont celles qui frappent les médecins et les chirurgiens lorsqu'ils se blessent, par accident, au cours de l'un quelconque de leurs actes professionnels. On n'ignore pas que le meilleur moyen d'exalter la virulence d'un germe est le passage par un organisme vivant. Il y a lieu de penser que la gravité des septicémies d'ordre professionnel résulte probablement de ce qu'elles représentent, en somme, un passage d'homme à homme.

J'attache, pour ma part, une importance extrême à cette question de *l'adaptation* des germes au terrain sur lequel ils évoluent. Quand on parle d'immunité, on n'étudie généralement que les phénomènes qui se développent dans l'organisme humain ou animal, quand ceux-ci sont envahis par des microbes. On oublie que ces derniers sont, eux aussi, des êtres vivants qui cherchent à défendre leur existence et qui se créent une immunité contre l'organisme, pendant que celui-ci cherche à s'en créer une contre eux. Aucune septicémie n'est plus grave que celle qui est provoquée par un germe depuis longtemps adapté à son milieu, et je n'en veux pour preuve que la maladie d'Osler, cette septicémie lente et implacable que produit le *Streptococcus viridans* qui, après avoir sommeillé, des années durant, sur les valvules du cœur où il s'était greffé à l'occasion d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, se réveille un jour, entraînant infailliblement la mort malgré toutes les thérapeutiques instituées.

Louis Sauvé faisait allusion à la gravité des septicémies chirurgicales qu'il n'avait, disait-il, jamais vu guérir. Je crois précisément que ce fait est dû à ce que les interventions chirurgicales libèrent des germes parfaitement immunisés contre l'organisme sur lequel ils s'étaient implantés, et qui bénéficient du fléchissement de résistance qu'entraîne inévitablement un acte opératoire.

Je crois de même que, si les septicémies puerpérales sont souvent si graves, c'est qu'il est probable qu'elles ne proviennent pas toujours de l'extérieur. Ayant eu à étudier les scarlatines chirurgicales, dont je me permettrai de vous entretenir quelque jour, je fus frappé de voir avec quelle persistance les auteurs, qui s'étaient occupés de la scarlatine en général, signalaient, chez nombre de sujets, la présence du streptocoque, en particulier dans la gorge, ce streptocoque qui semble bien être, dans une de ses variétés spéciales, pourvue d'une aptitude érythrogène, le germe spécifique de la scarlatine. Je ne sais si, d'autre part, votre esprit est satisfait à la pensée que le toucher de l'accoucheur ou du chirurgien et même les manœuvres abortives puissent ainsi uniformément apporter le streptocoque et lui seul, alors que tant de microbes fourmillent dans le vagin. Depuis un certain temps j'ai donc fait systématiquement pratiquer l'examen bactériologique de tous les placentas extraits par curettage chez les femmes qui arrivaient dans un service en état d'infection. Chez toutes, également, on effectuait un prélèvement dans la gorge. Dans tous les cas, j'ai trouvé jusqu'ici, aussi bien au niveau de l'utérus qu'au niveau de la gorge, le streptocoque à l'état pur, présentant dans les deux foyers le même aspect à

l'examen direct et les mêmes caractères en cultures. J'ai entrepris maintenant de faire, chez mes malades, des microleucocyto-cultures. et quand le nombre des examens sera suffisant, je vous dirai si l'on peut établir les trois anneaux de la chaîne : amygdales, utérus avec, pour intermédiaires, les leucocytes du sang.

Mon maître, M. le professeur J.-L. Faure, nous a dit bien souvent combien il avait été frappé par le caractère parfois épidémique des phlébites post-opératoires qui sont, au fond, des formes atténuées de septicémie. Des accoucheurs ont fait les mêmes constatations soit à propos des phlébites, soit à propos des infections puerpérales. Si ces différentes maladies sont dues, comme je le suggère, à l'exaltation de germes qui sont les hôtes habituels de l'organisme, on comprend qu'elles puissent survenir en même temps que ces infections saisonnières, souvent désignées sous le nom de grippes, et revêtir comme elles un caractère épidémique, puisqu'elles auraient la même origine.

Je pense que, pour bien comprendre la plupart des septicémies chirurgicales, il faut bien se pénétrer des interactions qu'exercent l'un sur l'autre l'organisme d'une part et les microbes d'autre part. On peut poser, en principe, que tous les germes qui ont échappé à l'effort destructif de l'organisme ont acquis, à son égard, une résistance qui peut devenir invincible, et l'on sait bien, pour ne citer qu'un exemple, que l'on peut, *in vitro*, créer, comme Ehrlich, des races de trypanosomes arséno-résistants, ce qui explique, aussi bien d'ailleurs pour les trypanosomiases que pour la syphilis, qu'un traitement chimiothérapique insuffisamment conduit puisse arriver à rendre incurables de semblables maladies.

Mon ami Sauvé, en abordant le chapitre du traitement des septicémies chirurgicales, n'a pu vous cacher les déceptions que, comme nous tous, il a éprouvées. Comment s'en étonner après ce que je viens de dire? On a bien le sentiment que lorsque la septicémie éclate, il y a un déséquilibre tel entre la force de résistance de l'organisme et la force d'agression du microbe due à une invulnérabilité brusquement acquise, que la victoire, sauf exceptions, reste à ce dernier. Je n'ai jamais pensé, pour ma part, à chercher à combattre les septicémies par la bactériothérapie, dans la crainte d'imposer un effort supplémentaire à un organisme déjà défaillant. En utilisant ce que l'on appelle les vaccins on ne provoque pas d'ailleurs le développement d'une immunité. On utilise les réactions d'une immunité ou, si l'on préfère, d'une allergie déjà préexistante. Par contre, je me suis beaucoup servi des sérums antimicrobiens et spécialement du sérum antistreptococcique. Mais, peut-être, parce que je ne me suis attaqué qu'à des infections particulièrement graves, je n'ai connu que de très rares succès. Les échecs ne m'ont pas surpris. Autant les sérums antitoxiques sont efficaces, autant les sérums antimicrobiens sont, pour la plupart, décevants, ayant à combattre des microbes qui se reproduisent d'incessante façon et qu'il faut détruire complètement et rapidement si l'on ne veut pas que les survivants acquièrent la *séro-résistance*. Je ne puis oublier, d'ailleurs, que, lorsque je travaillais au laboratoire de M. Vallée, à Alfort, où l'on préparait les sérums

antimicrobiens, on m'a fait maintes fois constater que les leucocytes des chevaux qui les produisaient charriaient des microbes vivants et virulents. Au reste, les chevaux dits hyperimmunisés, dont le sérum avait un haut pouvoir antimicrobien, étaient en réalité des malades chez qui la mortalité était toujours élevée et, en particulier, ceux qui seraient curieux d'étudier les endocardites ou les salpingo-ovarites, n'en trouveront jamais d'échantillons plus démonstratifs que chez les animaux qui servent à la préparation du sérum antistreptococcique.

Je n'ai pas l'impression, pour toutes les raisons ci-dessus, que nos espoirs dans la thérapeutique des septicémies reposent sur les sérums, *au moins dans leur forme actuelle*. Parmi les recherches les plus passionnantes des biologistes figurent ce que l'on a appelé les aspects chimiques de l'immunité. Pour n'en citer qu'un exemple, on sait bien que le pneumocoque se présente sous d'innombrables variétés que l'on ne distinguait jusqu'ici que parce que chacune d'elles ne réagissait spécifiquement qu'avec le sérum strictement correspondant.

Or, le biologiste américain Avery, après de longues et patientes études, a montré que tous les pneumocoques avaient un noyau commun identique, et que leurs dissemblances tenaient à la présence de certaines variétés de sucres, de polysaccharides de constitution différente qui donnaient à chacune des variétés son individualité. On sait, d'autre part, jusqu'ou on a poussé l'étude chimique du bacille de Koch, dissociant en lui des substances dont les unes ont, expérimentalement, un pouvoir aggravant sur l'évolution de la maladie, dont les autres, au contraire, exercent nettement une action retardatrice. Il n'est donc pas interdit de penser que lorsque ces recherches si minutieuses et, au reste, encore si nouvelles auront été poussées plus loin, c'est vers la chimiothérapie que se dirigera sans doute la thérapeutique des septicémies, non vers une chimiothérapie purement empirique comme celle que nous mettons en œuvre aujourd'hui, mais une chimiothérapie raisonnée qui tiendra compte des procédés chimiques que l'organisme d'une part, les microbes d'autre part, utilisent pour se combattre et pour se créer les uns contre les autres des moyens d'agression et des moyens de résistance. Ce seront, espérons-le, les réalisations de demain.

COMMUNICATIONS

Les dangers de l'artériographie,

par M. **Jacques Leveuf**.

Je viens vous faire part d'un accident grave enregistré dans mon service de l'hôpital Bretonneau, à la suite d'une injection de Ténébryl poussée

dans l'artère humérale pour étudier l'état de la circulation artérielle chez un enfant qui présentait un syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus.

Je m'étais cru autorisé à pratiquer cette exploration de par les travaux publiés de tous côtés, dans les *Bulletins* de notre Société en particulier.

Chaque jour se précisaient les avantages de la méthode nouvelle et de nombreuses observations cliniques en légitimaient l'emploi. Rappelez-vous les séries de magnifiques radiographies projetées ici même à plusieurs reprises.

Toutes ces communications avaient rejeté quelque peu dans l'ombre les conseils de prudence formulés nettement dès mai 1929, d'abord par M. Pierre Duval, puis par M. Lecène.

En ce qui concerne le syndrome de Volkmann, des résultats d'artériographie ont été présentés à notre Société par M. Dos Santos et, plus récemment, par notre collègue Picot. Grâce à cette méthode, on arrive à préciser le siège et l'étendue de l'oblitération artérielle, ainsi que l'état de la circulation complémentaire du membre.

Pour explorer le système artériel de mon petit malade, je me suis adressé à nos deux jeunes collègues de l'internat, Racine et Reboul : les résultats de leurs travaux ont été communiqués à plusieurs reprises dans cette enceinte et un certain nombre de nos collègues (mon ami Bazy en particulier) ont témoigné de leur grande compétence en matière d'artériographie.

L'enfant, un garçon de dix ans, était entré à l'hôpital porteur d'un grave syndrome de Volkmann survenu cinq jours après une fracture supra-condylienne de l'humérus droit avant qu'on ait appliqué tout appareillage. La lésion datait d'un mois et demi : coude immobilisé à angle droit, attitude typique de l'avant-bras et de la main. Aucun mouvement actif du poignet ni des doigts. La sensibilité avait disparu au niveau des doigts et de la face dorsale de la main. Pas de troubles trophiques. La main était chaude. On ne percevait ni le pouls de la radiale ni celui de la cubitale. Aucune oscillation au Pachon dans le domaine de l'avant-bras. L'examen électrique montra une inexcitabilité dans le domaine des trois nerfs. L'excitabilité faradique était abolie pour tous les muscles de l'avant-bras et de la main. Début de lenteur.

L'artériographie fut faite le 8 novembre. Sous anesthésie à l'éther, dénudation de la partie supérieure de l'humérale et introduction dans l'artère d'une aiguille d'une longueur de 6 centimètres et d'un calibre de 8/10 de millimètre.

Une première injection de 6 cent. cubes de Ténébryl à 45 p. 100 fut poussée sous une pression de 1.000 grammes. Le cliché pris ne révéla aucune image artérielle. Une deuxième injection de 6 cent. cubes fut faite à une pression moindre : 800 grammes. Le cliché que je vais vous projeter montre l'injection des vaisseaux du bras. En dernier lieu, une troisième injection de 6 cent. cubes procura une très belle image du système artériel de l'avant-bras et de la main.

On voit parfaitement la zone d'oblitération de l'artère humérale et le rétablissement de la circulation par les collatérales. La radiale et les interosseuses sont nettement dessinées mais présentent en certains points un aspect « marécageux ». L'artère cubitale n'a pas été injectée. A signaler ce fait particulier que les veines ne se voient bien sur aucun des deux clichés, ce qui est contraire à la règle.

Tout de suite après l'injection se produisirent des phénomènes alarmants. La main devint blanche, complètement exsangue. L'avant-bras, livide, était parsemé de taches violacées que vous pourrez voir sur les photographies. En outre, main et avant-bras restaient complètement froids.

Racine et Reboul furent surpris par l'intensité de cette réaction vasomotrice. Mais ils avaient observé à plusieurs reprises des phénomènes de cet ordre : zone blanche de spasme artériel, taches ecchymotiques qu'ils attribuaient à la rupture de capillaires. Ces accidents passagers n'avaient eu aucune conséquence grave. Aussi purent-ils déclarer que les choses allaient vraisemblablement s'arranger.

Quatre heures après l'injection, l'état du membre demeurait toujours aussi impressionnant. Je prescrivis des bains chauds, des injections d'acécholine. Je fis, en outre, exécuter un cliché pour m'assurer qu'aucune trace de la substance opaque ne stagnait dans les vaisseaux du membre : toute ombre avait effectivement disparu.

Dans le courant de l'après-midi, la teinte blanche de la main fut remplacée par une teinte violette uniforme de congestion veineuse. Sous la pression du doigt les téguments blanchissaient pour se recolorer presque aussitôt. Mêmes phénomènes du côté de la circulation sous-unguéale. Cependant, la main et l'avant-bras ne se réchauffaient pas.

Le lendemain, l'état local n'était pas amélioré ; je me rendis compte, en outre, que la teinte violacée occupait maintenant le territoire du bras tout entier.

J'intervins alors sur l'artère humérale au niveau de l'extrémité supérieure du bras. Je pus constater qu'au point où l'injection avait été pratiquée il n'existait aucune infiltration, aucune suffusion hémorragique. Les veines humérales étaient volumineuses et gorgées de sang. L'artère ne battait pas. Une ponction du vaisseau faite avec une aiguille fine ne ramena rien. Cependant, quelques gouttes de sang rouge s'écoulèrent après le retrait de l'aiguille par l'orifice de la piqûre.

Un peu embarrassé sur la conduite à suivre, je me contentai de faire une sympathectomie périhumérale étendue : l'artère se contracta parfaitement.

Les résultats de cette intervention furent nuls.

Sur l'avant-bras apparurent des phyctènes à contenu rousseâtre. L'extrémité des doigts se flétrit.

La gangrène ischémique était étendue à la main, à l'avant-bras et au bras tout entier. A la racine du membre se dessinait déjà un sillon d'élimination. Seul un petit territoire cutané de 4 centimètres de haut au niveau de la région deltoïdienne paraissait encore vivant.

Huit jours après je fus obligé d'enlever le bras en désarticulant l'épaule. Rien ne saignait en jet. L'artère humérale était thrombosée, je n'eus besoin de placer aucune ligature. Le petit lambeau deltoïdien respecté par la gangrène suffisait juste à recouvrir la cavité glénoïde. Guérison sans incident.

Sur le bras désarticulé, on voyait l'humérale oblitérée par un caillot mou qui n'empêchait pas la sonde cannelée de pénétrer dans la lumière du vaisseau.

Une injection de Ténébryl fut poussée immédiatement dans l'artère humérale. Vous constaterez sur les clichés que tous les vaisseaux de l'avant-bras et de la main ont été injectés.

La dissection de l'artère humérale montra au niveau de la fracture une disposition particulière : l'artère plongeait subitement dans la profondeur en décrivant un coude accentué. A ce niveau, elle était complètement oblitérée.

Les artères ont été examinées dans le laboratoire de mon ami Moulonguet par Mlle Dobkevitch qui m'a donné le compte rendu suivant :

Artère humérale au-dessus de la lésion (au niveau de l'injection de Ténébryl) : Les tuniques artérielles sont normales. La lumière du vaisseau est obturée par une substance amorphe non organisée qui n'a entraîné aucune réaction de l'endartère.

Artère humérale au niveau de la fracture : Les deux fragments examinés montrent des lésions de la média, dont les noyaux ne se colorent plus et qui paraît atteinte de nécrose aseptique en l'absence de toute réaction inflammatoire.

Sur l'un des fragments l'artère est complètement affaissée, plissée, les plis étant accolés. L'artère paraît, de ce fait, imperméable sans que l'on trouve trace d'oblitération par un caillot à ce niveau.

Des fragments prélevés plus bas, montrent des lésions de la média du même type mais moins marqués. De plus, il existe une oblitération par un caillot ancien, bien organisé, repris par une endartérite végétante. Le tissu inflammatoire s'insinue dans des solutions de continuité de la limitante interne et détermine un clivage de celle-ci.

Les fragments de muscle prélevés à la partie supérieure du bras, près du sillon d'élimination, montrent des lésions dégénératives des fibres musculaires striées qui sont dédifférenciées et dont les noyaux prolifèrent. Les lésions ont une topographie parcellaire qui paraît en rapport avec les vaisseaux. Ceux-ci sont oblitérés par une substance non organisée et montrent un aspect identique à celui de l'artère humérale au niveau de l'injection de Ténébryl.

En résumé, les lésions paraissent pouvoir être groupées de la façon suivante :

1° Des lésions artérielles anciennes, cicatricielles, au niveau de la fracture et au-dessous ;

2° Des lésions oblitérantes récentes non organisées au niveau de l'injection de Ténébryl et au niveau des collatérales du bras, ayant entraîné par ischémie des lésions musculaires beaucoup plus récentes et moins évoluées que celles que l'on observe dans la maladie de Volkmann.

Dans le cas particulier, l'injection de trois doses de 6 cent. cubes d'une solution de Ténébryl à 45 p. 100 a été suivie d'une série d'accidents qui se sont succédé vraisemblablement dans l'ordre suivant :

1° Spasme vaso-constricteur intense surtout au niveau de la main ;

2° Thrombose de l'artère humérale étendue jusqu'à l'axillaire au-dessous de l'origine des circonflexes ;

3° Gangrène ischémique du bras tout entier.

Des accidents aussi graves n'ont pas encore été évoqués à notre tribune. Je sais qu'il en existe un certain nombre et qui seront publiés.

Il nous faudra discuter de cette question et tâcher d'établir dans quelle mesure des accidents de cet ordre peuvent être mis sur le compte d'un facteur précis : nature du produit, manière de pousser l'injection, état antérieur du système artériel et de son appareil vaso-moteur.

Je me suis entretenu longuement à ce sujet avec Racine et Reboul.

Quelque temps après moi, Bazy a enregistré un accident analogue à celui que je viens de vous exposer. Vous savez tout l'intérêt qu'il porte à l'étude de l'artériographie et il nous a fait sur elle de très importantes communications. N'est-il pas tout naturel que je le laisse exposer le premier ses idées sur ce point. Au surplus, cette manière de procéder vous évitera d'entendre une série de redites.

Je demande à notre Président d'ouvrir une discussion sur les dangers de l'artériographie.

Il importe que notre Société fasse la lumière sur ce point et dise dans quelle mesure nous sommes autorisés, pour l'instant, à employer une méthode qui laisse planer derrière elle la menace d'accidents d'une telle gravité.

M. **Proust** : Je voudrais demander à M. Leveuf, à propos de ces cas d'accidents d'artériographie, pourquoi on n'emploie plus le bioxyde de thorium qui est beaucoup moins offensif pour le système artériel.

Accidents de l'artériographie,

par MM. **B. Desplas** et **H. Reboul.**

Nous tenons à vous communiquer les deux observations suivantes et regrettons de ne l'avoir fait plus tôt :

Observation I (personnelle). — Mme H... (Alice), soixante-sept ans, est entrée le 6 juin 1934 dans mon service. Elle est admise avec le diagnostic *d'ongle incarné du 1er orteil droit*, rhumatisme chronique déformant à manifestations multiples.

Au premier examen, on remarque que le 1er orteil est légèrement cyanotique à son extrémité, il est nettement moins chaud que celui du côté opposé, on ne perçoit pas les battements ni à la tibiale postérieure ni à la pédieuse ;

à gauche, on ne constate aucun battement à la tibiale postérieure et on hésite à affirmer que les battements de la pédieuse existent.

L'examen oscillométrique montre : à droite, absence d'oscillation dans le tiers inférieur de la jambe, une division de 12 à 11 dans le tiers supérieur de la jambe ; à gauche, pas d'oscillation dans le tiers inférieur de la jambe, deux divisions de 14 à 12 pour le tiers supérieur.

Pour l'étude de cette artérite légère et évidente et dont la malade ne se plaignait pas, il fut décidé, après discussion, qu'une artériographie serait pratiquée.

Artériographie le 14 juin 1934, par MM. Reboul et Racine, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, en ma présence.

Ponction transcutanée des artères fémorales au-dessous du ligament de Falope ; du côté gauche, l'aiguille de 8/10 de millimètre de calibre et 6 centimètres de long a traversé l'artère de part en part et le sang ne s'est écoulé qu'en retirant légèrement l'aiguille.

Injection de 38 cent. cubes de Ténébryl à 45 p. 100 à la pression de 1 kilogr. 800 correspondant à un débit de 3 cent. cubes/seconde.

Les clichés montrent des lésions manifestes d'artérite pariétale.

A gauche, on ne voit pas la tibiale antérieure.

A droite, les artères ne sont remplies que jusqu'à mi-jambe.

Les suites immédiates sont normales. Cependant, la malade souffre des membres inférieurs.

Vingt-quatre heures après sont apparus des placards cutanés violets qui reposent sur une zone d'induration intéressant le derme et l'hypoderme. Ces plaques sont situées sur la racine des cuisses débordant sur la région inguinale ; plus rares, plus petites, certaines punctiformes, plus espacées, sur les jambes. La plus grande de ces plaques avait la dimension d'une grande paume de main. Elles étaient toutes bien séparées par des intervalles de peau saine.

Ces plaques violacées, livides, étaient entourées à la limite de leur surface par un liséré rouge, ecchymotique, mal délimité, dessinant comme une couronne irrégulière, la plus grande avait 8 centimètres sur 12 centimètres et était placée sur la face antéro-interne de la cuisse gauche. On notait, en outre, des douleurs, de l'œdème de la loge des adducteurs, enfin une stupeur motrice du membre gauche. Ces plaques étaient surtout marquées sur le membre inférieur gauche.

Ces placards, certains ecchymotiques, de dimensions variables, reposant sur une base indurée, dermique et sous-dermique, donnant la consistance des nouures étaient en tous points comparables aux lésions cutanées du purpura ecchymotique provoqué extériorisant des hémorragies cutanées et sous-cutanées.

Progressivement, les douleurs tendent à s'atténuer ; cependant, la stupeur musculaire, très marquée les premiers jours, rétrocède lentement, tandis qu'apparaissent sur les plaques cutanées des phlyctènes à contenu citrin ; l'œdème, surtout marqué à la face postérieure des cuisses, augmente jusqu'au quatrième jour, pour diminuer progressivement ensuite. A partir du cinquième jour, les taches cutanées prenaient un aspect brun, peu à peu légèrement plus clair.

Il faut signaler une hydarthrose bilatérale prédominante à gauche.

Il n'y eut aucun signe de spasme artériel, ni d'oblitération des vaisseaux principaux. En aucun point on ne constata de diminution appréciable de la chaleur cutanée, évolution apyrétique.

Les signes généraux ne furent pas modifiés. Il n'existait aucun signe d'infection locale.

Mais, dans la nuit du huitième jour, l'interne de garde fut appelé auprès de cette malade. Elle était angoissée depuis quelques instants seulement, respirait difficilement. Il fit une injection d'ouabaïne. La malade mourut environ une heure après, le 22 juin, huit jours après l'artériographie.

Autopsie. — 1° *Aspect extérieur du cadavre.* — Lividités et plaques ecchymotiques *post mortem.* De plus, au niveau des deux membres inférieurs, mais surtout à gauche, présence de plaques ecchymotiques rouge violacé, irrégulièrement réparties, d'une taille variant d'une pièce de cinquante centimes à une paume de main, non surélevées, dures, séparées par des intervalles de peau saine.

2° *A l'ouverture du corps.* — a) *Organes thoraciques* : Les poumons, et surtout le gauche, présentent un œdème congestif net.

A la coupe, ils laissent sourdre un peu de sérosité mousseuse. Leur section apparaît rouge, uniformément. L'épreuve de la docimasie montre qu'ils sont plus légers que l'eau.

Rien à signaler au niveau des bronches, ni des artères pulmonaires.

Cœur : Ventricule gauche légèrement hypertrophié, plaques d'athérome au niveau de l'aorte.

A l'intérieur de l'aorte, un caillot allongé (*post mortem*).

Péricarde normal.

b) *Organes abdominaux* : *Foie*, normal en apparence.

Reins : A gauche, normal. A droite, petit rein scléreux avec lithiase infectée (3 ou 4 calculs dans le parenchyme entourés d'une légère coque purulente).

Capsules surrénales paraissant normales.

Rate paraissant normale.

Les autres viscères abdominaux paraissent également normaux.

Rien à signaler au niveau du cerveau.

On poursuit la dissection de l'aorte jusqu'aux iliaques primitives externes et jusqu'à la partie moyenne des fémorales.

A l'examen macroscopique, rien à signaler dans le segment exploré, sauf un petit point ecchymotique dans le tissu cellulaire devant l'artère; on ne trouve pas trace de la ponction dans la paroi artérielle.

On prélève un segment de l'artère en vue d'examen histologique, ainsi qu'une plaque de sphacèle cutanée au niveau de la cuisse.

Rien à signaler au niveau des veines fémorales et iliaques dans le segment exploré, c'est-à-dire jusque dans la partie moyenne de la cuisse.

Les placards cutanés sont brun violacé à la coupe, ils présentent des plages jaunâtres et plages brunes ecchymotiques, ils sont indurés et occupent l'épaisseur du tégument.

Examens histologiques :

1° Artère fémorale, rien à signaler;

2° Poumons, reins, foie, lésions banales;

3° Peau de la cuisse gauche.

1° Examen du Dr Moulonguet : La coupe intéressant la peau montre une vaso-dilatation certainement excessive des capillaires sous-cutanés — vaso-dilatation qui explique la teinte cyanique — de plus, au pourtour de ces vaisseaux existe de l'œdème avec infiltrat plus important que normalement, consistant en hystiocytes, leucocytes et notamment éosinophiles.

Ces lésions sont celles d'inflammation légère.

2° Examen du Dr Albot. Laboratoire de la Faculté. Mme H..., peau :

L'épithélium en lui-même est indemne; la couche cornée semble soulevée du corps muqueux de Malpighi. Les capillaires sont considérablement congestionnés et autour d'eux existe une réaction inflammatoire modérée à mononucléaires.

Obs. II, rédigée par M. Bonnet, interne du Dr Richet. — M. H..., cinquante-six ans, réformé de guerre, malade du Dr Richet, passé secondairement dans le service du Dr Carrié, pour bacillose pulmonaire en évolution depuis 1928, crachats bacillifères, lésions bilatérales, cavité à gauche. Ce malade était entré à l'hôpital pour un syndrome de *claudication intermittente typique*, datant de

cinq ans. Les oscillations au Pachon étaient abolies des deux côtés. C'est en raison de ce trouble fonctionnel que fut pratiquée, dans le service du Dr Richet, une artériographie du membre inférieur gauche.

Artériographie faite le 16 juin 1934 par MM. Reboul et Racine.

Injection de 10 à 11 cent. cubes de Thorotrast (suspension colloïdale de dioxyde de thorium à 25 p. 100), la pression au manomètre de l'appareil de Dos Santos était de 1/200 de gramme. Le Thorotrast est utilisé parce que son injection est indolore et ne nécessite pas l'anesthésie générale qui ne peut être utilisée vu l'état général du malade.

1° Ponction (avec une aiguille de 6 centimètres de long et de 9/10 de millimètre de calibre) au-dessous de l'arcade crurale. On a la sensation d'avoir traversé la paroi artérielle. Il ne s'écoule pas de sang.

2° Ponction au-dessus et contre l'arcade crurale. On ne perfore que la paroi antérieure de l'artère, *le sang s'écoule bien*, on est gêné par les mouvements respiratoires abdominaux. Il est vraisemblable que l'aiguille a été légèrement déplacée au cours de l'injection.

Pendant les trois jours qui suivirent l'artériographie, le malade se plaignit de douleurs extrêmement vives au niveau du triangle de Scarpa.

Le 27 juin 1934, onze jours après l'artériographie, alors que les phénomènes douloureux initiaux ont presque complètement disparu, à la suite d'une marche, le malade accuse une douleur extrêmement vive qui s'accroît progressivement et empêche le sommeil. Cette douleur est iliaque gauche, au-dessus de l'arcade crurale, elle n'irradie pas; c'est une douleur à type de brûlure, elle s'atténue lorsque le malade conserve une immobilité absolue. Elle s'accompagne, par contre, de dysurie légère avec difficulté de la miction. La zone douloureuse est recouverte d'une peau congestionnée, chaude, hyperesthésique, à type phlegmoneux; elle occupe la partie supérieure du triangle de Scarpa et la partie interne de la fosse iliaque gauche. La palpation extrêmement douloureuse permet de sentir une masse profonde, dure, irrégulière, bosselée. Cette masse s'étend au long de l'arcade crurale, au-dessus d'elle, elle a tous les caractères d'une lésion sous-péritonéale, on cherche sans en trouver des battements, car on a cru à une lésion à type anévrismal diffus, mais on délimite son bord interne bosselé dans la fosse iliaque gauche et en définitive on estime qu'il s'agit d'un adéno-phlegmon péri-artériel de la fosse iliaque gauche, car on a noté une ascension de température à 39° et une leucocytose à 13.000 p. 100 avec 79 p. 100 de polynucléaires.

Le membre inférieur gauche est plus froid que le droit, les oscillations artérielles sont abolies, il n'existe ni troubles réflexes, ni troubles sensitifs au niveau des membres.

Le malade est un réformé de guerre pour blessures multiples du membre inférieur gauche; il est paludéen, éthylique, avec gros foie (il est aussi très revendicateur).

Le 1er juillet, la douleur s'atténue, elle disparaît le 3 juillet en même temps que la température revient à la normale, les phénomènes inflammatoires se sont atténués et on constate, engainant les vaisseaux iliaques et fémoraux gauches, l'existence d'une masse insensible, dure, bosselée, allongée jusque dans le triangle de Scarpa.

Les radiographies pratiquées montrent la présence dans la fosse iliaque et dans le triangle de Scarpa d'un volumineux corps étranger : c'est le Thorotrast qui a été injecté hors de l'artère.

L'évolution est cependant favorable, les phénomènes douloureux s'atténuent. la formule sanguine ne décèle plus que 9.200 leucocytes le 6 juillet, et le 12 juillet, le malade sort sur sa demande, présentant toujours cette gangue périartielle signalée. Ses protestations, qui ont été très vives, ont été heureusement calmées.

Ces observations comportent les réflexions suivantes :

Observation I. — Il s'agissait d'un malade présentant une artérite légère, diffuse. Les indications cliniques et l'oscillométrie montraient l'imperméabilité des artères des deux jambes dans le tiers inférieur, l'artériographie a confirmé et précisé ces renseiguements.

Dès le lendemain de l'artériographie sont apparus sur les membres inférieurs, des placards livides entourés d'une couronne ecchymotique identique aux lésions purpuriques observées soit dans les embolies artérielles périphériques, soit dans les ruptures des capillaires artériels, fréquents dans les « coups de pression » dont sont victimes les ouvriers travaillant dans les cloches de plongée.

Ces lésions s'accompagnaient d'œdème du membre, de stupeur motrice, il n'existait pas de troubles réflexes. Alors que rien ne la faisait prévoir, la mort est survenue six jours après l'artériographie.

L'autopsie n'a révélé que des lésions banales, réserve faite d'un foyer pulmonaire et des plaques d'athérome sur les artères principales. Nous reviendrons sur les lésions locales dermiques. On peut toujours discuter la cause réelle de la mort d'une malade; pour nous, il est impossible de ne pas mettre au débit de l'artériographie la fin inattendue de cette malade.

De *l'observation II*, il faut souligner que le Thorotrast a été injecté hors de l'artère, dans le tissu cellulo-ganglionnaire du triangle de Scarpa et de la fosse iliaque externe.

La réaction inflammatoire cellulo-ganglionnaire constatée et qui est apparue secondairement prouve au moins l'action irritante du produit. Il est possible qu'un élément septique se soit surajouté, nous ne le croyons pas, car la lésion aurait évolué probablement vers la suppuration. Il s'est produit là ce qui se produit lorsqu'une injection médicamenteuse n'est pas résorbée ou que certains liquides thérapeutiques hyperconcentrés pénètrent à tort dans le tissu cellulaire. C'est le fait de ces lésions escarriformes constatées lorsque 1 goutte de sérum salé hypertonique est injectée hors de la veine, dans le tissu cellulaire du pli du coude.

Le Thorotrast s'est donc révélé comme un liquide caustique pour le tissu cellulaire. Il est intéressant de noter qu'il y a eu, entre le moment de l'injection et l'apparition des douleurs très vives et de la réaction inflammatoire cellulo-ganglionnaire, un intervalle libre.

MM. Bazy, Reboul et Racine avaient, d'ailleurs, dans leur communication du 25 avril 1934 indiqué que l'injection de Thorotrast est absolument indolore, mais que de nombreux travaux avaient attiré l'attention sur les dangers éloignés de la fixation du thorium sur le système réticulo-endothélial, foie, rate, moelle osseuse; or, si les lésions sont, en règle, de peu d'importance, elles sont constantes et ces auteurs avaient abandonné le Thorotrast pour utiliser les composés organo-iodés.

Notre observation prouve :

1° Que le liquide peut être injecté hors de l'artère ;

2° Que le tissu cellulo-ganglionnaire réagit violemment au contact du Thorotrast.

Dans les deux cas, l'injection intra-artérielle a été pratiquée par MM. Reboul et Racine, suivant une technique précise, soigneuse, parfaitement réglée.

Dans leur communication du 25 avril 1934, Bazy, Reboul et Racine indiquent que lorsqu'on emploie de pression trop considérable, surtout lorsque l'injection est poussée à contre-courant, on voit apparaître quelques plaques de sphacèle cutané, limitées d'ailleurs, évoluant spontanément vers la cicatrisation.

Dans l'observation I, l'injection a été poussée à courant direct, 38 cent. cubes de Ténébryl à 45 p. 100, sous une pression de 1.800 grammes correspondant à un débit de 3 cent. cubes/seconde.

Notons la concentration très forte et la pression élevée : près de deux atmosphères ; c'est un véritable coup de pression directemeut appliqué sur le système artériel d'un membre, système artériel déficient très atteint, assurant une circulation à peine suffisante.

Vous n'ignorez pas les grandes précautions, la prudente adaptation à laquelle sont soumis les ouvriers travaillant dans les cloches sous-marines ou les scaphandriers. J'ai vu des sujets victimes de coup de pression — ils présentaient, sur le corps, des plaques livides indurées entourées d'une zone ecchymotique en tous points comparable aux plaques observées chez notre malade. Ces lésions par coup de pression sont en général rapportées à des ruptures des artères terminales.

Dans notre observation, il faut associer deux facteurs, l'hyperpression de l'injection, la concentration de la solution dont le poids atomique est fort élevé, et qui poussée dans une artère sous 2 kilogrammes a le comportement d'un projectile fluide intravasculaire.

On peut aussi admettre l'hypothèse d'embolies artérielles terminales. Quelle est la réaction du tissu sanguin vis-à-vis de ces solutions hyperconcentrées? Nous ne le savons pas exactement, il est possible que des coagulations minuscules se produisent, provoquant des embolies terminales.

On expliquerait ainsi le grand nombre de placards asphyxiques, leur irrégularité de dimensions, l'identité de leur aspect, les douleurs, la stupeur motrice, l'œdème, enfin, le retentissement sur la mécanique cardio-artérielle, à notre avis, cause du décès.

L'histologie pathologique indique des lésions légères, alors que, macroscopiquement, il s'agissait de placards indurés, livides, ecchymotiques avec des zones violacées et jaunâtres, très visibles à l'œil nu sur la coupe du tissu. On ne constate pas d'embolies artérielles, on ne peut affirmer non plus d'éclatement des capillaires artériels, cependant un très grand nombre de globules ont émigré dans le tissu cellulaire et les capillaires sont très dilatés. Est-ce un phénomène de diapédèse ou le résultat d'un éclatement capillaire invisible?

Il serait ridicule de ne pas reconnaître l'intérêt que présente l'exploration radiologique des artères, mais il est peut-être imprudent d'établir une analogie entre cette méthode d'investigation et l'examen radiologique du tube digestif. Faire ingérer du Bi à un malade est une chose;

injecter dans une artère, sous 1 ou 2 atmosphères, des solutions hyperconcentrées à 45 p. 100 est une autre chose. Car les artères sont éminemment contractiles, susceptibles de spasmes et, dans les cas d'artérite, leurs terminaisons capillaires éminemment susceptibles.

Chez des sujets atteints de maladie de Raynaud, par exemple, on sait combien les compressions extérieures sont douloureuses et mal supportées; des états asphyxiques ont été observés à la suite de port de chaussures ou de gants trop étroits. Une légère pression externe interrompt la circulation déjà misérable, il est facile de comprendre que des artères lésées supportent fort mal l'injection brutale de solutions hyperconcentrées, agissant comme un projectile intra-artériel.

C'est pourquoi, tout en reconnaissant l'intérêt de l'artériographie, nous croyons qu'il faut en limiter l'usage à des cas particuliers.

Nous croyons que l'artériographie pourra être utilisée sans crainte quand les solutions injectées n'auront plus la concentration de celles actuellement employées et que la pression d'injection sera réduite au minimum, au voisinage de la pression artérielle normale.

Mais il faudra toujours compter sur l'apparition inopinée d'un spasme dans les capillaires artériels, surtout chez les malades présentant des signes d'artérite, et redouter de ce fait des accidents comparables à ceux que nous avons rapportés.

Et je rappelle les réserves si formelles que notre regretté Lecène fit ici même lorsque M. le professeur Gosset rapporta les premières observations de Dos Santos.

Sur les accidents de l'artériographie,

par MM. **J. Sénèque** et **Benoît.**

L'observation que nous rapportons nous paraît instructive, car si l'artériographie est une méthode susceptible de donner de fort utiles renseignements, ses indications n'en sont peut-être pas encore suffisamment bien posées et la publication d'un échec est toujours importante à signaler.

J'avais, jusqu'à ce jour, hésité à pratiquer l'artériographie dans les cas de gangrène, craignant d'accentuer les troubles vasculaires sur une circulation collatérale déjà déficiente, mais notre collègue L. Bazy ayant répondu à la question que je lui avais posée à ce sujet en me disant qu'il n'avait jamais eu d'ennuis avec les récents produits injectés, je me suis cru autorisé à recourir à cette méthode dans le cas suivant qui s'est malheureusement mal terminé :

Une malade, âgée de soixante-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 2 novembre 1934 pour une gangrène localisée sur le 4e orteil du pied droit. Ces lésions de gangrène confirmée datent de quinze jours et ont été précédées pendant dix-huit mois par des troubles de claudication intermittente.

La malade est diabétique; sa glycosurie est de 13 grammes. La réaction de Wassermann est négative.

On institue un traitement insulinique de 40 unités par jour, et une injection quotidienne d'acéthylcholine de 0 c.c. 20, puis de 0 c. c. 40.

La température se maintient entre 37° et 38°.

Comme il existe quelques phénomènes inflammatoires légers sur le dos du pied, la malade est passée en chirurgie et, en quelques jours, sous l'influence d'un traitement local, les phénomènes inflammatoires ont complètement disparu.

L'état de la malade est le suivant : gangrène limitée au 4e orteil du pied droit, sans aucune tendance extensive; on voit nettement autour de l'orteil un sillon d'élimination qui commence à se dessiner.

Les battements artériels ne sont perçus tant à droite qu'à gauche qu'au niveau de la base du triangle de Scarpa.

L'oscillométrie montre une absence totale d'oscillations sur tout le membre inférieur droit; quelques très légères oscillations seulement à gauche (0,5).

Cependant, les épreuves de la voie vasomotrice de Casaresco, de Moschowickz permettent de dire que la circulation collatérale sur la jambe droite est normale jusqu'à la partie moyenne de la jambe.

Une radiographie de la jambe ne montre pas de calcifications artérielles; la radiographie du médiastin montre une aorte très dilatée.

Le 21 novembre, la glycosurie fait défaut; la glycémie est à 2 gr. 10.

Nous nous demandions s'il fallait, chez cette malade, laisser évoluer les lésions vers l'élimination spontanée de l'orteil ou s'il fallait pratiquer l'amputation de jambe au lieu d'élection en se basant sur les épreuves de Moschowickz et de Casaresco.

Pour plus de précision, l'un de nous pratique, sous anesthésie générale, le 22 novembre 1934, une injection intra-artérielle de 20 cent. cubes de la solution de Ténébryl par ponction de la fémorale sous l'arcade. Les radiographies montrent une image faible de la fémorale, pas d'images des artères de jambe, l'injection ayant été poussée trop lentement et le Ténébryl, par conséquent, trop dilué.

Dès le lendemain, la plaque de gangrène, jusque-là localisée au 4e orteil, s'est étendue sur toute une partie du dos du pied, sur les dimensions d'une petite paume de main; des phénomènes inflammatoires sont manifestes autour de la plaque de gangrène et il faut pratiquer d'urgence *une amputation de jambe au lieu d'élection.*

En pratiquant cette amputation on peut constater que l'artère tibiale antérieure saigne légèrement, la tibiale postérieure pas du tout, *mais par contre les muscles sectionnés saignent en nappe ainsi que la peau et les épreuves de Moschowickz et de Casaresco nous avaient donc fourni un renseignement très exact sur la hauteur où l'amputation devait être pratiquée.*

Malheureusement, après cette intervention d'urgence, la malade tombe progressivement dans le coma et meurt au bout de quarante-huit heures, malgré le traitement insulinique pratiqué.

Les fragments portant sur les artères tibiales ont été prélevés et soumis à l'examen anatomo-pathologique qui a été pratiqué par le Dr Nicolas, chef de Laboratoire à l'Hôtel-Dieu. En voici le résultat : « artères dont la paroi est calcifiée sur presque tout le pourtour et dont la lumière est totalement obstruée par un caillot déjà organisé et bourré de petits néo-vaisseaux ».

Sur ces artères qui présentaient depuis longtemps des lésions athéromateuses, il est évident qu'il était bien difficile de faire la part des lésions provoquées par l'injection de Ténébryl.

Néanmoins, voilà donc un cas dans lequel les phénomènes gangréneux, jusque-là latents, *ont été brusquement aggravés par une injection de 20 cent. cubes de Ténébryl* et ont imposé l'amputation d'urgence dans de mauvaises

conditions, intervention que le malade n'a pas été en état de supporter.

Peut-être est-il préférable de s'abstenir de pratiquer l'artériographie dans les artérites chez les diabétiques; personnellement *en pareil cas* nous renoncerons dorénavant à employer cette méthode qui n'est pas sans risques ainsi que le démontre malheureusement notre observation.

Il est bien évident que cette intervention n'a pour but que de faire connaître un échec de l'artériographie, dans un cas déterminé, et que cette méthode peut, par ailleurs, rendre les plus grands services *en cas de diagnostic difficile*. C'est ainsi que nous avons actuellement à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, un malade qui présente une tumeur du creux poplité, tumeur solide, sans battements ni expansion, s'accompagnant d'une paralysie du sciatique poplité externe et nous n'aurions jamais porté le diagnostic d'anévrisme poplité si nous n'avions eu connaissance d'une artériographie faite antérieurement à Saint-Louis dans le service de M. Bazy, artériographie qui a permis d'affirmer la nature anévrismale de la tumeur. Voilà un cas où la méthode d'exploration devient précieuse, car elle permet de poser un diagnostic que l'on ne pouvait affirmer cliniquement.

Étude critique sur l'artériographie,

par MM. **Louis Bazy** et **Henri Reboul**.

Je n'ai jamais pensé que l'on rende service à une méthode en en dissimulant les défaillances, et plus on a foi dans son avenir, plus on doit chercher à s'éclairer impartialement sur elle, pour l'abandonner si les risques qu'elle comporte semblent supérieurs aux services qu'elle peut rendre; pour chercher à la perfectionner, au contraire, à en préciser les indications et les contre-indications, si on considère que, grâce à elle, des malades ont connu des guérisons qu'on n'aurait pu obtenir sans son indispensable concours. C'est dans cet esprit que je vais à mon tour rapporter un accident grave de l'artériographie, bien comparable à célui de mon ami Leveuf, et que j'ai pu observer dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, chez un malade que mon élève Reboul, dont beaucoup d'entre vous ont déjà apprécié la technique et la compétence, m'avait demandé d'y faire entrer.

Observation. — Homme de cinquante-quatre ans, envoyé par le Dr Hamburger qui a discuté le diagnostic d'artérite syphilitique du membre supérieur droit.

Cet homme présente, au niveau des deux membres supérieurs, mais plus particulièrement à droite, des crises douloureuses intenses, à types de crampes, précédées d'une phase d'engourdissement et de refroidissement de la partie inférieure de l'avant-bras, de la main et des doigts.

Les premiers accidents datent de plusieurs années. Ils ont commencé par le membre supérieur droit d'une manière progressive, si bien que le malade ne peut exactement en préciser le début.

Depuis quelques semaines surtout, les crises sont devenues très pénibles, de

plus en plus fréquentes au point d'interdire tout travail. Au moment du paroxysme douloureux, la main et les doigts du côté droit sont absolument blancs et livides; peu à peu, ils se réchauffent pour prendre une teinte cyanotique. Le malade éprouve alors une sensation de brûlure.

On constate, sur la main droite, une ulcération atone de l'extrémité du médius et de l'index. Ces deux doigts sont cyanosés et plus particulièrement froids. On ne perçoit pas les battements de leurs artères collatérales.

Le pouls radial et le pouls cubital sont facilement perceptibles des deux côtés.

En serrant fortement l'avant-bras droit ou détermine une crise douloureuse caractéristique avec pâleur des téguments puis cyanose.

L'examen général, très sommaire, n'a révélé aucune autre lésion importante.

Dans les antécédents du sujet, on doit cependant retenir le rôle possible d'une syphilis ancienne et irrégulièrement soignée.

Examen oscillométrique à l'appareil de Plesch.

Bras droit : 7 divisions à 132 millimètres Hg.

Bras gauche : 4 divisions à 100 millimètres Hg.

Avant-bras droit : 4 divisions à 140 millimètres Hg.

Avant-bras gauche : 5 divisions à 130 millimètres Hg.

L'artériographie a été pratiquée le 10 novembre 1934 par Henri Reboul. Sous anesthésie au chlorure d'éthyle, on pratique une ponction transcutanée de l'artère humérale dans la gouttière bicipitale intense. 12 cent. cubes de la solution de Ténébryl à 45 p. 100 sont poussés dans l'artère sous la pression de 1.000 grammes et deux clichés successifs sont pris à huit secondes d'intervalle environ.

Les artériogrammes montrent des artères flexueuses et d'aspect rigide. Les arcades palmaires sont mal injectées et sont même, sur un segment, complètement oblitérées. L'injection des artères du pouce est bonne. Par contre, on ne voit aucune image vasculaire au niveau des autres doigts. Mais le fait le plus digne d'être noté est que sur le second cliché, pris huit secondes après le premier et alors qu'il n'y avait eu qu'une seule injection de liquide opaque, tout celui-ci était encore dans les artères, ce qui est tout à fait anormal.

Lorsque le malade revint du laboratoire de radiologie, nous fûmes frappés par l'aspect de son membre qui était absolument livide depuis le moignon de l'épaule jusqu'à son extrémité et comme frappé de *stupeur*. Seule, une plaque cyanotique tranchait au niveau de la face postérieure du coude sur la pâleur du bras qui s'arrêtait brusquement à peu de distance du moignon de l'épaule, suivant une ligne à contours festonnés. Tout mouvement était devenu impossible. La sensibilité avait disparu. Je passe rapidement sur les suites. En quelques jours, nous avons assisté à la momification totale du membre supérieur droit qui a pris un aspect sec et parcheminé et qui s'est entièrement, mais aseptiquement, momifié jusqu'au point exact où, dès la première heure, on voyait que la circulation s'était interrompue.

On ne peut imaginer un accident plus brutal et plus inattendu. Il nous a d'autant plus douloureusement surpris que, le même jour, dans la même séance d'artériographie, Reboul injectait dans l'aorte la même solution de Ténébryl pour explorer un volumineux anévrisme de l'aorte abdominale qui formait une tumeur battante, expansive et soufflante. Or, ce malade n'éprouva ni trouble, ni même le moindre malaise.

Si, d'ailleurs, nous parcourons la longue série des artériographies qui ont été faites dans mon service, non seulement par Reboul mais par d'autres de mes collaborateurs et qui toutes — mis à part quelques incidents minimes sur lesquels j'ai déjà insisté — se sont montrées d'une inno-

cuité parfaite, on ne peut manquer d'être frappé de ce fait que le seul cas où un accident grave se soit montré est celui où les lésions des vaisseaux passaient au second plan, tandis que prédominaient, et à un haut degré, les *troubles de la vaso-motricité.*

Nous avons pu, sans danger, explorer des artérites soit du type Buerger, soit du type des artérites oblitérantes, des anévrismes des gros troncs artériels ou des anévrismes cirsoïdes, dans lesquels l'artériographie nous a montré l'étendue des lésions et la valeur de la circulation collatérale. Mais l'artériographie s'est montrée nocive et a amené une véritable catastrophe dans un cas où, précisément, il y avait moins une maladie des vaisseaux qu'un trouble du système régulateur de la circulation sanguine. Le patient que nous observions avait non une maladie des vaisseaux, mais une maladie de la vaso-motricité et il apparaît bien que ce genre d'affections ne s'explore pas, disons même maintenant, *ne doit pas s'explorer par l'artériographie.* C'est la grande leçon à tirer d'un cas tragique, mais à vrai dire particulièrement instructif.

Il ne paraît pas douteux, en effet, que dans l'observation que j'ai l'honneur de rapporter, l'artériographie n'ait agi en provoquant un spasme vasculaire suffisamment intense et suffisamment prolongé pour que la circulation ne puisse plus se rétablir, même après qu'il eut cessé. La persistance de la totalité du liquide opaque dans les artères lors de la prise du second cliché qui eut lieu huit à dix secondes après la prise du premier est sans doute la preuve écrite de cette STUPEUR ARTÉRIELLE. Mon maître Laubry, à qui j'ai souvent parlé de cette interprétation des accidents dont j'ai été le témoin, m'a dit l'approuver de tous points. Il m'a raconté avoir souvent déclanché des crises chez les sujets atteints, comme le nôtre, de maladie de Raynaud, par la simple application sur leur bras du brassard du sphygmomanomètre. On se rappellera sans doute qu'il suffisait de comprimer l'avant-bras de notre malade pour provoquer l'apparition de toutes les anomalies circulatoires pour lesquelles il venait consulter.

M. Laubry pense d'ailleurs que l'origine de ces troubles de la vaso-motricité doit être recherchée beaucoup plus dans une lésion des centres sympathiques de la moelle que dans le sympathique périphérique. Il est conduit à cette conception par la constatation de la bilatéralité et de la symétrie si fréquente dans la maladie de Raynaud. La bilatéralité existait, en effet, chez notre malade, bien que l'affection fût surtout marquée du côté droit. L'idée qu'une excitation périphérique peut déterminer un réflexe central dans un mécanisme, d'ailleurs, profondément troublé, satisfait l'esprit, car elle explique qu'une ponction artérielle, pratiquée au pli du coude, amène un arrêt de la circulation remontant jusqu'au moignon de l'épaule.

Je ne pratiquerai donc plus et je ne conseillerai pas de pratiquer des artériographies dans ce que l'on peut appeler les maladies de la vaso-motricité, dans la crainte de provoquer un spasme dont on ne saura jamais par avance quelle pourra être l'intensité. J'irai même plus loin. Je pense qu'il serait peut-être sage, avant toute injection intra-artérielle, de

rechercher des tests vaso-moteurs. J'avais justement été amené à me préoccuper de cette question à propos des accidents produits par l'électricité et de leur prévention. On sait parfaitement aujourd'hui que certains individus sont beaucoup plus prédisposés que d'autres aux phénomènes graves qui caractérisent l'électrocution. Or, ce sont précisément ceux qui, pour une raison ou pour une autre, ont des anomalies dans la vaso-motricité. Je remarque d'ailleurs que la momification, le desséchement papyracé du membre observé chez notre malade reproduisent l'aspect même des lésions que l'on constate chez les ouvriers qui entrent en contact par les mains avec les courants électriques de haute tension qui provoquent une tétanisation générale du membre, y compris des vaisseaux. Nous avions pensé, mon ami Alajouanine et moi, à rechercher la susceptibilité vasomotrice des ouvriers qui travaillent sur les lignes électriques par différents tests cutanés, dont le plus simple consiste à injecter dans le derme II gouttes de la solution d'adrénaline au millième, en notant, sur un schéma, le diamètre en millimètres de la tache blanche d'ischémie et la durée de réapparition de la circulation normale.

Si je me permets de faire ces suggestions, qui peuvent d'ailleurs être remplacées par d'autres et dont chacun tiendra le compte qu'il voudra, c'est afin de bien montrer le désir que j'ai de continuer à me servir de cet admirable moyen d'investigation que constitue l'artériographie. Je retiens les accidents, non pour y puiser des motifs de découragement, mais pour épurer une méthode féconde, en précisant les contre-indications qu'elle offre certainement, et pour ne pas la compromettre par des essais dangereux et, au reste, inutiles. Il serait profondément injuste, sous l'émotion des accidents qu'elle a provoqués, d'oublier les services immenses que l'artériographie a déjà rendus à certains malades et dont ils n'auraient pu bénéficier sans elle. Je continue à penser que la chirurgie artérielle est appelée à élargir le champ de ses bienfaits, si elle est guidée, comme les autres chirurgies, par des explorations précises.

Qu'y a-t-il de plus précis qu'une représentation graphique et peut-être bientôt cinématographique?

Je crois donc que nous devons enregistrer avec soin tous les accidents de l'artériographie, les étudier avec conscience et sans parti-pris, nous attacher à en démêler les causes, ce que je me suis efforcé de faire, et en tirer les conclusions pratiques nécessaires. C'est tout ce que nous avons le droit de faire aujourd'hui, car il ne faut pas oublier que toutes les méthodes d'exploration dont nous sommes actuellement si fiers ont, elles aussi, connu à leurs débuts des jours très difficiles. C'est à ces courtes réflexions que je veux me borner pour aujourd'hui sur un sujet qui pouvait évidemment comporter bien d'autres développements.

M. H. Mondor : J'ai l'expérience simplement d'une dizaine d'artériographies faites dans mon service. Les cinq à six dernières, d'une parfaite technique et sans accident, je les dois à M. Jacques Naulleau, interne.

Dans un seul cas, le renseignement était précieux : chez un malade pré-

sentant un anévrisme poplité de moyen volume l'artériographie révéla que, sur 20 centimètres au-dessus, le segment artériel fémoro-poplité n'était qu'une suite de petits anévrismes (6 ou 7) sans aucune traduction clinique. De même Leriche et Arnulf avaient, grâce à l'artériographie, vu, au-dessous d'un anévrisme du triangle de Scarpa, deux renflements artériels cliniquement inaperçus.

Dans les autres cas que j'ai eus personnellement sous les yeux, gangrènes diabétiques, artérites séniles, maladie de Buerger, angéites aiguës, tumeur, etc., la clinique ne s'est pas trouvée sensiblement enrichie par les clichés d'artériographie. Je me permets de signaler, pour répondre à une intéressante interrogation de mon ami Louis Bazy, que les artères d'une malade atteinte d'arthropathie tabétique du genou ont, au niveau du membre malade, paru normales. J'ajoute que, dans un cas très intéressant et plus ancien d'angiome musculaire, dépisté cliniquement, l'artériographie échoua, cet échec nous privant d'un cliché particulièrement souhaitable.

Si l'on doit demander à une méthode d'examen d'être, avant tout, sans danger, il ne faut pas risquer, par de rigoureuses interdictions, de trop retarder ses progrès techniques et ses avantages. C'est affaire de mesures; je dirai plus loin lesquelles.

D'autre part, l'artériographie ne peut pas encore avoir à son actif assez de découvertes incontestablement utiles aux malades pour que des avertissements, comme ceux dont Leveuf a le grand mérite de déclencher la venue, ne soient pas recueillis avec attention et reconnaissance.

Qu'ils nous aident à tempérer un peu une iconolatrie dont les émerveillements ne semblent pas sans péril. La connaissance du cas de Leveuf me fait me féliciter aujourd'hui d'avoir repoussé récemment les suggestions de ceux qui, s'autorisant de curiosités semblables, et peut-être des magnifiques clichés de Löhr, souhaitaient que je fisse artériographier, avant de l'opérer, un malade atteint de phlébite du membre supérieur. Elle me fait aussi me féliciter rétrospectivement d'avoir, après hésitation, devant la maladie de Volkmann d'un enfant de dix ans, renoncé, il y a quinze mois, à une enquête artériographique bien tentante.

Si l'artériographie risque encore d'ischémier gravement un membre ou d'altérer les viscères, il faut, pour que son adoption reste, comme je le crois, dans certains cas très recommandable, qu'il soit bien démontré qu'elle permet en revanche de sauver des existences et de conserver des membres. Lecène demandait que fussent ensemble démontrées l'*innocuité* et l'*importance diagnostique* de la méthode.

A condition qu'ils soient tirés de larges statistiques sans lacunes, les pourcentages comparés des dangers et des bénéfices de l'artériographie sont nécessaires; ils nous éclaireront et, peut-être, permettront de faire le point, *assez souvent difficile à obtenir quand naissent les innovations*, entre la bénignité longtemps proclamée, les accidents que d'abord l'on chuchote et la gravité moyenne.

M. **P. Moure** : Je pense que dans le cas signalé par Leveuf j'aurais essayé, après avoir dénudé l'artère à la racine du membre, comme il l'a fait pour faire une sympathicectomie, d'ouvrir la veine et de pousser par l'artère une solution de sérum isotonique chaud.

M. **E. Sorrel** : Si j'ai bien entendu, tous les accidents qui viennent d'être rapportés à notre tribune se sont produits après des injections intra-artérielles de Ténébryl (car, dans le seul cas signalé par M. Desplas, où du thorotrast a été employé, l'injection fut faite en dehors de l'artère). Le Ténébryl est un produit iodé. Ces faits viennent donc nous confirmer que l'injection de produits iodés dans les artères est dangereuse; je dis nous confirmer, mais non nous apprendre, car il y a longtemps que la chose a été dite, et, si je ne me trompe, Dos Santos, qui s'était servi autrefois de produits iodés, y a depuis longtemps renoncé.

Pendant l'année que j'ai passée à Strasbourg, beaucoup d'artériographies au thorotrast ont été faites dans mon service. Dos Santos y avait autrefois séjourné; les artériographies étaient restées très en honneur et elles y étaient pratiquées d'une façon tout à fait courante par n'importe lequel des assistants, car ce sont de petites interventions qui, lorsqu'on possède l'organisation nécessaire, sont d'une simplicité très grande. Je n'ai pas vu le moindre incident.

Qu'il ne faille pratiquer ces explorations que lorsqu'on est bien outillé pour cela, j'en suis tout à fait convaincu; qu'il ne faille jamais les pratiquer lorsqu'elles ne semblent pas indispensables, ou tout au moins extrêmement utiles, cela est bien évident, et je suis persuadé que, comme toute méthode nouvelle et qui fait quelque bruit, elle a été, au cours de ces derniers temps, bien souvent employée dans des cas où on aurait pu s'en passer.

Mais cela ne veut pas dire que, pratiquée à bon escient et faite correctement, l'artériographie soit une méthode dangereuse.

M. **Huet** : J'ai été témoin d'accidents graves dus à une injection intra-artérielle pratiquée non pas pour artériographie, mais dans un but thérapeutique, de sérum salé hypertonique, injection pratiquée par erreur et qui aurait dû être intraveineuse.

Le malade opéré d'occlusion intestinale reçut 10 cent. cubes de sérum hypertonique à 20 p. 100.

Six heures plus tard, la main étant froide et insensible, les internes me rappelèrent. Je découvris l'humérale au pli du coude. L'artère était thrombosée en amont de l'injection sur 2 à 3 centimètres. En aval, la thrombose s'étendait vers les artères de l'avant-bras, sur la cubitale, la radiale, le tronc des interosseuses. Une artériectomie étendue n'amena aucune amélioration. Une sympathectomie périaxillaire pratiquée quelques jours plus tard, non plus. La gangrène se confirma et prit une marche extensive; le malade succomba, alors que son occlusion était guérie.

Je pense que l'endothélium artériel n'est point fait pour être mis en contact avec une substance étrangère quelle qu'elle soit.

Deux cas d'ecchondrome de la région lombaire avec spasme des vaisseaux du pied. Ablation chirurgicale à guérison complète,

par M. L. **Puusepp**, membre correspondant étranger.

Parmi les tumeurs extradure-mériennes de la moelle, il existe des néoformations très dignes d'attention qui se développent aux dépens des cartilages intervertébraux et qui poussent dans le canal vertébral ; elles peuvent ainsi déterminer une compression de la moelle épinière et leur seul mode de traitement consiste en leur ablation chirurgicale (Dandy, Elsberg, Stockey, Taylor, Puusepp, etc.).

Ces néoformations ne sont pas de nature maligne ; microscopiquement, elles sont formées aux dépens du cartilage intervertébral et représentent non pas une tumeur, mais une hypertrophie de la partie antérieure du disque intervertébral (Pechy) : il est commode de les appeler, comme l'a proposé Elsberg, ecchondromes.

Ce développement du cartilage détermine la symptomatologie lentement progressive de la compression de la moelle épinière, caractérisée d'abord par une excitation de cette dernière, et ensuite par les symptômes d'une myélite par compression, comme en général dans les tumeurs de la moelle.

Dans la région lombaire, ces néoformations compriment la queue de cheval et déterminent des douleurs très vives qui rappellent, au début de la maladie, les douleurs de la sciatique (sciatique funiculaire).

J'ai observé 2 cas d'ecchondrome de la région lombaire s'accompagnant d'une symptomatologie spéciale du côté des vaisseaux du pied sous forme d'angiospasme.

Observation I. — Mme A. P..., trente et un ans, femme d'un ingénieur, bien portante jusque-là, a commencé en mai 1931 à présenter des douleurs dans la région de la hanche gauche. Ces douleurs devenant de plus en plus vives et comme rien n'arrivait à les calmer, elle alla consulter à Berlin où l'on fit le diagnostic de sciatique. Le traitement conseillé ne donna aucun résultat. Alors, au cours d'une nouvelle consultation, on découvrit un affaiblissement du pouls dans l'artère pédieuse droite et l'on posa le diagnostic d'artérite oblitérante. Un traitement par les vaso-dilatateurs prolongé pendant tout l'hiver 1931-1932 ne donna aucun résultat. Pendant ce temps, le pouls dans la pédieuse n'était pas perceptible à la jambe droite et la jambe gauche était plus pâle que la droite. La malade fut ensuite traitée à Kissingen, puis revint à Berlin où elle entra dans une clinique. On lui proposa alors de pratiquer une intervention chirurgicale d'après Leriche ; elle refusa de se laisser opérer parce qu'on ne lui promettait pas la guérison complète et revint chez elle où pendant l'hiver tous les symptômes s'exagérèrent encore. Vers la fin de janvier 1933, apparurent de vives douleurs dans la région sacrée et la malade était obligée de rester tout le temps immobile dans son lit. Le 31 janvier 1933, la malade alla consulter de nouveau à Berlin, où elle resta six semaines et où on lui fit des incisions longitudinales de la peau, sur les deux mollets, sans aucun résultat d'ailleurs. A partir du 15 mars apparurent des sensations douloureuses dans la région du

nerf honteux gauche, douleurs qui s'exagéraient surtout à chaque mouvement.
La malade est mariée depuis huit ans. Elle a deux enfants bien portants. Elle

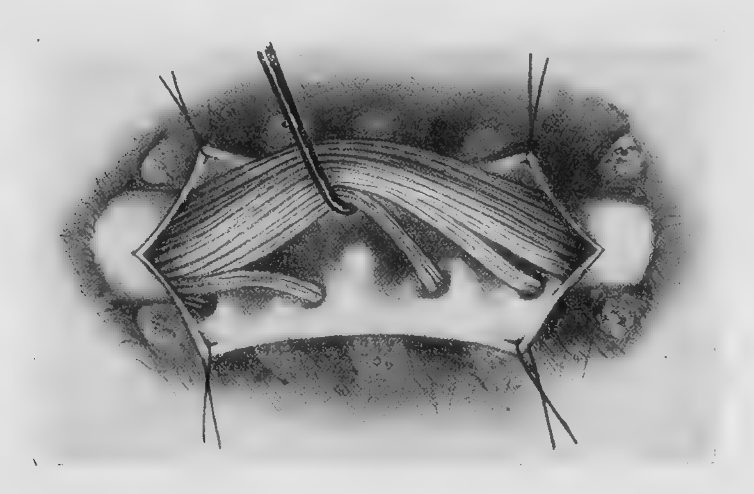


Fig. 1. — Tumeur volumineuse repoussant la dure-mère.
Pour la plus grande part la tumeur est située sur la ligne médiane et à droite (obs. I).

présente une taille au-dessus de la moyenne et un embonpoint moyen. Elle reste couchée, sans bouger, sur le côté droit et chaque mouvement réveille des



Fig. 2. — Préparation microscopique de la tumeur enlevée. Tissu, cartilage (obs. I).

douleurs dans la région sacrée et dans la jambe gauche. Il existe une très légère atrophie des muscles de la jambe gauche : la force musculaire, autant qu'on

peut la rechercher, ne semble pas diminuée. Le pied gauche est plus pâle que le droit, pas de battements artériels dans la pédieuse gauche.

Les réflexes achilléens sont absents des deux côtés, ainsi que le réflexe médio-plantaire à gauche. Les autres réflexes sont un peu exagérés. Légère sensibilité sur le trajet du nerf sciatique. Douleur très vive à la pression des apophyses épineuses des 4e et 5e vertèbres lombaires. Hypoesthésie de la face externe des pieds droit et gauche. Hyperesthésie de la face postérieure de la cuisse et du mollet. Anesthésie dans la zone de la grande lèvre gauche ainsi que dans la région de la fesse gauche.

Etant donné les signes qui indiquent que la jambe droite commence à se prendre, étant donné en outre la sensibilité de la colonne vertébrale, il est possible de penser à une tumeur de la moelle.

Une injection de lipiodol faite par ponction sous-occipitale montre que le lipiodol s'arrête dans la région de la 4e vertèbre lombaire. On porte alors le diagnostic de tumeur de la queue de cheval siégeant à la hauteur du bord supérieur de la 5e lombaire.

On pratique une laminectomie des 4e et 5e lombaires et de la 1re sacrée. Avant l'ouverture de la dure-mère, la palpation permet de reconnaître une tumeur dure de forme arrondie. On ouvre la dure-mère ; il s'échappe beaucoup de liquide et de lipiodol. Entre les 4e et 5e lombaires, il existe une saillie arrondie recouverte de dure-mère, c'est-à-dire une tumeur extradure-mérienne, probablement un ecchondrome (fig. 1). On sépare la dure-mère du rachis et on la récline avec les nerfs de la queue de cheval ; on aperçoit alors une néoformation qui adhère fortement au cartilage intervertébral et qui a la forme d'un chapeau de champignon. La néoformation est en partie enlevée au bistouri et le reste à la pince.

La plaie est fermée complètement. Le soir même, la malade n'éprouve plus de douleurs, les battements reparaissent dans la pédieuse gauche et le pied, à la palpation, présente la même température que le droit. Cicatrisation par première intention : la malade guérit complètement. Je l'ai vue un an et demi après l'opération tout à fait bien portante.

Obs. II. — La malade E. P..., vingt ans, étudiante, roumaine, est entrée à la Clinique des Maladies nerveuses en se plaignant de douleurs diverses dans la jambe droite et de scoliose.

La malade a été bien portante jusqu'à l'âge de quatorze ans quand elle a remarqué une déformation de la colonne vertébrale. Elle fut alors soignée par la gymnastique orthopédique et par le massage. La déformation diminua. Il y a trois ans, la malade a commencé à ressentir des douleurs à droite dans la région sacrée et la cuisse, douleurs qui s'irradient dans le mollet et le pied. Ces douleurs revenaient d'abord rarement, puis devinrent ensuite fréquentes : depuis deux ans, elles sont permanentes et s'exagèrent à la marche. Quelquefois, ces douleurs devenaient si intenses que la malade perdait connaissance. La malade a consulté à Bucarest où le diagnostic de sciatique fut posé et un traitement adéquat entrepris. Ce traitement ne donna aucun résultat. En été, la malade fit un séjour à Prague où l'on pratiqua une injection extradurale de lipiodol, sans aucun résultat. On avait soulevé alors l'hypothèse d'une tumeur, mais, l'injection de lipiodol par voie sous-occipitale n'ayant pas montré d'arrêt, cette hypothèse fut rejetée.

La malade a remarqué depuis un an que son membre inférieur droit était plus froid et plus blanc que l'autre. Comme la malade n'avait obtenu aucune amélioration jusqu'à ce moment, elle résolut de venir consulter à Tartu.

Toute la famille est bien portante. A noter qu'une sœur présente une déformation de la colonne vertébrale d'origine congénitale.

La malade est de taille moyenne, anémique. Scoliose marquée à convexité droite; elle marche difficilement à cause des douleurs que chaque mouvement

exagère. La colonne vertébrale est immobile entre la 10e vertèbre dorsale et la 5e vertèbre lombaire. Le membre inférieur droit est légèrement atrophié, il est plus froid que le gauche et les battements de la pédieuse sont plus faibles qu'à gauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés, le réflexe achilléen est absent à

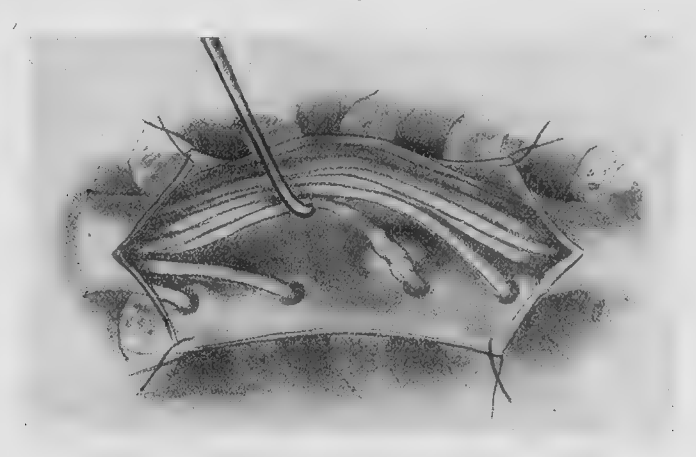


Fig. 3. — La tumeur est aperçue sous la dure-mère; au-dessus d'elle on voit une racine modifiée (obs. II).

droite. La sensibilité à la douleur est diminuée sur la face externe du pied droit, dans cette zone hypoesthésie. La pression à droite de la ligne médiane dans la région de la 5e vertèbre lombaire est douloureuse : la douleur provoquée s'irradie vers le bas. Le tronc du sciatique est sensible, les douleurs augmentent à la flexion.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. La radiographie, faite il y a deux mois, montre des modifications des vertèbres en rapport avec la scoliose. Le lipiodol injecté se rassemble en bas sous forme de croissant renversé vers le

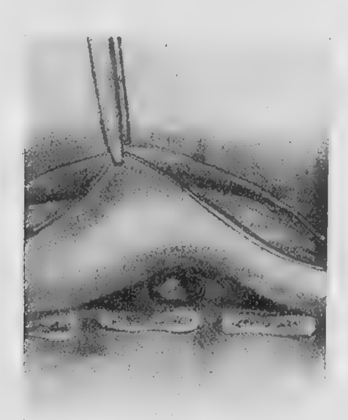


Fig. 4. — Tumeur après le décollement de la dure-mère (obs. II).

haut. On remarque une quantité importante de lipiodol resté après l'injection extra-durale.

Rien d'anormal du côté des organes.

Ces données permettaient de conclure que la scoliose était d'origine congénitale et que les douleurs étaient consécutives à une compression des racines. La disposition du lipiodol sous-arachnoïdien était en faveur d'un obstacle que le lipiodol avait dépassé latéralement pour descendre plus bas. Seule, une tumeur peut donner une image pareille et il était possible de supposer que la déviation de la colonne vertébrale avait déterminé une traumatisation du cartilage intervertébral dont le résultat avait été la formation d'un ecchondrome entre les 4e et 5e vertèbres lombaires.

Le 15 décembre 1934, on pratique sous anesthésie locale une laminectomie dans la région des 4e, 5e vertèbres lombaires et de la 1re vertèbre sacrée. A la palpation, on constate à droite un corps dur de dimensions importantes. On incise la dure-mère longitudinalement et on récline à gauche la queue de

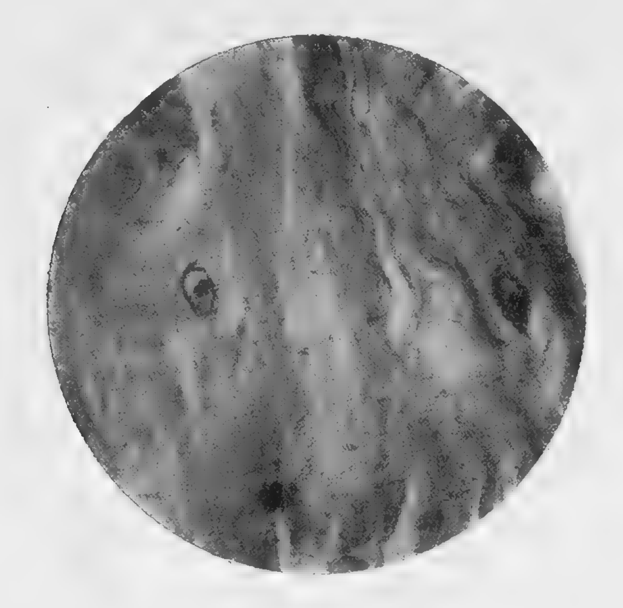


Fig. 5. — Préparation microscopique de la tumeur (obs. II).

cheval. A droite, sous la dure-mère, à la hauteur du trou de conjugaison par lequel sort la 5e racine lombaire, on trouve un corps dur. La dure-mère est réclinée et sous elle on trouve une tumeur élastique qu'il est impossible d'enlever autrement que par morceaux à la pince coupante. La tumeur, de consistance cartilagineuse, poussait directement du cartilage intervertébral. On trouve quelques petites formations kystiques sur les racines. Sur la 5e racine, il existe un petit dépôt osseux (arachnoïdite ossifiante). Les kystes sont ouverts, les dépôts osseux sont enlevés et la 5e racine modifiée est sectionnée. Plus bas, on découvre le lipiodol qui est durci. Il est enlevé autant que possible. La dure-mère est fermée. Suture sur les muscles, le fascia et la peau. On laisse un tampon pour vingt-quatre heures. Le jour même, les douleurs diminuèrent considérablement et les mouvements ne déterminaient plus de douleurs comme avant l'intervention. Cicatrisation par première intention.

La malade est complètement guérie. Elle a quitté la clinique le 1er décembre.

Dans ces deux observations, les symptômes les plus importants ont consisté en douleurs s'exagérant à la marche, une sensibilité au niveau de

la 5e vertèbre lombaire, l'absence du réflexe achilléen. Dans le premier cas, le pouls était imperceptible dans la pédieuse, dans le second, il était très diminué. Le pied était plus pâle que du côté sain. Les douleurs étaient sous la dépendance de la compression par la tumeur des nerfs de la queue de cheval. Il faut expliquer la contraction spasmodique des vaisseaux du pied par un réflexe vaso-constricteur déterminé par l'irritation douloureuse permanente d'une ou de deux racines de la queue de cheval.

L'expérience de Loven montre que des incitations douloureuses semblables peuvent déterminer une contraction spasmodique des vaisseaux. Loven coupe le nerf saphène; irrite son bout central et obtient une contraction des vaisseaux dans la zone innervée par les branches périphériques du nerf saphène. Le réflexe douloureux est transmis par les rameaux du sympathique.

J'ai obtenu moi-même de bons résultats dans certains cas de douleurs réflexes de caractère angiotrophique, en sectionnant les nerfs sensitifs. Ces faits expliquent l'apparition de l'angiospasme par compression d'une racine rachidienne, ainsi que sa disparition quand cette compression est levée. Le symptôme, angiospasme, présente un grand intérêt car il peut faire prendre la maladie qui nous occupe pour une endartérite oblitérante; cette erreur a été commise dans ma première observation par des spécialistes très expérimentés qui ont même proposé à la malade l'opération de Leriche. Par conséquent, dans les cas d'angiospasme, où il y a de vives douleurs s'étendant à tout le sciatique et absence de réflexe achilléen, avant de poser le diagnostic d'endartérite oblitérante, il faudra faire pratiquer un examen neurologique complet qui pourra révéler la présence d'une tumeur déterminant une vive irritation des racines.

La fréquence de ces néo-formations parmi les tumeurs de la moelle en général est de 14 p. 100 (d'après Elsberg). Cet auteur a trouvé 4 tumeurs de cet ordre dans la région lombaire — 2 au niveau du cartilage séparant les 3e et 4e vertèbres et 2 siégeant au niveau du cartilage entre les 4e et 5e vertèbres. La maladie évolue lentement, quelquefois avec de longs intervalles d'aggravation et d'amélioration : les symptômes douloureux d'irritation dominent généralement. Les rémissions sont quelquefois si marquées que le malade se sent parfaitement bien, mais ensuite les symptômes d'excitation deviennent presque permanents et les douleurs très vives; l'atteinte de la vessie et du rectum s'observe dans les derniers stades; la faiblesse de la jambe est généralement de courte durée, le réflexe d'Achille disparaît; on observe des modifications de la sensibilité sous forme d'hyperesthésie et angiospasme, puis sous forme d'hypoesthésie dans la zone d'innervation des branches du nerf sciatique, puis dans la zone du périnée, autour de l'anus, etc., puisque toute la partie inférieure de la queue de cheval se trouve comprimée. Le lipiodol donne des renseignements très importants. Le traitement est uniquement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

ELSBERG : Extradural ventral Chondromas. *Bull. of the Neurol. Inst. of New York.*
PUUSEPP : Acerca de los operationes sobre los troncas nerviosos en los entermedades reflejis del Sistema nervoso. *Rivista Medica di Barcelona*, t. VI, n° 31, 1926.
PUUSEPP : *Die Chirurgische Neuropathologie*, vol. I. Operationen an den Nervenstammen bei reflektorisch bedingten Störungen des Nervensystems, 1932.
PUUSEPP : *Die chirurgische Neuropathologie*, vol. II. Das Ruckenmark.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Réfection de l'urètre chez les hypospades par accolement temporaire de la verge au scrotum,

par M. **Jacques Leveuf.**

Je vous présente cet enfant opéré d'hypospadias par un procédé qui ne semble pas avoir retenu l'attention des chirurgiens appelés à traiter ces malformations.

Ceci est le premier temps, le temps essentiel, et l'on pourrait dire même le temps unique de l'intervention.

J'aurais voulu vous montrer aujourd'hui un autre sujet chez lequel l'opération a été achevée. Malheureusement, l'enfant est en Creuse d'où il est impossible de le faire revenir, mais je pourrais du moins vous projeter des photographies du résultat définitif. Chez ce sujet (opéré le premier), le tablier préputial avait été circoncis. Le procédé de mon maître Ombrédanne ne pouvait donc lui être appliqué. L'enfant avait été opéré trois fois par des chirurgiens différents sans aucun succès. Après avoir longtemps hésité, je me suis décidé à employer une méthode qui consiste à suturer la verge au scrotum après avoir pratiqué les avivements nécessaires pour créer la paroi inférieure du nouvel urètre aux dépens du scrotum.

Broca, dans son livre, indique ce procédé comme dérivant du lambeau scrotal, imaginé en 1861 par Bouisson. Ceci est exact, mais dans une certaine mesure seulement, car Bouisson mobilisait le lambeau scrotal pour l'accoler à la face inférieure de la verge. Il semble bien que ce soit des Allemands, Landerer, Bidder, qui aient eu, en 1892, l'idée de faire adhérer le pénis au scrotum en laissant entre les lignes d'avivement le trajet du nouveau canal. La technique n'était pas au point et le problème n'a pas fait beaucoup d'adeptes en Allemagne puisque les manuels modernes que j'ai compulsés n'en parlent même pas.

Par contre, j'ai trouvé une méthode de même ordre, décrite en Angleterre par Bucknall. La technique de l'auteur anglais est compliquée, difficile à saisir : je pense que la plupart des lecteurs ont dû renoncer délibérément à l'appliquer.

Et cependant le procédé s'avère comme excellent. J'ai pu simplifier la technique et la rendre plus sûre en m'inspirant des progrès réalisés par mon maître Ombrédanne dans ses plasties tubulaires. Le progrès essentiel consiste à nouer les fils de suture à l'intérieur du canal en laissant sortir un des chefs du fil à l'extérieur, par le nouveau méat dans le cas particulier.

Je m'excuse de ne pas vous exposer en détail cette technique qui fera l'objet d'une prochaine communication.

Quand le premier temps de l'opération est terminé, on obtient un résultat qui est celui du sujet que je vous présente aujourd'hui. Le pénis est soudé au scrotum et la miction se fait par un orifice situé au sommet du gland.

Dans un deuxième temps, il suffit de relever le pénis en disséquant deux petits lambeaux latéraux que l'on suture sur la ligne médiane. Le résultat définitif est obtenu d'emblée.

Cette méthode est intéressante, car, au contraire des autres méthodes, elle est d'autant plus commode à exécuter que le méat hypospade est situé plus loin du gland.

Elle offre beaucoup plus de sécurité que les autres procédés où le lambeau cutané taillé aux dépens du scrotum est mobilisé à distance, ce qui rend sa vascularisation précaire, surtout lorsque la dissection a été poussée un peu loin (Bouisson, Beck, Rochet). Ici, au contraire, le lambeau reste en place et conserve ses vaisseaux, en particulier ceux qui proviennent de la cloison des bourses.

Chez le premier opéré, j'ai l'impression qu'aucune autre méthode n'eût permis de faire la cure d'un hypospadias qui avait résisté à trois tentatives antérieures.

Résection partielle du poignet pour tumeur blanche,

par **M. E. Sorrel.**

Je me permets de vous présenter ce malade parce qu'il est, si je puis dire, une démonstration parfaite du bien-fondé des opinions qu'en matière de traitement des tuberculoses osseuses je défends depuis bien des années et que j'ai développées à maintes reprises devant vous.

Lorsque je l'ai vu pour la première fois au début de juillet 1934, il présentait une *tumeur blanche du poignet droit en pleine évolution.*

Le poignet était immobilisé par la contracture; l'œdème était fort important; il n'y avait pas d'abcès collecté, mais on se rendait bien compte qu'il existait d'abondantes fongosités, tant à la face dorsale qu'à la face palmaire. On ne percevait pas de ganglion épitrochléen, mais les ganglions axillaires étaient gros et douloureux.

La radiographie confirmait en montrant une destruction partielle des os de la deuxième rangée du carpe et cet aspect flou, ouaté, si particulier,

qui permet d'affirmer que des os décalcifiés sont revêtus d'un épais tapis de fongosités (fig. 1).

L'état général était assez atteint : avec une taille de 1m74, M. L..., qui avait trente-deux ans, ne pesait que 64 kilogrammes, après en avoir pesé 75.

M. L... avait d'ailleurs un passé assez chargé : quatorze ans auparavant, à l'âge de dix-huit ans, il avait été soigné pour des lésions de bacillose pulmonaire avec bacilles de Koch dans les crachats, et il avait vécu dans un sanatorium pendant quatorze mois. Deux ans ensuite, après une période

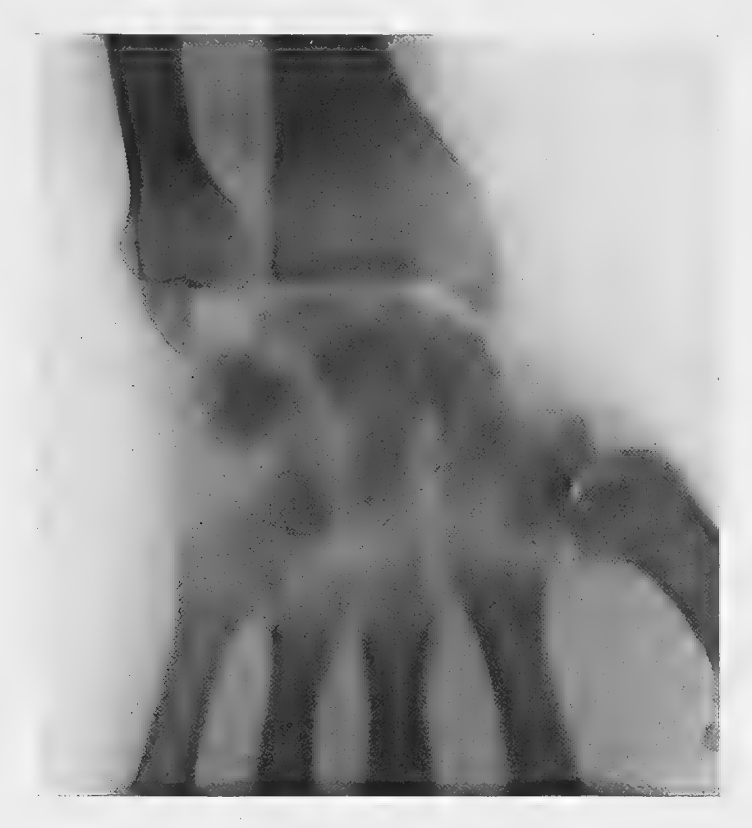


Fig. 1. — Tumeur blanche du poignet en pleine évolution. Lésions de la deuxième rangée des os du carpe et de leurs articulations. L'articulation radio-carpienne paraît indemne. (*Cas L..., trente-deux ans. Radiographie du 4 juillet 1934.*)

de travail intense, il avait eu une rechute et il avait dû à nouveau se traiter pendant six mois.

Sept ans plus tard, en 1929, il avait été atteint au cours d'un voyage à l'étranger d'une typhoïde grave avec phlébite qui l'avait immobilisé deux mois.

Pendant plusieurs années ensuite, sa santé avait été satisfaisante, mais depuis six mois elle s'altérait peu à peu, le poids avait baissé, comme je l'ai dit, de 11 kilogrammes, il y avait un peu de température vespérale (en

juin, elle avait oscillé autour de 38 avec des poussées à 39 et pendant longtemps on avait cherché vainement si quelque nouveau foyer bacillaire évoluait, car les lésions pulmonaires restaient bien cicatrisées : de nombreux examens cliniques et radiographiques avaient permis de s'en assurer.

Mais depuis quelques semaines les lésions s'étaient précisées : en faisant un effort pour tourner une manivelle d'automobile, M. L... avait ressenti une violente douleur au poignet droit, et, depuis ce jour, les douleurs avaient augmenté progressivement et le poignet peu à peu s'était tuméfié.

On retrouvait là, comme cela arrive si souvent dans l'histoire des arthrites tuberculeuses, une notion de traumatisme très net : l'arthrite du poignet existait-elle déjà et le traumatisme n'avait-il fait qu'en révéler l'existence? Une entorse s'était-elle réellement produite et, chez un sujet atteint de bacillémie, avait-elle servi de point d'appel et déterminé la localisation des lésions? C'est l'éternel problème sur lequel on peut discuter à loisir.

Quoi qu'il en soit, l'altération de l'état général indiquait la gravité de l'infection bacillaire, et l'importance des signes locaux montrait que les lésions du poignet évoluaient vite et de façon particulièrement sévère. Le pronostic paraissait assez sombre.

Je crois, pour ma part, que devant un tableau clinique de ce genre il faut rigoureusement *s'abstenir de toute intervention* ; il faut instituer un traitement général actif, faire une immobilisation complète de l'articulation malade et *attendre*, pour faire une résection, que l'état général se soit amélioré notablement, que la température soit tombée depuis longtemps, que le poids ait nettement augmenté, et que, localement, les signes d'activité des lésions articulaires aient considérablement diminué.

C'est ce que j'ai fait ici. M. L... a été s'installer au bord de la mer, près de Berck, son poignet bien immobilisé dans une gouttière plâtrée suffisamment ouverte pour permettre l'héliothérapie, et sans autre médication qu'une saine et abondante nourriture.

Très rapidement, la situation se transforma : en quinze jours, la température redevenait normale, l'état général se remontait rapidement, le poids, de 64 kilogrammes au début de juillet, passait à 67 kilogr. 5 fin juillet et, au 15 septembre, atteignait 72 kilogr. 800, tandis que le poignet s'asséchait rapidement et devenait indolore. Une radiographie, faite fin août 1934, montrait que les lésions restaient fort importantes au niveau de la deuxième rangée des os du carpe et de leurs articulations, mais la forme des os de la première rangée était respectée, et l'articulation radio-carpienne ne paraissait pas envahie.

Le moment était venu d'intervenir et je fis, le 16 septembre, par l'incision unique dorsale que j'emploie habituellement, une résection du poignet.

Les lésions étaient bien telles que la radiographie le faisait prévoir, et je pus me contenter d'une *résection partielle* supprimant la presque totalité des os de la deuxième rangée, intéressant un peu les bases des métacarpiens, mais respectant entièrement les os de la première rangée, par conséquent l'interligne radio-carpien.

Ces résections « à la demande », essentiellement variables suivant l'étendue des lésions osseuses que l'on trouve et dont je vous ai déjà, en 1927 et en 1931, montré des résultats [1], sont les seules qui, pour le poignet, me paraissent logiques; elles peuvent naturellement conduire à faire l'ablation de *tous les os du poignet si tous sont atteints*; mais faire par principe une résection complète, enlever par exemple ici les os de la première rangée alors qu'ils semblaient sains, me paraît parfaitement inutile et nui-

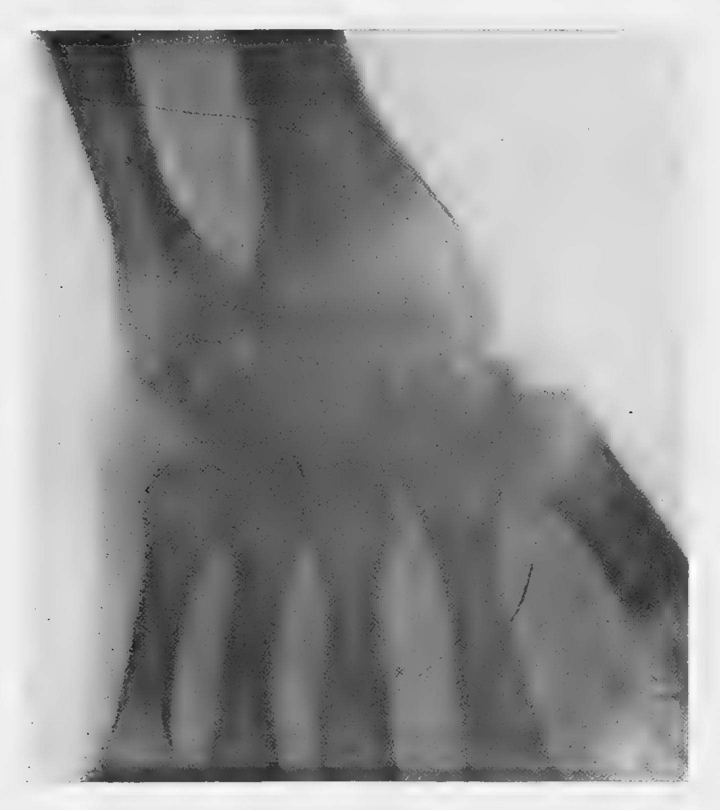


Fig. 2. — Tumeur blanche du poignet, après résection partielle datant de trois mois. La première rangée des os du carpe et l'articulation radio-carpienne ont été respectées. La deuxième rangée des os du carpe a été enlevée : remarquer cependant la conservation d'un fragment de la base du trapèze qui assure au pouce un bon appui. Guérison clinique. Le résultat fonctionnel est excellent. (*Cas L..., trente-deux ans. Radiographie du 19 décembre 1934.*)

sible. Quant à la résection des apophyses styloïdes qui figure encore dans certains traités de médecine opératoire comme un des temps de l'opération, je n'en ai jamais encore rencontré l'indication et, sauf cas que j'ai pour cette raison tendance à croire tout à fait exceptionnels si tant est qu'ils existent,

1. E. Sorrel : Tumeur blanche du poignet. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p. 952, et 1931, p. 1241.

il ne faut, à mon avis, jamais la pratiquer : elle entraîne un poignet ballant et peu utilisable, car il n'existe au poignet aucune masse musculaire péri-articulaire, comme il en existe à l'épaule ou au coude, susceptible de maintenir solidement fixées l'une contre l'autre les extrémités osseuses et d'assurer à l'articulation ballante qu'est fatalement une articulation réséquée un fonctionnement excellent.

Vous voyez ici le résultat obtenu. La cicatrisation se fit *per primam* sous un appareil plâtré d'immobilisation que j'ai changé en octobre et supprimé en décembre pour le remplacer par un petit appareil en celluloïd dont je conseille le port pendant encore quelques mois. Le poignet a sa forme normale ; il est parfaitement sec et indolore ; les mouvements sont pratiquement complets et il ne saurait en être autrement puisque l'articulation radio-carpienne et les os de la première rangée n'ont pas été touchés.

La radiographie (fig. 2) montre que les os restants ont repris leur aspect habituel ; la recalcification s'est faite. Et M. L..., qui est architecte, a depuis longtemps recommencé à travailler. Par prudence et sur mon conseil, il passe encore une partie importante de son temps au bord de la mer ; il faut consolider sa guérison, mais je suis persuadé qu'elle restera stable et définitive.

Or, son cas n'est nullement exceptionnel, et c'est un point sur lequel je veux insister : la résection du poignet pour tuberculose n'est pas une opération que l'on a occasion de faire très fréquemment si on la compare aux résections du genou par exemple : j'ai fait plus de 200 résections du genou pour tumeur blanche et je n'ai fait qu'une trentaine de résections du poignet ; c'est cependant un chiffre suffisant pour juger les résultats d'une technique, et je puis affirmer qu'en employant celle que je préconise on obtient des résultats *excellents*.

Et ces résultats sont *très stables* : j'ai revu beaucoup de mes malades à longue échéance ; ils restent bien guéris. Par un hasard assez curieux, j'ai dû opérer récemment, d'une petite ostéite d'un métacarpien, le malade que je vous avais présenté en 1931. J'en ai profité pour voir ce qu'était devenu son poignet ; la résection partielle que j'avais faite datait d'avril 1927, donc de sept ans. Les os étaient en parfait état ; du tissu fibreux d'apparence saine avait refait une capsule articulaire, et, n'était la forme anormale de l'articulation du poignet puisque la moitié des os en avait été enlevée, elle eût paru rigoureusement normale.

Je sais que la résection du poignet pour tumeur blanche ne jouit pas d'une excellente réputation : je crois qu'elle le doit à des *fautes de technique* bien faciles à éviter, et, pour ma part, je la considère comme l'une de celles qui m'a donné le plus de satisfaction.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 59.

MM.	Fey	58	voix.	Élu.
	Martin	59	—	—
	Sauvé	59	—	—
	Bulletin nul	1		

Le Secrétaire général rappelle aux auteurs qui envoient des travaux à la Société Nationale de Chirurgie, en vue de rapports, que ces travaux doivent être adressés directement au Secrétariat général, 12, rue de Seine, car c'est là qu'ils sont soumis au Comité de lecture préalablement à toute désignation de rapporteur.

PRIX LEBAUDY

Le Secrétaire général rappelle quelles sont les conditions d'attribution du Prix Lebaudy (50.000 francs) fondé en 1916. — Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'appareil suppléant le mieux à la perte de la main.

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter à la Société des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

La Société expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

Le Secrétaire annuel, J. Berger.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 16 Janvier 1935.

Présidence de M. Georges LABEY, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. LANCE et LEVEUF s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Marc BRETON (Pontoise), intitulé : *Déformation du duodénum causée par une ptose rénale droite.*

M. ALGLAVE, rapporteur.

4° Un travail de MM. BERTRAND et RIEUNAU (Toulouse), intitulé : *Appareil plâtré pour fracture de la clavicule.*

M. HUET, rapporteur.

5° Un travail de M. SCHNEYDER (Ouarzazate), intitulé : *L'anesthésie à l'évipan sodique en chirurgie coloniale.*

M. Robert MONOD, rapporteur.

6° Un travail de M. Francis BORREY, intitulé : *325 anesthésies à l'évipan sodique par voie intraveineuse pratiquée en chirurgie coloniale.*

M. Robert MONOD, rapporteur.

7° Un travail de M. DUCASTAING (Tarbes), intitulé : *Anus contre nature du grêle à la suite d'une hernie crurale étranglée. Tactique opératoire*, est déposé aux Archives de la Société sous le n° 93.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

8° M. A. Sadr fait hommage à la Société d'un exemplaire de sa thèse, intitulée : *Traitement des fractures du fémur par la broche transcondylienne et la suspension.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

9° Le professeur Legueu remet à la Société de Chirurgie le tome VII des *Archives urologiques de la clinique de Necker.*

Le président adresse au professeur Legueu les plus chaleureux remerciements de la Société pour le don de son bel ouvrage.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des incidents et accidents de l'artériographie,

par M. **Paul Mathieu.**

Chacun de nous doit apporter au débat actuel toute observation d'« accident » bien observé; en évitant de tirer d'un cas isolé des conclusions générales hâtives, une seule observation complète garde une valeur lorsqu'il s'agit non de condamner ou de justifier une méthode, mais d'en préciser les contre-indications.

J'ai observé l'évolution suivante d'un cas d'artériographie pratiquée, avec une technique excellente, par un de ceux qui la pratiquent le mieux : il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, présentant depuis près d'un an des signes d'artérite oblitérante des membres inférieurs, avec claudication intermittente du membre inférieur gauche (oscillométrie : 0 à la cheville gauche, 2 à la cheville droite). Ce malade sembla justiciable d'une artériographie pour préciser l'état de ses artères et on lui proposa une artériographie des deux côtés. On commence par le côté droit. L'artériographie fut faite à la base du triangle de Scarpa, dans la fémorale où furent injectés 20 à 30 cent. cubes d'une substance chimiquement identique au thorotrast (oxyde de thorium stabilisé), substance qui avait déjà été utilisée sans inconvénient. Après l'injection fut faite une radiographie montrant des lésions diffuses d'artérite oblitérante.

Deux minutes après l'injection, le malade fut pris de douleurs très vives dans le membre droit, le pied pâlit, le mollet se cyanosa. Six jours après, des plaques nous apparurent au niveau du pied, de petites phlyctènes apparurent sur le mollet, et une gangrène à tendance envahissante du membre se manifestant une amputation de cuisse fut pratiquée sans retard, la fémorale superficielle saignait. Il y eut pourtant gangrène du moignon, — en même temps apparaissait une plaque de gangrène au sacrum et au talon gauche. Le malade mourut au bout de quelques jours.

L'examen nécropsique très complet fut pratiqué. Toutes les artères (de l'aorte aux terminaisons des artères du pied des deux côtés) présentaient des lésions d'artérite très nette, sans sténose des gros troncs, jusqu'à la poplitée. Il existait toutefois, sur la face interne des artères, des ulcérations, classiques dans l'artérite, et sur quelques-unes de ces ulcérations, dans la fémorale, étaient fixés de

petits caillots durs comme de petits fibromes et qui, certainement, obstruaient partiellement les gros troncs. Au-dessous de la poplitée, les branches de division de cette artère présentaient le maximum de lésions d'artérite oblitérante. N'est-ce pas là une lésion particulièrement fréquente en cas de claudication intermittente? Les caillots mous, friables, des artères de la jambe et du pied semblent avoir été dus au processus de gangrène de la région. Aucune trace de la substance injectée n'a été retrouvée. La piqûre d'artériographie était visible, punctiforme, bien placée, sans coagulation à son niveau.

L'artériographie a, à son actif, de beaux résultats. Elle a renseigné le chirurgien sur la disposition de certains anévrismes, permis parfois de préciser la disposition de certaines tumeurs, etc.

Faut-il, par contre, la pratiquer dans certaines lésions dont le diagnostic est fait et dont l'anatomie pathologique est constante? Il le faut d'autant moins si l'artériographie fait courir, aux malades de certaines catégories, un risque important.

Le mécanisme de la gangrène rapide est très difficile à affirmer. Le rôle des oblitérations périphériques par spasme des coagulations est vraisemblable, il est certain que les douleurs vives atroces ressenties après l'injection font penser à la possibilité d'un spasme vasculaire intense. Beaucoup d'observations semblent, comme celle-ci, non pas condamner la méthode de l'artériographie, mais préciser qu'elle comporte des contre-indications formelles. Le choix du produit à injecter a, bien entendu, une importance considérable.

M. **Proust** : Je voudrais dire à Mathieu que nous connaissons tous le produit qu'il n'a pas voulu nommer. Mais, si sa composition est analogue à celle du thorotrast, parce qu'à base de bioxyde de thorium tous les deux, ces deux produits n'ont pas la même stabilisation, et ne présentent pas le même équilibre moléculaire, ni les mêmes phénomènes d'adsorption.

Voulant cependant me documenter au sujet de l'artériographie, je me suis adressé à M. Dos Santos qui, vous le savez, s'est fait le champion de l'artériographie ; et, à son sujet, je me rappelle que lorsqu'il est venu ici nous apporter sa technique, Gosset a fait un remarquable rapport sur ses travaux. J'ai donc demandé à mon ami Dos Santos quelle était la meilleure condition pour ne pas avoir d'ennuis. Il m'a expliqué, en se plaçant sur les conditions physiques et biologiques, que les avantages de l'artériographie au thorotrast étaient évidents, quoique le système réticulo-endothélial soit très sensible à l'accumulation du thorium.

A propos des incidents et accidents de l'artériographie. Statistique intégrale,

par MM. **Louis Bazy**, **H. Reboul** et **M. Racine**.

Pour satisfaire le désir très légitime, exprimé au cours de la dernière séance, par mon ami M. Mondor, je vous communique la statistique inté-

grale des artériographies faites, d'une part, dans différents services, d'autre part dans le mien et établis, à ma demande, par Reboul et Racine.

Les injections intra-artérielles pour artériographie pratiquées par Reboul et Racine, dans les autres services que le mien, sont au nombre de 107 sur 71 malades et se répartissent ainsi :

Dans le service du	Dr Berger	5	injections sur	3	malades.
—	Dr Bergeret	3	—	3	—
—	Dr Chifoliau	6	—	4	—
— des	Drs Cunéo et Sénèque	1	—	1	—
— du	Dr Desplas	9	—	5	—
— des	Drs Donzelot et Brocq	4	—	2	—
— du	Dr Flandin	11	—	8	—
—	Dr Lardennois	1	—	1	—
— des	Drs Lenormant et Wilmoth	1	—	1	—
— du	Dr Leveuf	8	—	4	—
—	Dr Leuret (Saint-Joseph)	3	—	2	—
—	Dr Lian	7	—	5	—
—	Dr Loeper	2	—	2	—
—	Dr Marchack	1	—	1	—
— des	Drs Mauclaire et Bloch (Ste-Anne)	9	—	4	—
— du	Dr Mocquot	3	—	3	—
—	Dr Monod	5	—	3	—
—	Dr Moure	4	—	2	—
—	Dr Picot	1	—	1	—
—	Dr Quénu	6	—	6	—
—	Dr Riche (Bicêtre)	7	—	3	—
—	Dr Ch. Richet	2	—	2	—
—	Dr Sergent	3	—	3	—
—	Dr Truffert	1	—	1	—

Nous ne pensons pas avoir fait d'omissions. Il se peut, cependant, que nous ayons oublié une ou deux injections qui n'auraient pas fourni de bons clichés mais qui se sont alors passées sans incidents.

Quatre ou cinq fois, on a utilisé, dans le service de M. Lian, le Collothor. L'accident déterminé par ce produit, dont la stabilité paraît insuffisante, est connu.

Treize injections de Thorotrast ont été faites; il s'est produit :

Une fois des ecchymoses avec phlyctènes dans le service de M. Quénu;

Une fois des ecchymoses importantes dans le service de M. Donzelot;

Quatre-vingt-dix injections de Ténébryl à 30, 45 ou 60 p. 100 ont été faites.

Il n'y a eu ni incidents, ni accidents avec le Ténébryl à 60 p. 100.

Avec les autres concentrations :

Un accident de gangrène du membre supérieur a été rapporté par M. Leveuf.

Un accident rapporté par M. Desplas.

Une aggravation d'artérite doit être rapportée par M. Monod.

Les incidents après injections de Ténébryl sont au nombre de quatre :

2 cas d'ecchymoses, dont l'un avec phlyctènes importantes, dans le service de M. Chifoliau ;

1 cas d'ecchymose dans le service de M. Sorrel ;

1 cas d'ecchymose et douleurs dans le service de M. Flandin.

D'autre part, sur ce nombre global de 107 injections, 4 ont été poussées à côté de l'artère ;

Deux fois il s'agissait de Thorotrast et, sur un malade de M. Ch. Richet, il s'est développé une masse phlegmoneuse qui s'est résorbée. Ce cas a été publié précédemment par M. Desplas ;

Deux injections de Ténébryl ont été faites sans incidents à côté de l'artère.

Dans cette première statistique, 23 clichés furent insuffisants :

3 par durée d'injection trop courte ;

3 par insuffisance de pression de l'injection ;

10 par insuffisance radiologique ;

6 par insuffisance de pression et de radio ;

1 par injection dans la veine cave supérieure au lieu du tronc brachio-céphalique ;

1 inexpliqué.

Les insuffisances de pression ont été notées quatre fois pour artériographies d'enfants, pour une carotide interne, un tronc brachio-céphalique, une artère pulmonaire ; dans ce dernier cas, il s'est produit un pneumothorax qui s'est résorbé.

Mais nous devons faire remarquer que ces artériographies ont été faites dans de très nombreux services, avec des appareils radiologiques qui sont, le plus souvent, insuffisants pour prendre en une seule fois toute la longueur du membre inférieur avec un temps de pose très court, et que les malades et les opérateurs étaient souvent dans des positions fort incommodes, en raison du défaut d'adaptation des tables radiologiques à cet usage imprévu.

Presque toujours, les artériographies faites les premières, dans un service, étaient moins bonnes que les suivantes.

Enfin, depuis quelques mois, les échecs sont à peu près de l'ordre de 1 p. 10, tandis qu'ils étaient initialement de 4 à 5 p. 10.

Dans mon service, les injections intra-artérielles faites par mes internes Reboul et Racine sont au nombre de 103 sur 62 malades.

Ce nombre relativement important s'explique par la quantité d'artériographies pratiquées pour l'étude des affections osseuses et articulaires, à la suite des si intéressants travaux de Dos Santos.

Celles-ci n'ont jamais provoqué le moindre accident ni incident.

Quatre fois, le Collothor a été utilisé et a provoqué, par insuffisance de stabilité :

Une aggravation d'artérite ;

Un accident grave.

Nous avons renoncé définitivement à ce produit.

Sur 10 injections de Thorotrast, il y eut une fois des ecchymoses ;

Sur 89 injections de Ténébryl à concentration variable, nous avons constaté avec une solution à 45 p. 100 :

Une gangrène du membre supérieur rapportée ici même dans la séance de mercredi dernier ;

Six fois des ecchymoses, dont deux avec phlyctènes.

La proportion de mauvais clichés est un peu plus élevée que dans la statistique des autres services. Ceci tient à ce que la mise au point de notre technique a surtout été faite dans mon service.

COMMUNICATIONS

Nature et traitement de la sclérodermie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques (32 observations),

par M. **René Leriche**.

J'ai observé, jusqu'ici, 46 cas de sclérodermie. J'en ai opéré 32.

Avec Fontaine, j'en ai examiné avec soin les facteurs vasculaire et sympathique. En 1929, nous avons présenté une étude des lésions des ganglions sympathiques, d'après les pièces enlevées, et nous avons, à différentes reprises, attiré l'attention sur les résultats vraiment remarquables des opérations sympathiques dans certains cas.

En 1931, à la suite des dosages de calcium sanguin entrepris par Pautrier et Zorn, qui montraient dans la sclérodermie une hypercalcémie presque habituelle, et des résultats confirmatifs obtenus dans mon service par Jung et Shinassi Hakki, j'ai émis l'hypothèse que la sclérodermie était peut-être une maladie d'origine parathyroïdienne, avec intermédiaire sympathique, et, avec Jung, j'ai fait quelques opérations parathyroïdiennes chez des sclérodermiques. Les résultats obtenus, qui vous ont été communiqués, très voisins de ceux donnés par les opérations sympathiques, mais moins parfaits dans des cas graves, ont apporté une première vérification de l'hypothèse.

En 1932, Hans Selye a publié les résultats qu'il avait obtenus chez de jeunes rats de sept à quinze jours, injectés quotidiennement avec 5 à 10 unités de parathormone Collip. Au bout de trois jours, 20 p. 100 des animaux présentaient des modifications cutanées qui, anatomiquement, ressemblaient singulièrement aux lésions de la sclérodermie humaine.

Dès que j'ai eu connaissance des résultats de Selye, j'ai demandé à Jung de mettre des animaux en expérience. Voici ce qu'il a obtenu, avec l'aide de Sureya Cémil, en employant soit la parathormone de Collip, soit la parathyrone de Byla.

Il a tout d'abord essayé chez un jeune cochon. En quinze jours, il est apparu, à l'endroit des injections, une plaque cutanée, dure, sèche, où les poils étaient rares. Histologiquement, on y constata une légère infiltration œdémateuse autour des pelotons vasculaires des papilles dermiques.

Mais, chez les gros animaux, il faut injecter de trop fortes doses d'extrait parathyroïdien, pour que l'on puisse poursuivre longtemps l'expérience.

Comme Selye, Jung a donc injecté de jeunes rats, de quelques jours, avec 1 cent. cube d'extrait, le plus habituellement. Dès le troisième ou quatrième jour, nous avons vu la peau s'épaissir et s'infiltrer. Sa surface est devenue sèche et a desquamé finement. Les poils s'y développaient mal et restaient petits. Chez les animaux ayant déjà des poils, ceux-ci sont tombés, surtout sur la nuque et sur le dos, en plaques ou de façon diffuse. Puis, peu à peu, la maladie a paru guérir, et la peau est redevenue normale.

En dosant le calcium de la peau, Jung a trouvé que la teneur en a doublé ou triplé (0 gr. 652 p. 1.000 chez le témoin, 2 gr. 139 p. 1.000 chez un injecté), même avec des doses faibles. Parallèlement, il y a augmentation de pourcentage de l'eau dans la peau. Mais si l'on attend pour faire l'examen, tout en continuant les injections (vingt à vingt-cinq jours), on ne trouve plus que des chiffres normaux de calcium et d'eau.

Il y a guérison spontanée et retour à la normale.

L'examen histologique de la peau a montré dans une première phase une infiltration dermique nette ; dans la seconde, la destruction du derme, l'étouffement des annexes dermiques et une infiltration calcaire diffuse ; dans une troisième, la prolifération conjonctive du derme, avec amincissement de l'épiderme.

Etant donné ces résultats, j'ai prié mon ami Pautrier de bien vouloir contrôler nos résultats. Il a vu quelques-uns des animaux. Il a examiné les coupes de Jung, ainsi que son chef de laboratoire Woringer. Les interprétations que nous donnons, Jung et moi, sont faites d'accord avec eux.

Il est donc certain qu'*avec l'extrait parathyroïdien, on obtient chez les jeunes rats une maladie cutanée qui, cliniquement et anatomiquement, se rapproche beaucoup de la sclérodermie humaine.*

Elle n'en diffère vraiment que *par la durée d'évolution.* La sclérodermie humaine est une maladie fatalement progressive. La sclérodermie expérimentale du jeune rat est une maladie évoluant en quelques semaines.

Faut-il s'arrêter et ne pas conclure, à cause de cela? Je ne le pense pas.

Dans les recherches expérimentales, sur les glandes à sécrétion interne, il est généralement impossible de se placer dans les conditions organiques préalables de la maladie humaine. Celle-ci se prépare lentement. Quand elle apparaît, il y a longtemps (je parle des maladies chroniques, mais même dans les maladies aiguës, il en est souvent ainsi) que se sont faites des modifications tissulaires invisibles pour nous. *Le début de la maladie clinique est toujours une conclusion. Elle n'est jamais un commencement.*

Dans la condition expérimentale, surtout par injection, c'est sur un

organisme sain que l'on agit. L'attaque est brusque. Un trouble peut apparaître, mais très rapidement, l'appareil hormonal (je dis appareil et non glande) intéressé s'adapte, modifie son activité puisque l'organisme a déjà sa dose d'hormone, change peut-être les valeurs de ses sécrétions, fait peut-être des réserves, et l'équilibre est bientôt rétabli. Ainsi se corrige spontanément l'hyperhormonie réalisée expérimentalement pour un instant.

Cette facilité d'adaptation du travail hormonal aux besoins réels de l'organisme est une des lois qui dominent la vie endocrinienne. C'est un grand avantage pour l'individu, mais c'est grand dommage pour l'expérimentateur, car cela rend difficile l'étude de certaines maladies endocriniennes.

Peut-être faudrait-il essayer de supprimer les mécanismes de régulation, par lesquels se fait cette adaptation. Mais il n'y a pas toujours qu'un mécanisme nerveux, et celui-ci, quand nous croyons l'avoir atteint, après un temps perdu très court, est rétabli par des cellules ganglionnaires intratissulaires qui assurent un automatisme correcteur du trouble provoqué. En somme, nous ne réussissons jamais à énerver une glande et à l'isoler.

Dans toutes ces questions, nous avons l'esprit faussé par ce que nous savons du système nerveux de la vie de relation. Ses nerfs sont terminaux, étroitement spécialisés, sans suppléance. Leur disposition est merveilleuse pour l'anatomiste. Elle est déplorable pour la vie, puisqu'un rien les paralyse, et a ainsi des effets irréparables. Le système végétatif, antérieur dans l'espèce, est infiniment mieux compris pour les besoins de l'existence. Il est tout en anastomoses et en suppléances. C'est parfait pour la vie, mais désastreux pour nous.

Je m'excuse de cette digression destinée à faire comprendre les difficultés de la recherche dans l'ordre des endocrines, et à faire saisir que, sans doute pour longtemps, *il y aura encore beaucoup de choses au delà des faits expérimentaux.*

J'en reviens à l'hyperparathyroïdisme. Il y a donc eu, dans les expériences de Jung, correction spontanée de l'hyperhormonie et guérison des lésions produites.

Malgré ce résultat, je pense que l'adaptation n'est que temporaire, et qu'il serait intéressant de poursuivre pendant longtemps l'injection de parathormone peut-être à doses plus faibles. On aboutirait, je crois, ainsi à créer des états pathologiques stables. Il serait curieux de voir si au stade sclérodermique ne succéderaient pas à la longue, des lésions artériolaires.

L'hyperparathyroïdisme ne se limite sûrement pas, comme on a pu le croire, à la production d'une maladie type, la maladie de Recklinghausen. La viciation de l'appareil régulateur du métabolisme calcique doit produire des désordres multiples portant sur la plupart des tissus; car tous ont plus ou moins besoin d'un équilibre calcique. C'est sans doute pour cela que nous voyons très souvent la sclérodermie associée à la maladie de Raynaud et à la polyarthrite déformante, c'est-à-dire à des lésions vasculaires et osseuses.

Il est d'ailleurs vraisemblable que, dans ces maladies, le signe sanguin

de l'hyperparathyroïdie, l'hypercalcémie, est intermittent, passager, mais sujet à retour. Il est dans le génie de toutes les maladies chroniques de procéder par poussées, et de n'avoir pas une marche continue. En tout cas, il est bien certain que, dans la sclérodermie, la surcharge calcique du sang et la saturation calcique des tissus faiblement vascularisés, correspondent à des ostéolyses squelettiques, et c'est pour cela que, chez ces malades, les extrémités finissent par s'effiler, se résorber, disparaître, sans élimination. *Si ce que nous appelons sclérodermie est, à certains points de vue, séméiologiquement surtout, une maladie de la peau, elle est primitivement une maladie squelettique, le squelette libérant sans cesse du calcium, anormalement, sous l'effet de l'hyperparathyroïdie, s'appauvrissant et s'usant sans reconstruction, alors que la peau se charge d'une partie du calcium libéré.*

Tout ceci, je pense qu'une expérimentation prolongée pendant plusieurs années nous le montrerait. Malheureusement, c'est une recherche difficile et onéreuse.

* * *

Pour l'instant, contentons-nous de ce que nous avons obtenu.

Il est certain qu'avec la parathormone, on obtient assez facilement une maladie qui a les caractères de la sclérodermie humaine, sauf la chronicité. Et cela justifie, me semble-t-il, l'hypothèse que j'avais formulée, en 1931, en me déclarant prêt à la vérifier chirurgicalement, ce qui avait paru alors, à certains, une simple fantaisie.

Je ne prétends pas, loin de là, que le problème de l'origine de la sclérodermie est résolu. Il est singulièrement complexe, ce problème, du fait de la multiplicité des aspects cliniques et des symptômes, du fait de la multiplicité des facteurs étiologiques, qui paraissent jouer dans la production de la maladie. Mais nous avons actuellement des possibilités d'orientation au milieu de ce chaos.

La sclérodermie n'est pas en soi une maladie de la peau. Ce n'est pas non plus une maladie sympathique. Ce n'est pas une vague maladie neuro-endocrinienne indéterminée, polyendocrinienne, suivant l'expression consacrée.

Elle est essentiellement une maladie parathyroïdienne, qui dysharmonise le métabolisme du calcium, usant le squelette, mettant le calcium en mouvement anormal, le déposant dans les tissus, troublant ainsi le jeu physiologique du derme et du tissu conjonctif partout, celui des vaisseaux dont les plus petits paraissent s'oblitérer, faisant probablement de la sclérose périnerveuse, et finalement, déréglant d'autres endocrines, la surrénale à peu près sûrement, l'hypophyse peut-être.

On comprend dès lors pourquoi, jusqu'ici, la dermatologie pouvait être déroutée.

Mais qu'est-ce qui trouble initialement l'activité parathyroïdienne?

Un fait est certain : *La sclérodermie est surtout une maladie des femmes*

Sur 34 observations complètes, je compte 31 femmes et 3 hommes. Fréquemment, chez ces femmes, la maladie est apparue après un accouchement, après une ménopause anticipée, après la castration chirurgicale ou radiologique. Certainement, le trouble des fonctions ovariennes est un des facteurs de la maladie. Sa suppression a, sans aucun doute, une action sur le métabolisme calcique.

Ce facteur agit-il directement? Je ne le pense pas. Son action se borne probablement à produire le trouble parathyroïdien. De plus en plus, les glandes hormonales nous apparaissent comme interdépendantes, s'influençant l'une l'autre. Quand, après une castration, il apparaît de l'hypertension, on doit penser que la surrénale a été modifiée par la suppression ovarienne. Quand il apparaît un trouble du métabolisme calcique, c'est sans doute parce que les parathyroïdes en ont subi un contre-coup.

Chez l'homme, nous ne savons pas si le facteur suppression testiculaire joue le même rôle que la suppression ovarienne de la femme, parce que les observations de castration double sont rares. Il est fort possible qu'il y ait des castrations physiologiques méconnues. Je n'en ferais pas l'hypothèse, si je n'avais reçu de M. Brochet, docteur en médecine et vétérinaire à Paris, le très intéressant renseignement suivant, à l'occasion d'un article publié dans *La Presse Médicale* sur la vie du tissu conjonctif : « Tous les charcutiers savent, m'écrivait-il, que les vieux verrats sont routés. Routés? C'est ce que les vétérinaires appellent sclérodermie. Il y a là, sous une influence hormonale, une métaplasie formidable (je vous assure que le mot n'est pas exagéré) du tissu conjonctif. »

Ce serait à vérifier expérimentalement.

Dans beaucoup de cas, on invoque, à l'origine de la sclérodermie, des facteurs infectieux. Il est vraisemblable que s'ils agissent, c'est par le détour hormonal. *La sclérodermie est le type de la maladie endocrinienne.* C'est une maladie générale, atteignant bien autre chose que la peau.

La manifestation cutanée, si diverse morphologiquement, n'est qu'une traduction extérieure très apparente de ce qui se passe dans l'intimité des tissus. On comprend très bien, quand on connaît la maladie, qu'on se soit acharné à analyser les modifications cutanées dans tous leurs détails morphologiques. Mais, certainement, cela ne peut plus suffire, et il ne faut plus rattacher, à la lésion dermique, tout ce qui l'accompagne : les troubles vasomoteurs, le syndrome de Raynaud, les apparences d'arthrites rhumatismales, les résorptions de phalanges sans élimination, *simple effet d'une ostéolyse lente, continue, qui, effet direct de l'hyperhormonie, est à la base de l'hypercalcémie et de la sclérodactylie*, et enfin ces dépôts calcaires multiples, sur lesquels Thibierge et Weissenbach ont attiré l'attention, et que l'on rencontre de façon si banale. L'ensemble des manifestations cutanées ne représentent qu'un symptôme et non la maladie.

Si nous pensons physiologiquement devant cette maladie, tout, ou du

moins presque tout, s'éclaire actuellement dans sa complexité. Je dis presque tout. Il y a, en effet, dans sa symptomatologie normale, des éléments dont nous ne pouvons pas encore discerner le mécanisme.

Ainsi *les troubles de la pigmentation*. Ceux-ci sont presque constants dans la sclérodermie généralisée; il y a un singulier mélange de dépigmentation et de pigmentation, notamment sur le thorax et l'abdomen sous-ombilical, et qui contraste avec une teinte bronzée des membres.

Sont-ils une conséquence de ces petites lésions nerveuses que l'expérimentation reproduit? Ne faut-il pas y voir plutôt une atteinte naturelle de ce plan neurotropho-pigmentaire que Borrel a décrit dans la peau, et que les études de P. Masson et de Pautrier ont remis à l'ordre du jour? C'est ce que je pense, mais cela mériterait une étude systématique.

Il est à noter que ces troubles de la pigmentation ont parfois une singulière évolution. J'ai examiné, il y a deux ans, une malade atteinte de sclérodermie très avancée, évoluant depuis 1912. Elle m'affirma que quelques années avant, après deux jours de diarrhée très intense, purement séreuse, survenue brusquement, une pigmentation très intense du thorax et du ventre avait brusquement disparu, et, de fait, la coloration de sa peau était presque normale.

De même, on ne comprend pas pourquoi chez presque tous les sclérodermiques, quand on leur fait des stellectomies, on trouve dans le cou de *nombreux ganglions lymphatiques*, petits, rouge noirâtre, que je n'ai vus que dans ces cas. Histologiquement, on n'y a jamais trouvé que de l'hyperhémie banale.

Nous nous expliquons mal l'*extraordinaire atrophie musculaire* de certains malades. J'ai vu la paroi abdominale réduite à la minceur d'une lame de carton. En incisant, pour faire une sympathectomie lombaire, du premier coup, il m'est arrivé d'entrer dans le péritoine : la paroi n'avait certainement pas 1/4 de centimètre d'épaisseur.

Il est plus facile de comprendre pourquoi certains sclérodermiques ont de la dysphagie, des douleurs médiastinales, des troubles laryngés. C'est sans doute parce que tout le tissu conjonctif est atteint et raréfié. Il n'y a que celui des membres qui soit en voie de disparition.

Quant aux *dépôts calcaires sous-cutanés*[1], qui se font avec prédilection autour des phalanges, au niveau de la 3e en particulier, et dans les zones de faible vascularisation (crête cubitale, région olécranienne), je les crois assez banaux. J'en ai vu de nombreux exemples et même en dehors de la sclérodermie, notamment dans une maladie de Raynaud avec hypercalcémie. Ils sont la signature de l'hyperparathyroïdie et de l'ostéolyse qu'elle engendre. Ils vont de pair avec la sclérodactylie, avec l'amincissement des phalanges, qui mutile les malades sans élimination.

Malheureusement, les traitements chirurgicaux ne les font pas disparaître. Ils les empêchent d'augmenter. Ils ne les suppriment pas.

Je ne puis m'étendre davantage sur l'extraordinaire séméiologie de ces

1. Ils ont été bien étudiés dans la *Thèse* de Marianne Basch, Paris, 1932.

malades. J'ai cependant recueilli de curieux documents avec mes 46 observations.

Mais ce serait trop long.

Je voudrais seulement insister sur la fréquence, sur la banalité, dans les sclérodermies diffuses, de l'association : Raynaud-Polyarthrite-Sclérodermie. On a l'impression que ces trois maladies font partie d'un même cycle. D'habitude, le Raynaud disparaît au bout d'un an ou deux. Les polyarthrites restent au contraire. Les genoux demeurent gros, hydarthrosiques, douloureux, les tibio-tarsiennes, les poignets sont pris. Mais le type n'est pas généralement ankylosant.

Ces arthropathies peuvent parfaitement reconnaître, à l'origine, l'hyperparathyroïdie qui fait de l'ostéolyse au niveau des épiphyses, comme sur les diaphyses des petits os.

Quant au syndrome de Raynaud, je crois qu'il est, lui, aussi provoqué par l'hyperparathyroïdie. Celle-ci, certainement, influence le sympathique et en augmente le tonus. Chez certains hyperparathyroïdiens jeunes, il y a des troubles vasomoteurs, avec refroidissement périphérique et cyanose. La parathyroïdectomie fait cesser ces troubles et produit une hyperthermie périphérique, ressemblant beaucoup à celle que donne une sympathectomie, mais moins durable.

Pour tout dire, je ne pense pas que l'on puisse considérer la sclérodermie comme une trophonévrose sympathique. Fontaine a autrefois (1929) examiné des ganglions que j'avais prélevés au cours de sympathectomies chez des sclérodermiques. Ils ne présentaient que des lésions banales d'inflammation chronique, de la sclérose, des dégénérescences pigmentaire ou vacuolaire, et parfois ils étaient tout à fait sains.

Tout porte à croire *que le sympathique est simplement un des intermédiaires du mécanisme de la maladie*. L'hormone détermine des troubles vasomoteurs du type hypertonique à la périphèrie et ceux-ci deviennent un des éléments fondamentaux de la genèse des troubles. Et c'est sans doute pour cela que les sympathectomies sont très efficaces.

Je voudrais en outre signaler que chez les sclérodermiques *les artères de petit et même de moyen calibre sont toujours friables et cassantes*. Quand j'opère un sclérodermique, par stellectomie, j'ai toujours peur qu'un écarteur ne rompe la thyroïdienne ou la vertébrale. J'ai vu deux fois la thyroïdienne se rompre, et l'hémostase n'a pas toujours été facile, à cause de la friabilité de la paroi artérielle, qu'une ligature un peu brusque coupe infailliblement. C'est un détail qui mériterait des recherches anatomopathologiques.

*
* *

J'ai hâte d'en venir à la *question du traitement*. Depuis l'année 1922 où j'ai proposé d'appliquer la sympathectomie à la sclérodermie, j'ai opéré 32 malades. J'ai refusé d'en opérer beaucoup, parce que trop gravement atteints, et devant des états vraiment irréversibles, quelquefois j'ai dû céder aux instances d'une famille voulant avoir tout fait, après des années

d'essais vaines. Je n'ai jamais rien obtenu dans ces cas désespérés. Il faut savoir refuser et choisir ses indications.

Quels cas faut-il ne pas toucher?

D'abord, les sclérodermies généralisées évoluant depuis très longtemps, ayant produit de véritables momifications et donnant l'impression que les malades n'ont plus qu'un souffle de vie peut-être.

Ensuite, les sclérodermies généralisées ayant gardé le type œdémateux au niveau des mains et des pieds. L'expérience m'a appris, dans ces cas, qu'on n'obtient pas grand'chose, même avec des opérations combinées.

Enfin, les sclérodermies s'accompagnant de teint bronzé, de grande faiblesse, qui donnent à penser, à tort ou à raison, qu'il y a une sorte d'addisonisme surajouté.

J'ai vu de ces malades mourir moins d'un an après des interventions qui les avaient beaucoup soulagés.

Je pense qu'on peut opérer les autres cas. Mais il est bon de savoir que dans les formes à évolution rapide — celles qui ne mettent qu'un an à faire un grand infirme — on échoue souvent.

Les meilleurs cas sont ceux qui répondent à des formes lentes, généralisées certes, mais surtout celles à manifestations cutanées multiples plutôt qu'à généralisation, face, cou, membres supérieurs, mais respectant le ventre par exemple — même si elles ont commencé depuis plusieurs années.

Quelle opération faut-il faire?

S'il y a hypercalcémie, s'il s'agit de formes localisées, chez des femmes jeunes, ou des jeunes filles, n'ayant pas encore de grandes lésions, l'ablation d'une parathyroïde, ou la résection d'un bouquet de division des deux artères thyroïdiennes inférieures, peut donner de très beaux résultats. Jung et moi avons revu une malade, très améliorée, presque guérie trois ans après l'intervention — une autre très améliorée au bout de deux ans [1].

Mais je pense que, le plus souvent, il est mieux d'adjoindre à l'opération parathyroïdienne des opérations sympathiques, sympathectomies périartérielles, s'il s'agit de malades jeunes, n'ayant pas de lésions trop avancées, gangliectomies ou ramisections si les lésions sont très intenses et anciennes.

Faut-il toujours faire une opération parathyroïdienne?

Je ne crois pas que ce soit nécessaire. Au début, avec Fontaine, et pendant des années, je n'ai fait que des opérations sympathiques; et nos premières malades demeurent remarquablement guéries.

Chez trois d'entre elles, opérées en 1924 et en 1925, nous avons eu d'extraordinaires transformations qui se sont accusées d'année en année. *Actuellement, après neuf et dix ans, on peut parler de guérison.* J'ai revu une de ces malades ces jours-ci. Fontaine et moi lui avions fait, le 5 mai 1925, une ramisection cervicale basse à gauche. Le 19 mai, une ramisec-

1. On trouve les observations dans la *Thèse* récente de Payrau (Lyon, 1934).

tion à droite et une sympathectomie péri-humérale gauche, puis, le 21 mai, une sympathectomie humérale droite. A l'heure actuelle, et depuis 1929, sa peau est souple, la malade ferme la main, plie les doigts, fait son ménage et coud. On peut vraiment parler de guérison. Personne actuellement ne ferait, en la voyant, le diagnostic de sclérodermie.

La femme d'un médecin, opérée en 1932 par stellectomie, m'a écrit ces jours-ci que son état s'améliore d'année en année.

Donc les opérations sympathiques peuvent suffire, surtout si la sclérodermie n'est pas absolument généralisée.

Mais, tout de même, *j'ai l'impression que les résultats sont dans les formes diffuses plus complets, quand on associe opérations sympathiques et parathyroïdectomie.*

Le cas suivant fera comprendre ce que je veux dire : une malade de quarante-deux ans, qui m'a été adressée de Lyon par le professeur agrégé Gaté, avec une sclérodermie généralisée grave évoluant depuis quatre ans, a subi une double stellectomie et une double sympathectomie lombaire en 1933 et 1934. Je la revois à Lyon le 23 décembre 1934, dix mois après sa dernière opération. Elle est considérablement améliorée des mains, des pieds et de la face. Mais la sclérodermie est aggravée et évolue au niveau du thorax inférieur et de l'abdomen sus-ombilical. Les seins sont marmoréens. La région sous-xiphoïdienne est dans une véritable cuirasse, ce qui la gêne beaucoup pour s'asseoir. Cette femme travaille, dirige un magasin. Mais elle est gênée, parce que mes sympathectomies n'ont pas atteint la zone thoraco-abdominale. J'aurais eu probablement un résultat plus complet, en faisant une parathyroïdectomie au cours des stellectomies.

* * *

Je ne sais pas si les opérations que j'ai faites représentent le traitement définitif de la sclérodermie. Mais, certainement, elles ont amélioré ou guéri un nombre important de sclérodermiques qui étaient de grands infirmes, des mutilés qui souffraient et mouraient à petit feu, et pour lesquels ni la médecine ni la dermatologie ne pouvaient rien.

Après une expérience de dix années, je crois pouvoir dire que la sclérodermie est une maladie chirurgicale.

A propos du traitement des hémorragies des fibromateuses pléthoriques,

par M. **G. Métivet.**

Le nombre est grand des fibromes qui ne réclament aucun traitement local : chirurgical ou radiothérapique. Mais si, pour certains d'entre eux, une intervention mutilante peut ne pas être source de grands dommages, il en est d'autres pour lesquels une castration par le bistouri ou les agents

physiques peut être néfaste : je veux parler de certains utérus saignants de fibromateuses pléthoriques.

Il y a quinze ans, j'étais consulté par une parente d'amis médecins, dans les circonstances suivantes. Cette femme, âgée de cinquante-sept ans, avait eu, sans incident, sa ménopause deux ans auparavant. Depuis quelques mois, elle présentait des métrorragies assez irrégulières. L'utérus était gros, très dur, et le diagnostic de cancer du corps avait été porté. On me demandait de confirmer ce diagnostic et de pratiquer une hystérectomie. Il me fut aisé, par un simple interrogatoire, de me rendre compte que cette malade — qui avait eu autrefois une existence très active, et qui traînait maintenant une vie sédentaire — était une grosse mangeuse. Elle avait des vertiges, des étourdissements qu'elle traitait par la suralimentation. Elle signalait d'ailleurs, assez nettement, que ces malaises diminuaient d'intensité après les hémorragies.

Je portai le diagnostic d'« hémorragies chez une fibromateuse pléthorique », je me refusai à pratiquer un curettage explorateur, et je prescrivis un régime alimentaire assez sévère.

Quelques mois plus tard, je fus rappelé d'urgence, dans la Somme, auprès de cette malade : elle venait de présenter une très abondante hémorragie. Je la trouvai rose, souriante, en très bon état général. L'explication me fut rapidement donnée : la malade avait assisté à un mariage et participé largement aux réjouissances chorégraphiques et gastronomiques habituelles en pareil cas.

Elle fut confiée à Martinet. Mise à un régime très sévère, elle perdit 500 grammes seulement pendant le premier mois, puis 12 kilogrammes pendant les mois suivants.

Depuis quinze ans, sa santé s'est maintenue excellente, sans reproduction d'hémorragies.

Depuis cette époque, j'ai vu et soigné de nombreuses fibromateuses pléthoriques. Je me suis presque toujours opposé, chez elles, à tout traitement radical, chirurgical ou radiothérapique. Mais, comme il m'a semblé que cette pratique n'était pas généralisée, je crois devoir vous résumer encore deux observations.

Je suis, depuis une douzaine d'années, avec le Dr Baude, de Douai, une femme qui a maintenant dépassé la cinquantaine et qui porte un assez volumineux fibrome. Mécaniquement, celui-ci n'entraîne aucun trouble véritable; mais la malade a présenté de très grosses hémorragies. C'est une hypertendue, pléthorique, dont nous surveillons soigneusement le régime alimentaire, et à qui le Dr Baude a prescrit un traitement contre l'hypertension. Au cours de l'un de ses voyages à Paris, il y a six ans, elle a présenté une grave hémorragie. Conduite dans une clinique, elle a été d'urgence soumise à une séance de radiothérapie, sur les conseils d'un gynécologue distingué. Celui-ci pensait, après quelques séances de radiothérapie, pratiquer une hystérectomie. J'ai pu, à temps, m'opposer à tout traitement local. Et la malade n'a pas souffert de cette abstention thérapeutique.

Il y a six ans, je fus appelé à examiner une femme de quarante-deux ans, pléthorique et hypertendue. Cette femme, maîtresse d'un richissime Américain, présentait des hémorragies assez fréquentes et abondantes. Deux éminents chirurgiens avaient conseillé de pratiquer une hystérectomie. Mon ami, le Dr Bachelin, la vit alors; il s'opposa à toute intervention et m'adressa la malade. L'utérus était régulier, un peu gros, non douloureux; il n'entraînait aucune gêne mécanique. La malade était une petite « hépatique », migraineuse, à vie génitale nulle, mais à vie gastronomique active. Elle insistait sur ce fait que lorsque es hémorragies avaient été freinées par un traitement médical, les migraines

redoublaient d'intensité. Il y avait là, avons-nous pensé, le Dr Bachelin et moi, une contre-indication formelle à pratiquer une intervention radicale. Un régime alimentaire sévère, quelques cachets d'extraits mammaires, un léger curettage pratiqué il y a cinq ans, ont fait disparaître les accidents hémorragiques.

Nous avons tous vu, en grand nombre, de ces fibromateuses au voisinage de la quarantaine, fortes femmes, hautes en couleur, congestives, souvent — mais non toujours — hypertendues. L'utérus est gros, son volume varie d'ailleurs d'un examen à l'autre; mais il est régulier, indolore, parfaitement mobile. Un de ces utérus, en somme, qui rentre dans la catégorie de la sclérose utérine de Richelot; mais que des chirurgiens ardents qualifient de « fibromateux ». Ces femmes, grosses mangeuses, — et souvent grosses mangeuses de pain —, présentent des hémorragies utérines. Tantôt il s'agit de ménorragies par augmentation d'abondance et de durée des règles; tantôt il s'agit d'une métrorragie très abondante, mais souvent de courte durée. Ces femmes qui, fréquemment, sont sujettes aux vertiges, aux étourdissements, aux bouffées de chaleur, signalent presque toujours qu'elles se sentent mieux après qu'avant leurs règles. Une grosse hémorragie se produit-elle? En quelques jours, la malade recouvre un excellent état général.

Chez ces malades, l'hémorragie utérine est véritablement providentielle, comme l'épistaxis des brightiques ou le flux hémorroïdaire de certains hépatiques.

Traiter ces hémorragies par une castration chirurgicale ou radiothérapique est une *absurdité thérapeutique*. Et l'absurdité est d'autant plus grave que l'acte opératoire est parfois mortel. C'est en effet chez de *telles malades que l'on doit craindre l'apparition de phlébites et la production d'embolies post-opératoires.*

Or, on peut presque toujours, et très simplement, faire cesser les hémorragies et améliorer considérablement l'état général de ces malades. Deux armes sont à notre disposition.

1° *Arme principale* : Un régime alimentaire « rafraîchissant » à base de viandes grillées, de légumes verts et de fruits, — régime duquel le pain, ce *poison des pléthoriques*, est *absolument* exclu, — doit être formellement recommandé à ces malades. On le complétera par quelques règles d'hygiène générale, digestive et locale, et par un traitement visant à régulariser l'état circulatoire périphérique. Par ces simples moyens, on obtiendra presque toujours la disparition des hémorragies.

2° Les extraits mammaires, à la dose de 1 gr. 50 par jour, pendant dix à douze jours par mois, exercent souvent une action freinatrice remarquable sur les hémorragies : je les ai vus suspendre complètement les règles. Il m'a semblé, très nettement, que ces extraits agissaient d'autant mieux que la malade avait été autrefois excellente nourrice.

J'ajoute que, dans certains cas exceptionnels, un curettage discret peut, en nettoyant une cavité utérine qui se vide mal, rendre d'appréciables services.

* * *

Je m'excuse d'apporter, à votre tribune, une aussi modeste thérapeutique. J'ai déjà eu, à plusieurs reprises, l'occasion de signaler les faits sur lesquels je viens d'appeler votre attention; mais j'ai pensé, qu'après une expérience de quinze années, j'avais le devoir de vous les soumettre, afin d'entendre vos critiques. Si je puis, par cette communication, éviter quelques hystérectomies inutiles et quelques embolies mortelles, je n'aurai pas perdu mon temps.

M. **P. Brocq** : Les cas que rapporte mon ami Métivet sont des cas de gros utérus fibreux et non de véritables fibromes. Il y aurait intérêt, pour éviter toute confusion, à abandonner le terme d'utérus fibromateux, qui correspond dans l'esprit de beaucoup à ces cas d'utérus hyperplasiques.

M. **Auvray** : Aux moyens thérapeutiques dont vient de parler Métivet je voudrais qu'il ajoute le repos, le repos absolu au lit, la malade étendue, vieux procédé qui avec le régime suffira bien souvent pour enrayer les hémorragies utérines de ces femmes qu'on ne peut pas opérer.

M. **Métivet** : Je remercie mon ami Brocq de son intervention. Evidemment il est des fibromes qui doivent être opérés. Mais il est aussi des utérus scléreux, saignants, dont le volume est tel (une tête d'enfant par exemple) que beaucoup de chirurgiens croient trouver dans ce volume une indication opératoire. Ces utérus se trouvent très bien du traitement que je viens de conseiller.

Je remercie M. Auvray d'avoir insisté sur le rôle du repos au lit. J'ai omis de le signaler, mais il est bien certain que ce repos absolu est indispensable, tant que l'hémorragie dure.

Iléo-colo-recto-plastie,

par M. **J. Okinczyc.**

Depuis la communication de Jean Quénu à cette tribune, le 24 mai 1933, sur un cas d'iléo-coloplastie, et le travail qu'il lui a consacré dans le *Journal de Chirurgie* (t. XLII, 1933, p. 15), je ne crois pas que de nouvelles observations soient venues enrichir la courte statistique de ces opérations pratiquées chez l'homme. Elles étaient alors au nombre de six, en comprenant l'observation de J. Quénu.

J'ai donc cru intéressant de vous apporter une observation personnelle, en rendant hommage à mon ami Jean Quénu, dont l'heureuse initiative m'a décidé à tenter l'iléo-colo-plastie dans des conditions particulièrement difficiles; si j'ai réussi, je le dois à sa technique, dont l'étude critique et la relation détaillée font toute la valeur de son beau et substantiel travail.

C'est une longue et lamentable odyssée de dix années que celle de cette enfant âgée aujourd'hui de seize ans. A six ans, en effet, à la suite d'un lavement d'eau brûlante, il se produit une escarrification de la muqueuse recto-colique, qui est éliminée en masse.

A cette période aiguë succède une phase de cicatrisation et de sténose; la constipation, ou plutôt la dyschésie, devient de plus en plus marquée; les vomissements apparaissent.

Trois mois après l'accident initial, l'occlusion est complète et nécessite d'urgence une colostomie iliaque gauche qui est pratiquée en avril 1924 par Monsaingeon.

Un an plus tard, le même chirurgien, dans le but de rétablir la continuité normale par une anastomose, probablement colo-rectale, fait un anus cæcal préalable; mais devant l'étendue des lésions cicatricielles il est obligé de renoncer à sa tentative. On se contente alors de dilater la sténose avec des sondes, après fermeture de l'anus cæcal, et en laissant persister l'anus iliaque gauche.

Un peu plus tard, notre collègue Lardennois fait une dilatation qui ne donne qu'un résultat temporaire; la sténose se reproduit. Enfin, en 1927, il se produit un prolapsus au niveau de la colostomie iliaque gauche et notre collègue Veau résèque l'intestin prolabé, refait l'anus iliaque qui est alors terminal, le bout inférieur complètement cicatriciel ne pouvant être amené à la peau.

Je vois l'enfant, alors âgée de dix ans, le 9 février 1928. Elle est encore fatiguée par l'opération récente. Elle présente sur la paroi abdominale une cicatrice médiane, une cicatrice iliaque droite et dans la fosse iliaque gauche un anus artificiel dont l'orifice très petit tend à se rétrécir; les évacuations sont un peu difficiles et il existe certainement un certain degré de stercorhémie.

Au toucher rectal, on perçoit un canal anal normal et au-dessus une petite ampoule, réduite dans son volume et sa hauteur. Cette ampoule est *complètement fermée* à sa partie supérieure, et à ce niveau il existe quelques granulations inflammatoires et saignantes.

Des radios, pratiquées à ce moment, montrent une petite ampoule imperméable; il existe donc, entre la partie supérieure de l'ampoule rectale et l'anus iliaque, un long segment cicatriciel imperméable et inutilisable.

Je pense à ce moment qu'il serait peut-être possible de tenter par clivage et mobilisation du côlon gauche un abaissement de ce dernier jusqu'au contact de l'ampoule rectale ou de ce qui en reste et de pratiquer à ce niveau une anastomose au bouton, au fond du pelvis.

Le 16 mai 1928, je fais une première tentative sous anesthésie générale. Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Je ne trouve aucune adhérence, et le pelvis est tout à fait libre. Mais tout le rectum accessible par cette voie, et tout le segment colique qui s'étend du rectum à l'anus iliaque, sont réduits à un cordon fibreux. Une pince introduite par l'anus fait une saillie à peine perceptible au fond du pelvis.

De plus l'anus artificiel est fait de court, si bien qu'il est terminal sur le côlon descendant qui descend directement à la paroi. Il ne reste plus de côlon pelvien, soit du fait du rétrécissement cicatriciel, soit du fait de la résection précédente du prolapsus au niveau de la colostomie.

L'abaissement de l'angle splénique et le clivage du côlon descendant ne me semblent guère réalisables et ne me permettraient pas un abaissement suffisant ni assez aisé de l'intestin jusqu'au fond du pelvis.

Je fais alors un clivage colo-épiploïque pour essayer d'abaisser le côlon transverse jusqu'à l'ampoule rectale. Mais cette manœuvre ne me permet pas non plus un abaissement suffisant. Je dois à ce moment renoncer à toute tentative de rétablissement de la continuité intestinale. Fermeture de la paroi en trois plans.

Je décide alors d'attendre la puberté et le développement qui en résultera

comme aussi je compte sur un allongement spontané du côlon en amont de l'anus iliaque.

Je revois l'enfant le 5 octobre 1933. Les règles sont apparues et se sont établies normalement et régulièrement. L'anus iliaque fonctionne bien. Mais l'ampoule rectale est restée rudimentaire. Une radio faite à ce moment n'indique pas d'allongement du côlon descendant qui aboutit directement à la paroi sans flexuosités.



Fig. 1.

C'est alors que, séduit par le travail de Jean Quénu, je propose aux parents de tenter une iléo-colo-recto-plastie, sans leur dissimuler ni l'importance, ni les risques de l'opération. Ils hésitent quelques semaines, puis acceptent de me confier de nouveau l'enfant, maintenant âgée de seize ans et en bon état général.

L'opération a lieu le 23 janvier 1934, sous anesthésie générale.

Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine est libre de toute adhérence ; il n'y a pas d'anse colique flottante en amont de l'abouchement iliaque. Entre le fond du Douglas et l'anus iliaque, il n'y a pas de trace appréciable d'un

segment intestinal quelconque, même sténosé ; tout paraît avoir disparu, avoir fondu sous un revêtement péritonéal continu. L'utérus est normalement développé, mais la trompe et l'ovaire gauches paraissent avoir été intéressés par la brûlure, car ils sont plaqués contre la paroi du pelvis et mal délimitables.

Nous repérons l'anse grêle la plus longue et la plus apte à être abaissée sans trop de tiraillements au fond du pelvis. Cette anse se trouve à peu de distance de l'angle iléo-cæcal. Cette anse est délimitée sur une longueur de 30 centimètres environ et sectionnée à ses deux extrémités après écrasement et hémostase attentive du mésentère pour assurer à cette anse exclue un pédicule vasculaire à la fois suffisant et mobilisable. Puis nous rétablissons la continuité de l'intestin grêle au devant de l'anse exclue et de son pédicule mésentérique, par anastomose latéro-latérale.

Puis sur l'ampoule rectale dilatée et refoulée par un tamponnement à la gaze, préalable, nous faisons une incision assez longue pour le passage d'un des bouts de l'anse exclue. Le rectum est alors détamponné par un aide qui introduit une pince par l'anus. L'extrémité de la pince apparaît dans l'incision pratiquée au sommet de l'ampoule. Une des extrémités de l'anse exclue, protégée et ligaturée, est alors attirée par cette pince, et invaginée dans l'ampoule rectale. L'anse est ainsi attirée au maximum jusqu'à sortir par l'anus où elle est maintenue provisoirement. Cette traction est un peu trop marquée et nous laisse quelques inquiétudes pour sa fixation et son maintien hors de l'anus. Elle sera fixée à la peau de l'anus, à la fin de l'opération, par quatre points. L'autre extrémité de l'anse exclue, munie du petit écraseur qui la protège, est attirée à travers la paroi de la fosse iliaque gauche, au contact de l'anus iliaque existant sur l'extrémité du côlon descendant ; elle y est fixée par quelques points d'appui. Fermeture de la paroi abdominale en trois plans.

Les suites opératoires sont très simples et la cicatrisation est obtenue en un temps normal.

La situation à ce moment est donc la suivante : une anse grêle exclue remplace le segment intestinal détruit ; une extrémité est invaginée dans le bout rectal, l'autre est accolée en canon de fusil près de l'anus iliaque terminal ; la continuité intestinale n'est rétablie qu'au niveau du rectum. La malade se trouve dans l'état d'une colostomie iliaque simple avec éperon empêchant le passage des matières dans le segment terminal de l'intestin.

Dans les semaines qui suivent l'intervention, le bout du grêle invaginé dans le rectum se rétracte et remonte ; l'anastomose iléo-rectale a tendance à se rétrécir.

Pour la dilater, nous ne pouvons songer à passer des bougies par l'anus, sans risquer de ne pas retrouver la filière et de refouler encore plus, de bas en haut, l'anastomose. Nous adoptons alors le dispositif suivant : une petite balle de plomb suspendue à un fil est introduite dans le bout supérieur de l'anse grêle au niveau de l'orifice iliaque : en quelques heures, la balle est perçue dans l'ampoule rectale et est attirée hors de l'anus ; le fil qu'elle entraîne est noué à son autre extrémité qui s'engage dans l'orifice iliaque. Sur cette boucle fermée nous attachons par un nœud coulant l'extrémité d'une bougie fine en gomme ; celle-ci, par son autre bout, est fixée dans la pointe conique d'un dilatateur en caoutchouc ; il est alors facile en tirant le fil par l'anus d'entraîner dans l'orifice iliaque la bougie en gomme et à sa suite, lui servant de conducteur, le dilatateur en caoutchouc. Par ce moyen, chaque jour nous pouvons sans aucune difficulté dilater l'anastomose iléo-rectale de haut en bas ; c'est ce que nous pourrions appeler la dilatation sans fin, telle qu'elle a été réalisée par une souche de gastrostomie dans certaines sténoses œsophagiennes.

Malgré ces manœuvres, nous avons l'impression que l'anastomose se rétrécit, et nous décidons alors de pratiquer une rectotomie interne sur conducteur, grâce à la possibilité que nous donne le fil de maintenir pendant l'intervention le dilatateur engagé dans l'anastomose.

C'est ce que nous faisons le 17 avril 1934, sous anesthésie générale. Après dilatation de l'anus, nous mettons en place une valve de Sims, ce qui expose directement l'anastomose où est engagé le dilatateur de caoutchouc. Nous faisons alors une incision longitudinale qui élargit sensiblement l'orifice.

Dans cette même séance, nous mettons en place un entérotome sur l'éperon qui sépare le bout colique et le bout iléal dans la fosse iliaque gauche.

Le 2 mars 1934, nous avions fait faire une radiographie de contrôle par lavement baryté par le Dr Lagarenne. Le lavement baryté, donné par l'anus, remplit rapidement toute la partie d'intestin située entre l'anus naturel et l'anus iliaque, la baryte ressort aussitôt par ce dernier orifice.

Immédiatement au-dessus de l'anus, on voit un renflement qui tente de



Fig. 2.

prendre la forme d'une ampoule rectale, alors que la radiographie faite avant l'intervention n'avait montré qu'un moignon d'ampoule du volume du pouce; au-dessus de l'ampoule, l'intestin décrit une grande boucle qui ressemble tout à fait à une anse sigmoïde; son calibre est normal, ses parois régulières, elle est mobile à la palpation. Après quelques instants, cette portion d'intestin présente d'assez vives contractions.

Tout paraît donc désormais favorable au rétablissement définitif de la continuité intestinale. Depuis la destruction de l'éperon par l'entérotome, des matières sont déjà partiellement passées par l'anus normal, mais en petite quantité.

Le 9 mai 1934, à l'anesthésie locale, nous faisons la cure extrapéritonéale de l'anus iliaque; excision d'une collerette cutanée et libération jusqu'au péritoine;

puis avivement et suture en trois plans des deux bouts intestinaux, au fil de lin avec fermeture partielle de la paroi par dessus la suture intestinale. Il se fait dans les jours qui suivent une désunion partielle avec passage de matières; mais peu à peu les gaz, puis les matières, prennent la voie normale et la fistule tend à se fermer spontanément. Bientôt il ne persiste qu'un tout petit orifice du volume d'une tête d'épingle; cet orifice se ferme définitivement ne septembre.

Les fonctions intestinales se font désormais normalement. Une dernière exploration de l'anastomose iléo-rectale est pratiquée le 16 juillet 1934. Nous constatons alors que celle-ci a tendance à se fermer par le jeu de la contraction des fibres longitudinales du rectum; mais il n'y a pas d'atrésie, les parois en sont souples et le doigt qui s'y engage y pénètre sans aucune difficulté et sans être serré.

La guérison cette fois peut être considérée comme complète. La malade, revue en octobre, est en parfait état; elle a repris du poids et les fonctions intestinales sont régulières et normales.

Je n'aurai garde de reprendre, à propos de cette observation, l'étude si complète de l'iléo-colo-plastie, qu'en a fait Jean Quénu; aux six observations qu'il a colligées, la sienne comprise, je joins seulement la mienne, ce qui porte à 7 le nombre des cas publiés.

Je voudrais seulement attirer l'attention sur deux points de technique qui concernent le rétablissement de la continuité intestinale, c'est-à-dire l'invagination iléo-rectale, et la suture colo-iléale.

J'estime que ces deux anastomoses ne doivent, en tous cas, pas être pratiquées toutes deux dans le même temps opératoire que l'exclusion de l'anse grêle; seule, l'invagination iléo-rectale termine la mise en place de l'anse grêle exclue; l'autre extrémité est seulement mise à la peau au contact immédiat de la colostomie iliaque. Il y a, à cette manière de faire, des raisons majeures et des avantages : l'exclusion de l'anse grêle et le rétablissement de la continuité du grêle constituent une opération déjà assez longue pour qu'il ne soit pas indifférent de la prolonger encore par une libération de la colostomie et une suture iléo-colique. Mais je crois encore qu'il est important d'assurer une étanchéité parfaite de l'invagination iléo-rectale, avant d'y laisser passer le contenu de tout l'intestin.

Il importe donc de faire l'opération en deux temps : dans le premier, on exclut l'anse grêle, on rétablit la continuité du grêle et on invagine le bout inférieur de l'anse exclue dans le rectum; dans le second, on rétablit la continuité colo-iléale par cure de l'anus iliaque.

Tel est le plan logique, de sécurité, mais qui n'exclut pas les difficultés de réalisation : longueur suffisante de l'anse pour se prêter sans tiraillements à la double anastomose; déroulement adéquat de l'anse exclue pour s'invaginer dans le rectum et sortir à l'anus, pour s'affronter à la colostomie iliaque d'autre part.

Je crois devoir insister sur la nécessité d'une invagination étendue, généreuse, de l'anse grêle dans le rectum; il faut que cette anse sorte par l'anus, y soit même fixée à l'extérieur, pour s'opposer à la tendance naturelle de cette anse à remonter. Si l'invagination est trop réduite, cette ascension peut aboutir à une désinvagination et à un échec; si l'on se

contente d'un affrontement de l'iléon et du rectum, même avec suture, à supposer que celle-ci soit possible au fond du pelvis, c'est s'exposer à une sténose presque fatale. Pour que cette invagination s'exécute de façon satisfaisante, il faut qu'elle se fasse sans tractions, sans tiraillements; sinon, c'est un danger pour la vitalité de l'anse, et la désinvagination est presque fatale. Tout revient donc à préparer soigneusement l'anse exclue par un choix judicieux de l'anse la plus basse et du mésentère le plus long possible. Ce segment favorable, E. Quénu et A. Schwartz nous l'ont montré, se trouve habituellement à 40 centimètres de l'angle iléo-cæcal.

On a conseillé aussi (Quinto Vignolo) des entailles latérales dans le mésentère; elles doivent en tous cas être prudentes, si elles sont réellement utiles, ce dont je doute, car l'hémostase qu'elles impliquent en réduit la longueur et, par conséquent, la souplesse et l'efficacité.

Il faut, d'autre part, bien exposer l'ampoule rectale et c'est là une autre difficulté. J. Quénu a montré l'insuffisance d'une pince introduite par l'anus pour faire saillir avec précision la zone d'incision; il préfère une grosse bougie de Hégar. J'ai employé le tamponnement de l'ampoule avec une mèche serrée introduite avant l'opération par l'anus, et ce moyen m'a semblé réaliser au mieux le repérage et la distension de l'ampoule avec le moindre risque de traumatisme.

L'incision de l'ampoule doit-elle être longitudinale ou transversale? J. Quénu l'a faite transversale, je l'ai faite longitudinale. L'incision transversale bâille mieux; l'incision longitudinale, comme je l'ai observé, a tendance à se fermer sous l'influence de la contraction des fibres musculaires, comme deux lèvres qui se rapprochent, mais cela n'a aucun inconvénient pour les fonctions, le bol fécal ouvrant facilement ce sphincter musculaire interne.

L'invagination faite, faut-il la consolider au moyen de quelques points d'appui? Oui, si la chose est possible au fond du pelvis. Chez ma malade, l'ampoule rectale était si réduite que je n'ai pu faire aucun point de suture; je me suis contenté de fixer l'anse extériorisée au pourtour de l'anus, pour retarder le plus possible son ascension. Malgré tout, celle-ci s'est faite et je n'ai pu empêcher tout à fait un certain degré de sténose au point d'union de l'iléon et du rectum, et qui a nécessité secondairement un débridement par rectotomie interne.

J'ai rencontré également quelques difficultés pour le rétablissement de la continuité intestinale au niveau de la colostomie iliaque. Mais là les causes étaient particulières, et la conséquence des multiples interventions subies par la malade dans cette région. Le tissu cicatriciel y était très développé et le côlon terminal, très court, se prêtait mal à une nouvelle extériorisation. Ceci explique la suture peu satisfaisante et la fistulisation secondaire qui s'est d'ailleurs fermée spontanément. J'ai fait une anastomose termino-terminale, préparée par la mise en place de l'entérotome.

Je terminerai en rappelant que l'examen radiologique nous a permis de constater l'aspect morphologique parfait de l'anse grêle appelée à d'autres fonctions; elle a pris la place et la forme et même le calibre d'une anse

sigmoïde; elle n'a rien perdu de ses propriétés contractiles, ce qui n'est pas indifférent et montre que les nerfs sont respectés autant que les vaisseaux et concourent au rétablissement d'une fonction normale. Je pense que le risque de cette intervention valait, chez ma jeune malade, la peine d'être couru, puisqu'il rendait une infirme définitive à une vie normale.

RAPPORTS

Un cas grave de septicémie à staphylocoque guéri par le bactériophage intraveineux,

par MM. **Jacques Récamier** et **Sobieski**.

Rapport de M. Sauvé.

L'observation communiquée par les auteurs correspond bien au titre donné. Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans qui, à la suite d'un volumineux anthrax de la nuque, fit une infection générale dont la nature septicémique est prouvée : d'abord par les phénomènes toxi-infectieux généraux de la plus grande gravité et qui s'étendent sur trois mois; ensuite, par des localisations scapulaires, pulmonaires, rénales et coxales, dans lesquelles on retrouva pour deux d'entre elles la souche originelle de staphylocoque; enfin, par deux hémocultures positives à quinze jours d'intervalle.

Dans ce cas, où tout avait été tenté : propidon, métacuprol, abcès de fixation, l'injection de 10 cent. cubes de bactériophage en milieu non peptoné, faite dans les veines, amena la première fois une remarquable sédation des accidents, et la seconde fois leur guérison radicale.

Ceux d'entre vous que la question intéresse consulteront avec fruit cette remarquable observation dans nos Archives où elle sera précieusement déposée sous le n° 94. Je vous propose donc de l'y verser et d'en remercier les deux auteurs en les félicitant du résultat obtenu.

Un cas de luxation dorsale complète du gros orteil avec lésions des sésamoïdes et fracture de la tête du 2e métatarsien,

par M. **Borivoyé Gradoyevitch**.

Rapport de M. E. Sorrel.

Le Dr B. Gradoyevith, privat-docent d'Orthopédie de la Faculté de Médecine de Belgrade, nous a adressé une observation de *luxation dorsale*

complète du gros orteil avec lésions des sésamoïdes et *fracture de la tête du 2e métatarsien.*

Je la résume en quelques mots :

Un paysan de quarante-six ans, J. M..., entrait dans le service du professeur Kostitch, à Belgrade, le 18 octobre 1934, pour un traumatisme du pied droit. La veille, la charrette à cheval dans laquelle il se trouvait a été heurtée par une automobile, et il a été précipité à terre.

Il n'a pu se relever et a été transporté à l'hôpital de Belgrade.

Le pied était très œdématié, surtout dans la région des 1er et 2e métatarsiens, et il existait une importante ecchymose. Au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, on voyait une déformation en marche d'escalier : l'extrémité de la phalange s'était placée sur le dos du métatarsien. Le gros orteil paraissait raccourci et le bord interne du pied également.

On palpait facilement l'extrémité du 1er métatarsien à la face plantaire, et la cavité glénoïde de la 1re phalange à la face dorsale.

Le malade souffrait vivement. Les mouvements actifs du gros orteil étaient impossibles, les mouvements passifs très minimes.

La radiographie montrait une *luxation dorsale de la 1re phalange sur le métatarsien*, ce qui était bien évident d'après les signes cliniques, mais il existait en plus une fracture sans déplacement du sésamoïde interne, une fracture avec grand déplacement du sésamoïde externe et une fracture avec pénétration de la tête du 2e métatarsien.

Sous anesthésie générale, en portant le gros orteil en hyperextension d'abord, puis en le ramenant en extension, en raclant la face dorsale du métatarsien, on réduisit la luxation métatarso-phalangienne facilement, mais on ne put obtenir qu'une réduction partielle de la fracture du 2e métatarsien.

Après dix jours d'immobilisation, le blessé commençait à marcher ; un mois plus tard, la marche était tout à fait indolore et les mouvements de l'articulation métatarso-phalangienne étaient complets.

Ces luxations du gros orteil sont *rares* : Alain Mouchet[1] qui en a rapporté deux observations, l'une provenant du service de M. Grégoire, l'autre du service de M. Albert Mouchet, n'avait pu en relever, en 1931, qu'une cinquantaine de cas dans la littérature.

Comme dans tous les cas signalés, le *diagnostic* était très simple; mais ce ne fut que sur la radiographie qu'on put préciser l'état des sésamoïdes; ils étaient fracturés et la forme des fractures ne permettait pas de doute, comme il est arrivé parfois, avec un sésamoïde bipartite. Ces fractures n'existent pas toujours, et cela est heureux, car elles peuvent rester douloureuses pendant très longtemps, et le pronostic de la lésion se trouve, de leur fait, un peu plus réservé. Dans le cas que nous rapportons, d'ailleurs, bien que les deux sésamoïdes aient été fracturés et que la réduction d'une fracture métatarsienne ait été incomplète, il n'y eut ultérieurement aucune gêne fonctionnelle.

Dans le cas de M. Gradoyevitch, la réduction de la luxation a été faite sous *anesthésie générale*. Dans un des cas que rapporte M. Alain Mouchet, elle avait été faite sous *anesthésie locale*[2]. Dans l'un comme dans l'autre,

1. Alain Mouchet : 2 cas de luxation complète du gros orteil avec lésions des sésamoïdes. *Revue d'Orthopédie*, mai 1931, p. 221.

2. Dans un cas récent que M. Pinard (de Moulins) et M. Labourin ont bien voulu

elle avait été simple, et l'on pourrait mettre en opposition cette facilité qui paraît la règle, même pour des luxations très complexes, avec les difficultés que l'on éprouve pour réduire des luxations du même degré de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, difficultés qui conduisent souvent à des repositions sanglantes.

La disposition anatomique pourtant des deux articulations est semblable, et le bourrelet glénoïdien qui, à la face plantaire, s'insère sur le rebord de la cupule phalangienne et en agrandit la cavité, pourrait jouer le rôle que joue au pouce la *tablette sésamoïdienne*, comme l'appelait Farabeuf qui en a si lumineusement montré l'importance[1]. Il est juste de dire qu'il le fait parfois : Schultze[2], qui a étudié les causes d'irréductibilité primitive des luxations du gros orteil en reconnaît quatre : étranglement du 1er métatarsien entre les tendons des adducteurs et des abducteurs du gros orteil, étranglement de la tête du métatarsien entre deux faisceaux du court fléchisseur du gros orteil, interposition de la capsule, interposition des sésamoïdes; ce qui ne fait qu'exprimer de façon confuse ce que Farabeuf avait si bien décrit.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Gradoyevitch, qui est, à Belgrade, l'un des représentants de l'École française, de son intéressante observation [3].

Arthromoteur universel,

par M. **Strohl.**

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. Strohl, ancien moniteur de la Clinique de chirurgie orthopédique, vous a présenté un arthromoteur universel qui présente un intérêt que beaucoup de vous ont déjà apprécié.

Cet appareil de mécanothérapie est un arthromoteur, mais il permet aussi les mouvements actifs des articulations des jambes et des bras.

Description. — Il comprend : 1° un support; 2° un carter fixé sur le support et contenant le mécanisme; 3° des accessoires pour la mobilisation des différents segments de membre.

Le support est un tube monté sur quatre pieds repliables; ce dispositif

me communiquer (luxation complexe avec phalange couchée sur le dos du métatarsien), la réduction fut plus facile encore et put se faire sans anesthésie aucune.

1. Farabeuf : *Précis de Manuel opératoire*, 1893, p. 713.

2. R. Sommer : Des luxations traumatiques des articulations. *Nouvelle chirurgie allemande*, t. XLI, 1928, p. 477.

3. Le travail *in extenso* de M. Gradoyevitch est déposé aux archives de la société sous le n° 95.

permet un faible poids, un transport facile et une base de sustentation excellente.

Le carter contient tout le mécanisme : un moteur électrique démultiplié, entraînant un arbre mobile. Une manette libère l'arbre mobile au gré de l'opérateur; une deuxième permet les mouvements alternatifs; deux butées se déplaçant sur une règle graduée permettent de donner toutes les amplitudes au mouvement alternatif, sans être obligé d'arrêter la mobilisation pendant le changement. Les butées sont indépendantes et règlent : l'une l'extension et l'autre la flexion.

L'arbre mobile possède, à une extrémité, les dispositifs pour la fixation des segments des membres, à l'autre un système de contrepoids, donnant toutes possibilités pour la mécanothérapie active.

Les accessoires sont conçus pour obtenir un maintien énergique des segments de membre. Parmi eux, existe un système pour la circumduction du pied, un autre pour l'inclinaison latérale de la colonne vertébrale.

L'ensemble de l'appareil pèse 45 kilogrammes.

Tous les mouvements mécaniques sont sur roulements à billes.

Aucun graissage à effectuer, sauf celui du moteur.

Aucune clé, tout réglage se fait à la main, sans effort.

La mobilité du carter sur son support permet de traiter un malade dans son lit.

Une roulette sous le support facilite le déplacement de l'appareil sans démontage.

Un système de synchronisation donne la possibilité, pendant la mobilisation, de faire un traitement galvanique, faradique ou galvano-faradique, les excitations électriques correspondant à la position de travail musculaire.

Cet appareil paraît appelé à rendre de réels services pour les blessés que nous opérons et chez qui nous pouvons assez rarement surveiller des traitements mécanothérapiques suivis. Je vous propose de remercier M. Strohl de sa présentation.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Deux crises successives d'occlusion intestinale aiguë chez le même malade, guéries par l'entérostomie sur le grêle,

par M. **Pierre Mocquot.**

La valeur et les indications de l'entérostomie sur le grêle dans l'occlusion intestinale ont été discutées ici à diverses reprises, et encore il y a quelques semaines. C'est à ce propos que je vous présente ce malade que j'ai guéri deux fois d'une occlusion intestinale en pratiquant une fistule du grêle.

Ce garçon, âgé de vingt-cinq ans, expéditeur, est entré à l'hôpital Bichat une première fois le 22 avril 1934. Il avait été pris brusquement, la nuit précédente, vers minuit, de douleurs violentes dans la région hypogastrique, accompagnées de nausées et de vomissements. En même temps, il éprouvait un besoin impérieux d'aller à la selle, mais sans résultat. Il n'avait pas été à la selle et n'aurait pas rendu de gaz depuis le 20.

A son arrivée dans le service, les douleurs sont moins vives. Il ne vomit plus.

Il a déjà eu cinq ou six crises douloureuses semblables, la première datant d'environ deux ans. Il était resté un an sans souffrir, puis il avait eu quatre ou cinq crises dans l'espace d'un an. Ces crises étaient moins violentes que la dernière et duraient trois ou quatre heures, puis la douleur allait en diminuant et le malade allait à la selle.

Dans l'intervalle des crises, il se portait bien, mangeait même beaucoup, mais il dit que son ventre faisait toujours du bruit; il allait à la selle normalement.

A l'entrée, température : 38°2; pouls : 100.

Le ventre est déformé par une saillie arrondie, hémisphérique, médiane, occupant la région sous-ombilicale, avec une bosselure à gauche. Il n'y a pas de mouvements péristaltiques visibles. L'abdomen est tendu et la paroi se déplace à peine dans les mouvements respiratoires.

L'abdomen est sonore, mais au niveau du globe sous-ombilical le timbre est très aigu, presque mat. Cette saillie ressemble à une vessie distendue, mais le cathétérisme ramène très peu d'urine et le ballon persiste.

Intervention immédiate. Anesthésie rachidienne. Au bout de quelques minutes, des contractions péristaltiques se manifestent sur la saillie globuleuse de l'hypogastre, mais il n'y a pas d'évacuation.

Laparotomie médiane. On a quelque difficulté à ouvrir le péritoine et on constate d'abord des adhérences étendues, diffuses, de l'intestin grêle avec la paroi et des anses grêles entre elles. On essaie de décoller un peu, mais il n'y a pour ainsi dire plus de péritoine libre. Les anses découvertes sont distendues et rouges.

Dans ces conditions, on renonce à tenter une libération et à rechercher l'obstacle. Une ponction de l'intestin avec une grosse aiguille de l'aspirateur électrique ne ramène rien. Une autre ponction avec une aiguille plus grosse ne ramène qu'un peu de liquide. L'intestin est rempli par un magma de fibres végétales non digérées et de mucus qui parait être l'agent de l'obstruction.

On établit un drainage du grêle avec une sonde de Nélaton enfouie à la Witzel.

Suture du reste de l'incision.

Les suites opératoires ont été des plus simples : douleurs et vomissements ont cessé immédiatement. La sonde a donné issue à des gaz et un peu de liquide. Le malade a été à la selle le troisième jour. La sonde a été enlevée le onzième, les fonctions intestinales se sont rétablies rapidement et le malade a quitté le service le 11 mai; sa fistule grêle était complètement fermée.

L'interrogatoire, repris après l'opération, nous apprit que l'avant-veille le malade avait ingéré une ration copieuse de céleri en branches. C'est évidemment cet aliment peu digestible qui avait causé l'obstruction dans les anses grêles agglutinées par des adhérences.

Le malade reçut le conseil de s'abstenir à l'avenir d'aliments analogues.

Mais huit mois plus tard, le 19 décembre, il revenait atteint des mêmes accidents; violente crise douloureuse ayant débuté dans la nuit, vomissements, arrêt des gaz et ballonnement médian sus-pubien, de même aspect qu'à la première crise, présentant une sonorité à timbre aigu à sa partie supérieure, mat à sa partie inférieure.

Cette fois, il attribuait l'obstruction à l'ingestion de lentilles.

Sous anesthésie locale, une petite incision est pratiquée sur l'ancienne cicatrice. Les anses grêles sont adhérentes à la paroi.

Sur l'anse distendue qui se présente, une petite incision est faite et par là s'échappe sous pression un jet de gaz, de liquide et de débris alimentaires non digérés constitués en effet par des lentilles.

Une sonde de Nélaton est introduite dans l'intestin et fixée à sa paroi, l'incision suturée de chaque côté.

Tout se passe comme la première fois : les douleurs et les vomissements cessent immédiatement. La sonde donne issue à une petite quantité de liquide et à des gaz. Le troisième jour, le malade va à la selle et dès lors les fonctions intestinales se rétablissent régulièrement.

Il quitte l'hôpital le 7 janvier; la fistule était à ce moment presque fermée. Elle l'est tout à fait maintenant.

L'occlusion aiguë dans ces agglutinations de grêle me paraît être une des indications de l'entérostomie sur le petit intestin. L'exemple que je vous présente aujourd'hui me paraît démontrer l'efficacité et la bénignité de cette intervention, lorsqu'elle est pratiquée à propos avec une bonne technique.

Résultat éloigné d'une opération de A. Krogius,

par M. **Soupault.**

Cet homme d'une quarantaine d'années, atteint de luxation récidivante de la rotule gauche, fut opéré par moi le 7 août 1934, par le procédé de A. Krogius que recommandait Lecène.

Ici même, Moulonguet, J.-C. Bloch, ont présenté des résultats excellents. Chez mon opéré, les mouvements du genou sont complets et la luxation ne s'est pas reproduite depuis un an et demi; la rotule paraît bien fixée.

Ce procédé, qui m'a donné toute satisfaction, est de technique simple et la guérison se fait rapidement (un mois et demi) ; la seule précaution à prendre est d'attendre au moins quinze jours avant de commencer la mobilisation du genou.

Présentation d'un brûlé traité par l'acide tannique,

par M. **Soupault.**

L'emploi d'une solution d'acide tannique à 2,5 p. 100 recommandée par Davidson en 1926, et largement utilisée depuis aux Etats-Unis, nous a paru donner chez les grands brûlés traités ces derniers mois dans le service de M. Labey à l'hôpital Boucicaut des résultats très encourageants.

Outre les avantages particuliers à la méthode (diminution de la toxicité de résorption par coagulation des protéines, diminution de la déperdition de liquide par évaporation, diminution des douleurs en raison du pansement rare) nous insistons sur la qualité tout à fait remarquable des cicatrices qui sont souples, non adhérentes, non pigmentées.

Nous procédons de la façon suivante qui n'est pas exactement celle décrite par Davidson. Après détersion des plaies au sérum physiologique, on fait un pansement imbibé de la solution faible d'acide tannique à 2,5 p. 100 et d'une solution de sublimé faible. Au bout de quatre jours, le pansement est refait avec la même solution. Les plaies sont rapidement sèches. Il a fallu quatre à huit pansements pour obtenir la cicatrisation dans les cas que nous avons observés.

M. Thiéry : Je voudrais rappeler qu'il y a environ quarante ans j'ai préconisé le traitement des brûlures par l'acide gallique; or acide gallique, pyro-gallique ou tannique ont les mêmes propriétés topiques; j'étais à ce moment chef de la consultation de l'ancienne Pitié et j'ai pu constater dans la thèse de X... que mon procédé, avec les observations que j'avais recueillies, étaient cités, mais sans que mon nom fût prononcé. C'est un

traitement que j'ai préconisé, je le répète, non seulement pour les brûlures, mais aussi pour certaines plaies.

M. **Desplas** : En 1932-1933, à la Charité, j'ai employé pour les brûlures la méthode du « tannage », avec des résultats inégaux et des ennuis.

Quand il s'agit des brûlures très étendues et déjà infectées, et que le tannage est fait sur toute l'étendue de la surface brûlée, que l'acide tannique est appliqué à plusieurs reprises, il se forme une véritable carapace de cuir noir, sous laquelle des cloques de suppuration s'accumulent, pour lesquelles on doit, soit débrider, soit enlever la couche tannée.

Deux malades, qui présentaient des brûlures très étendues, et de même nature, ont été traitées l'une par l'acide tannique, elle a succombé à des accidents infectieux, l'autre traitée sans aucun pansement, le corps nu protégé par des draps stériles et isolé du drap supérieur par des cerceaux, chauffée, a guéri sans incidents.

M. **Métivet** : Je voudrais que mon ami Sorrel prenne la parole à propos de la communication de M. Soupault.

J'ai voulu essayer, dans mon service, le traitement des brûlures par l'acide tannique. Un de mes externes, ancien externe de Sorrel, s'y est presque opposé. Il m'a dit qu'à Trousseau le traitement par l'acide tannique avait été employé puis remplacé par les pansements au mercurochrome. Je lui ai fait confiance. Et les brûlés qu'il a traités, comme il l'avait fait chez son maître Sorrel, ont guéri d'une façon très satisfaisante.

M. **Alglave** : Les remarques que viennent de faire quelques-uns de nos collègues m'incitent à vous reparler des avantages que présente *le taffetas-chiffon* dans la protection et la réparation des brûlures.

Je les ai mis à profit dès 1901 et fait connaître dans la suite (*La Presse Médicale*, 11 mars 1915 et juin 1917).

En 1901, j'avais eu, dans le service de mon maître Terrier, neuf grands brûlés à panser chaque jour.

Après avoir constaté combien le renouvellement des pansements faits avec les matériaux usuels était douloureux, et combien, au moment où on les détachait, le saignement des surfaces cruentées pouvait être abondant, j'ai eu l'idée d'employer le taffetas-chiffon pour recouvrir ces plaies si sensibles et si fragiles.

Ce taffetas, composé d'une fine gaze imprégnée d'huile de lin, est doué d'une minceur, d'une souplesse et d'une onctuosité parfaites, et grâce auxquelles il peut s'appliquer directement et intimement sur les plaies des brûlures, sans y adhérer.

Il les revêt à *la manière d'un épiderme artificiel* qui se laissera enlever aisément au moment où on voudra renouveler le pansement, lequel, à mon avis, doit être faite chaque jour. Pour le faire, quand le taffetas est détaché, on lave les plaies au sérum physiologique tiède, *on les aère pendant huit à*

dix minutes et on les asperge de quelques gouttes d'oléo-goménol à 5 p. 100, lequel est un antiseptique doux et d'odeur agréable.

Après cette toilette, les plaies sont recouvertes de feuilles de taffetas-chiffon, préalablement soumises à l'ébullition et fissurées, de-ci de-là, par de petits coups de ciseaux. Sur le taffetas sont disposées des feuilles de gaze et de coton hydrophile stérilisées qui absorberont les sécrétions des plaies; sécrétions qui auront traversé le taffetas à la faveur des fissures qu'on y a faites.

Par ce pansement, qui est très doux, on aura évité toute douleur au patient, tout saignement des plaies à vif, tout arrachement des jeunes éléments de la réparation, cependant qu'on sera surpris de la rapidité et des qualités de la cicatrisation.

Enfin, dernière remarque, due à une circonstance de guerre, j'ai pu comparer le pansement au taffetas-chiffon à celui par l'ambrine :

Sur un effectif de 18 brancardiers qui venaient d'être brûlés ensemble, à la face et aux mains, et qui étaient placés dans la même salle de mon ambulance, 9 y ont été soignés par le taffetas et 9 par l'ambrine. Après deux à trois jours, ces derniers, qui souffraient par les applications d'ambrine et la gêne qui s'ensuivait, réclamèrent le pansement au taffetas dont leurs camarades étaient très satisfaits.

Je saisis donc l'occasion qui m'est offerte ici aujourd'hui pour recommander de nouveau le pansement au taffetas-chiffon, si simple et si bienfaisant.

M. E. Sorrel : Le traitement suivi habituellement dans mon service pour les brûlures est le suivant :

Le brûlé est endormi. La peau est nettoyée autant que possible. Les phlyctènes sont enlevées et nous badigeonnons largement toute la région brûlée avec du mercurochrome (solution aqueuse à 2 p. 100).

Si les brûlures sont de peu d'étendue, on met un pansement sec que l'on enlève au bout de quinze jours. La cicatrisation est en général complète.

Si au contraire les brûlures sont étendues, nous ne faisons aucun pansement, le malade est simplement placé sur des champs stérilisés, avec un cerceau au-dessus de lui de façon à ce que rien ne vienne appuyer sur les brûlures antérieures.

Ce n'est que lorsque les brûlures sont extrêmement étendues et que le danger d'intoxication paraît grand qu'il vaut mieux, à mon avis, ne pas soumettre le malade à une anesthésie générale. Le procédé alors n'est plus applicable et l'on peut être obligé d'avoir recours à l'application d'huile stérilisée ou d'autres corps gras. Ces brûlures très étendues d'ailleurs sont toujours graves et pour les enfants, en particulier, sont des causes fréquentes de décès.

Avant d'employer le mercurochrome, je m'étais servi de teinture d'iode diluée. Plus tard, je me suis servi d'acide tannique, enfin de mercurochrome, et c'est le mercurochrome qui nous a donné les meilleures cicatrisations.

Ce procédé de décapage des brûlures fait aussi précocement que pos-

sible est de date ancienne et Mme Nageotte-Wilbouchevitch en a fait le sujet de sa thèse en 1893.

M. **Okinczyc** : Il faut distinguer, dans les brûlures, leur siège, leur degré et leur étendue; on ne peut les soigner toutes de la même façon. Mais j'approuve complètement ce que vient de nous dire M. Lenormant, car les plaies de la face où je ne fais aucun pansement guérissent mieux en effet que celles des membres où je fais des pansements. Pour une brûlure du second degré, je me contente de la badigeonner à la teinture d'iode, je fais un pansement aseptique auquel je ne touche pas de huit à dix jours : la cicatrisation est, en général, complète à ce moment.

M. **Soupault** : Je sais que cette méthode est assez répandue, je ne dis pas qu'elle n'est pas plus ancienne même que l'époque des publications de Davidson, et je ne m'étonne pas que beaucoup d'entre vous l'aient déjà essayée.

Mais s'il y a eu des accidents dus à la rétention septique sous la croûte tannique, comme dans les cas de Sénèque et de Desplas, il y a peut-être inconvénient à chercher la formation de cette croûte ainsi qu'il a été préconisé jusqu'ici, et intérêt à modifier la méthode dans le sens où nous l'avons fait.

En tous cas, les résultats que nous avons obtenus dans des cas sérieux nous ont paru si frappants que nous avons désiré vous en présenter un exemple.

Urétroplastie pénienne par greffe temporaire de la verge sur le scrotum,

par M. **Henri Godard.**

Rapport de M. Jacques Leveuf.

Mon assistant Godard vous a présenté un cas d'urétroplastie par le procédé dont je vous ai parlé au cours de la dernière séance.

Le malade est un adulte qui présentait des rétrécissements congénitaux multiples, et qui, au cours d'une longue et douloureuse odyssée, avait subi depuis l'âge de quatorze ans des urétrotomies internes multiples et d'innombrables dilatations pour en arriver à une rétention aiguë d'urine traitée par cystostomie à l'âge de quarante-quatre ans.

Profitant de cette dérivation, Godard a fait une urétrectomie pénienne. Pour réparer la perte de substance, Godard s'est inspiré du traitement des hypospades appliqué dans mon service. Il a fait une greffe de la verge sur la peau du scrotum préalablement épilée.

Dans un dernier temps, il a libéré la verge et obtenu le beau résultat que vous avez pu constater et dont le malade se déclare très satisfait.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Étude radiographique d'une polypose diffuse de l'estomac contrôlée par la gastroscopie,

par M. **Pierre Duval.**

Deux cas d'artériectomie pour artérite oblitérante segmentaire,

par M. **Louis Bazy.**

Voici les observations de deux malades artériectomisés par Reboul qui ont été rapportées ici même, peu de temps après l'intervention. Actuellement, l'une date de quatorze mois, l'autre de huit mois.

M. Gob... (Georges), quarante-sept ans, nous fut adressé en octobre 1933 par le Dr Richon pour artérite bilatérale spécifique des membres inférieurs.

Les crampes intenses apparaissaient après une marche de quelques mètres. Les douleurs de décubitus étaient marquées.

Un examen minutieux de l'indice oscillométrique et des tests de vascularisation cutanée permettait d'établir le diagnostic d'oblitération artérielle principale fémorale basse ou poplitée avec circulation collatérale peu importante.

L'artériographie montra une oblitération segmentaire débutant immédiatement après l'origine de l'artère articulaire inférieure, s'étendant jusqu'à l'origine de la tibiale postérieure et une circulation collatérale relativement bonne.

L'artériographie fixait donc le lieu précis, la longueur de l'oblitération artérielle et permettait de prévoir que la circulation collatérale était encore suffisante pour permettre une artériectomie même dans ce segment, peu favorable pour une telle intervention.

D'autre part, au cours de l'opération, après avoir dénudé toute la moitié inférieure de l'artère poplitée, le tronc tibio-péronien et l'origine de la tibiale postérieure, nous aurions été fort embarrassé pour reconnaître en quels points l'artère était perméable ou imperméable.

Les lésions de sclérose péri-artérielle étaient, en effet, intenses et ni l'artère principale, ni ses collatérales ne battaient.

L'intervention fut conduite cependant sans hésitation. Un repère cutané avait été établi d'après l'artériogramme et les repères osseux en regard de l'origine de l'articulaire inféro-externe. En se reportant à cet indice cutané il fut facile de reconnaître cette collatérale.

Après ligature et section de l'artère poplitée immédiatement au-dessous de cette articulaire inféro-externe, que l'artériographie montrait perméable,

on observa la réapparition instantanée des battements du segment supérieur, non oblitéré, de l'artère poplitée et de ses collatérales.

C'est pourquoi nous avions supposé que peut-être on pouvait invoquer, en plus des facteurs réflexes, des facteurs mécaniques, pour expliquer l'absence de battements artériels d'un segment non oblitéré.

Quoi qu'il en soit, après cicatrisation normale en dix jours, une diminution très importante des signes subjectifs fut observée. En outre, le pied était plus chaud, sa coloration était redevenue à peu près normale.

Cependant, l'amélioration ne suivit pas une courbe ascendante régulière, et pendant huit à dix mois plusieurs poussées survinrent, mais beaucoup moins importantes que celles qui avaient précédé l'intervention.

Actuellement, ce malade peut parcourir plusieurs kilomètres en marchant à une allure sensiblement normale sans éprouver de crampes.

Le second malade, M. Bi... (Pierre), quarante-deux ans, également spécifique, n'avait que des crampes de la cuisse ou du mollet droits survenant à l'effort, après 40 à 50 mètres de marche et parfois une sensation de lourdeur dans la cuisse gauche.

L'étude de l'indice oscillométrique et des réactions de vascularisation cutanée permettait de conclure au diagnostic d'oblitération de la fémorale droite au tiers inférieur de la cuisse. La diminution progressive du chiffre de l'indice oscillométrique en le mesurant à différentes hauteurs, de la racine de la cuisse gauche vers le pied, ne permettait pas d'établir le type des lésions artérielles gauches.

L'artériographie bilatérale, centrée trop bas à droite, montra de ce côté une oblitération segmentaire de la fémorale, dont la limite inférieure était à 17 centimètres au-dessus de l'interligne du genou et la limite supérieure entre la partie supérieure du cliché et le point où l'on fit l'injection dans l'artère fémorale, sous l'arcade. Les collatérales étaient bien développées. Le segment symétrique de la fémorale gauche n'était pas oblitéré, mais en voie d'oblitération.

L'artériectomie fut pratiquée à droite. On sectionna l'artère fémorale à la limite inférieure de son oblitération, juste au-dessus d'une collatérale perméable que l'on respecta soigneusement. Puis, en libérant progressivement l'artère de bas en haut et en la palpant entre deux doigts, on put reconnaître, peu nettement d'ailleurs, le changement de consistance qui semblait indiquer la limite supérieure de l'oblitération.

On précisa cette limite par quatre ponctions étagées. A proximité de la bifurcation de la fémorale commune, on lia et sectionna l'artère fémorale superficielle ainsi réséquée sur 18 centimètres.

Dix jours après l'intervention, la plaie était cicatrisée et depuis l'amélioration des signes fonctionnels fut croissante. Récemment, nous avons constaté une oscillation et demie à la cheville droite, alors qu'avant l'opération il y avait 0. La réapparition et l'augmentation de l'indice oscillométrique ont été très progressives et régulières. Nous avons pu suivre ce malade beaucoup plus régulièrement que le précédent dont les oscillations n'ont pas été mesurées depuis plus de huit mois.

Ajoutons encore que notre second malade a repris toute son activité habituelle, qu'il parcourt lui aussi plusieurs kilomètres à allure normale sans souffrir et que, récemment, à l'occasion d'une poussée légère des signes fonctionnels d'artérite gauche, il est venu spontanément nous demander une artériectomie de sa fémorale gauche.

Nous ne l'avons d'ailleurs pas encore faite, espérant qu'il était encore possible de retarder cette échéance.

Nous pensons, en effet, que cette intervention est uniquement palliative et que ses effets ne sont très probablement, dans l'immense majorité des cas, que temporaires, et qu'il convient de ne l'utiliser ni trop tôt, ni trop tard.

Cependant, d'après les observations que nous avons pu étudier jusqu'à présent, nous pensons que c'est là actuellement la meilleure opération à opposer à certaines lésions d'artérite et que ses indications ne peuvent être bien établies qu'après artériographie. Cet examen permet le diagnostic de siège, d'étendue de l'oblitération, de valeur de la circulation collatérale, de nature des lésions pariétales des segments artériels perméables. Nous ne connaissons pas d'autres épreuves qui fournissent ces renseignements.

Ces précisions sont sans aucun doute extrêmement intéressantes. Elles peuvent être considérées comme des arguments en faveur de l'artériographie, mais non comme des preuves d'innocuité constante de ce procédé d'investigation dont nous cherchons tous actuellement à préciser la meilleure technique et les indications et contre-indications.

Le Secrétaire annuel : M. J. Berger.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.



Cliché G.-L. Manuel frères.

Pierre BAZY

(1853-1934).

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

SÉANCE SOLENNELLE PUBLIQUE

23 Janvier 1935.

Présidence de M. Georges Labey, *président*

La séance est ouverte à 16 heures dans la salle des séances, sous la présidence de M. le Dr Georges Labey, président en exercice. Prennent place avec lui au Bureau : M. le Dr R. Proust, secrétaire général, et M. le Dr Jean Berger, premier secrétaire annuel.

Assistaient à la séance : M. Queuille, ministre de la Santé publique, M. Siredey, président de l'Académie de Médecine, M. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine, Mlle A. Pierre Bazy, Mme Louis Bazy, Mme la maréchale Foch, le Directeur du Service de Santé du Gouvernement militaire de Paris, MM. Molliard, Leclainche et Gravier, membres de l'Institut, M. le préfet Léon, M. Boudy, inspecteur général de l'Assistance publique, les Drs Barth, Laubry, Lesné, membres de l'Académie de Médecine, les Drs Crouzon, Flandin, Charles Richet, Maurice Debray, médecins des hôpitaux, Pasteau. Le Dr Bourguignon, président de la Fédération du corps hospitalier, etc.

Étaient également présents : Mme Simone P. Bazy, Mme Barillot, Mme Gérard-Mante, Mme et Mlle Georges Labey, Mme Robert Proust, Mme Jean Berger, Mme Ét. Sorrel, Mme Fauré-Frémiet, Mlle Henneguy, etc.

L'ordre du jour de cette séance s'est déroulé de la façon suivante :

1° Le discours du président M. Georges Labey;

2° Le rapport du secrétaire annuel M. J. Berger;

3° La distribution des prix accordés en 1934 par la Société nationale de Chirurgie;

4° L'éloge de M. Pierre Bazy, ancien président de la Société, membre de l'Institut, par le secrétaire général M. R. Proust.

DISCOURS DU PRÉSIDENT

Monsieur le Ministre,
Monsieur le Doyen,
Mes chers Collègues,

Chaque année, votre Président, en commençant le rapport qu'il vous doit sur l'état moral et financier de notre Société, vous adresse ses remerciements pour l'honneur que vous lui avez fait en l'appelant à diriger vos débats, et pour la joie que vous lui avez permis d'y trouver.

Je ne dérogerai pas à cette agréable coutume et ma première parole est pour vous exprimer ma gratitude.

En le faisant, ne croyez pas que j'obéisse simplement à une tradition de banale courtoisie.

La présidence de la Société de Chirurgie, à laquelle nous sommes appelés par nos pairs, apparaît à beaucoup d'entre nous comme le couronnement de notre carrière, et, en voyant la liste des grands chirurgiens, nos anciens, qui l'ont précédé à ce fauteuil, celui que vous y appelez peut se sentir grandi à ses propres yeux.

N'est-ce pas, en effet, de la part de ses collègues, un témoignage inappréciable d'estime qui ne va pas, d'ailleurs, sans un peu d'affection et qui touche profondément celui qui en est l'objet ?

De cela, je ne saurai jamais vous dire assez toute ma reconnaissance; mais celle-ci va tout particulièrement à ceux qui ont insisté pour que je ne me dérobe pas à un tel honneur.

Si j'éprouvais un peu d'appréhension, il y a un an, devant le rôle que j'allais avoir à remplir, je vous avouerai que mon inquiétude s'est vite dissipée : votre courtoisie, votre affabilité pour votre Président se sont chargées de lui redonner confiance en lui-même. Vous avez eu pour lui toutes les prévenances, vous occupant même de sa culture physique, en l'obligeant au travail musculaire que nécessite l'agitation fréquente et vigoureuse d'une sonnette au timbre parfois trop grêle.

C'est un lieu commun que de rappeler que nos orateurs ne sont pas toujours écoutés avec le silence qui conviendrait à l'intérêt des sujets traités et que leur voix est trop souvent couverte par le murmure, parfois amplifié comme par un haut parleur, des conversations particulières; je saluerai bien bas celui de mes successeurs qui parviendra à tarir ce ruisseau quelquefois torrentiel, car je crois que jusqu'ici aucun de vos présidents n'y est arrivé.

Cela ne ralentit pas, d'ailleurs, l'activité de notre Société et je n'ai jamais eu l'inquiétude de voir nos ordres du jour insuffisamment garnis pour remplir nos séances.

Je vous remercie de m'avoir évité cette angoisse.

Les réformes qui avaient été décidées l'an dernier et qui avaient pour objet, d'une part, la création d'un comité de lecture chargé de grouper les observations concernant un même sujet et de verser aux Archives celles d'un intérêt relatif, et, d'autre part, la modification dans l'ordre du jour de nos séances en donnant la première place aux communications de vos membres, ont eu un résultat dont on ne peut nier l'importance.

Les chiffres sont éloquents : permettez-moi de vous en donner quelques-uns.

Si, en 1933, il y avait eu 153 rapports représentant 563 pages de nos Bulletins, contre 25 communications de membres titulaires ou honoraires, avec 144 pages seulement, la proportion en 1934 est complètement inversée.

Nous n'avons eu, en effet, que 66 rapports remplissant 350 pages, mais, par contre, les membres titulaires et honoraires ont pu faire 56 communications représentant 295 pages.

Il y a là une transformation heureuse qui, tout en réduisant le volume de nos Bulletins qui s'enflait un peu trop pour nos moyens financiers, vous permet, messieurs, d'augmenter l'intérêt scientifique de notre Société.

Vous vous en apercevrez tout à l'heure en entendant le compte rendu des travaux que va nous faire notre secrétaire annuel.

Nous avons voulu que la rédaction du Bulletin soit conforme à l'ordre de nos travaux en séance et, dorénavant, les communications y prendront place avant les rapports.

Ce Bulletin voit chaque année augmenter le nombre de ses illustrations : souhaitons que cette progression s'accentue.

Nous avons même eu la publication de fort belles planches en couleurs accompagnant la si intéressante communication de Robert Monod sur la lobectomie en un temps.

Il eût été souhaitable que ces bulletins, image de l'activité de notre Société, puissent être envoyés en grand nombre aux bibliothèques des Facultés et des Sociétés savantes étrangères ; c'est là un excellent moyen de propagande pour la Science française.

Malheureusement, nous avons été touchés, nous aussi, par les restrictions, et nous avons vu réduire de 10.000 à 4. 000 francs la subvention que nous recevions du ministère des Affaires étrangères à titre de propagande.

Aussi avons-nous dû, pour ne pas grever trop lourdement notre budget et ne pas imposer à notre caisse de trop fortes saignées, diminuer le nombre de nos abonnements à l'étranger et les faire tomber de 110 à 67.

Ce budget a été d'ailleurs parfaitement équilibré par notre trésorier Toupet, à la prudence et à l'habileté duquel je tiens à rendre un public hommage.

Comme tous les ans, je vous dois l'historique des faits, heureux ou malheureux, qui se sont passés dans notre Société durant l'année écoulée.

Celle-ci venait à peine de commencer que la mort de notre ancien président Pierre Bazy, membre de l'Institut, apportait parmi nous un deuil profondément douloureux. C'est à Mouchet que revint l'honneur, dans la der-

nière séance de sa présidence, de retracer la carrière chirurgicale de Pierre Bazy et de dire la place qu'il occupa dans la chirurgie française.

Sa verte vieillesse lui avait permis de garder une activité peu commune et bien peu de temps avant sa mort il prenait encore part à nos travaux. Son souvenir restera longtemps vivant ici et nous nous tournerons souvent avec une pieuse émotion vers la belle photographie qu'ont offerte à notre Société sa fille, Mlle Bazy, et son fils, notre cher collègue Louis Bazy. Ils savent quels regrets a laissés parmi nous la mort de leur père dont notre secrétaire général, avec son éloquence habituelle, évoquera tout à l'heure la vie pleine de noblesse.

Nous avons eu récemment à déplorer le décès de Chastenet de Géry, membre titulaire depuis 1932, que nous pouvions espérer garder longtemps encore au milieu de nous, mais dont la santé, déjà fortement ébranlée, empêcha de donner ici ce qu'on pouvait attendre de son esprit méthodique et critique.

Nous avons perdu, cette année, trois membres correspondants natio-nanx : Autefage (de Roubaix), chirurgien modeste et consciencieux, Bousquet (de Clermont-Ferrand) et Ménard (de Berck).

Bousquet, après avoir été médecin de l'Armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce, avait donné une impulsion magnifique à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand où il avait formé de nombreux élèves.

Ménard, universellement connu par ses travaux sur la tuberculose osseuse, avait été, pendant de nombreuses années, l'animateur incomparable de cette Ecole de Berck à laquelle bon nombre d'entre vous, Messieurs, avez appartenu.

Nous avons eu la tristesse de perdre trois de nos plus éminents associés étrangers : Durante (de Gênes), de Lotrinière Habvood (de Montréal), Roux (de Lausanne).

Durante était le doyen de nos associés étrangers : il avait été nommé en 1909. On peut dire que rien de ce qui touche à la chirurgie ne lui a été indifférent; je rappellerai qu'il fut l'un des premiers à pratiquer l'énucléation d'une tumeur cérébrale, l'un des premiers également à faire des sutures vasculaires. Mais son activité scientifique se tourna également vers l'anatomie normale et pathologique et vers l'embryologie. Ce fut un très grand savant et l'un des plus grands chirurgiens qu'ait possédés l'Italie.

De Lotrinière Habvood, doyen de la Faculté française de Médecine de Montréal, où il professait la clinique gynécologique, n'était pas un inconnu pour vous et plusieurs d'entre nous avaient eu avec lui des relations personnelles que son abord affable rendait charmantes. C'était, avec son collègue Rousseau, le regretté doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, à Québec, l'un de ceux qui avaient le plus fait pour resserrer les liens entre médecins canadiens et médecins français. Notre influence a perdu en lui un ardent apôtre dans ce pays où la survivance de la culture française se maintient d'une façon si touchante,

Avec César Roux (de Lausanne) vient de disparaître l'une des figures les plus marquantes de la chirurgie de ces cinquante dernières années. Ses

communications dans les Congrès, ses travaux sur les questions les plus variées, en particulier sur l'appendice et la chirurgie gastrique, lui ont acquis une notoriété mondiale.

Quant à nous, Français, nous n'oublierons jamais que, fidèle ami de la France, Roux avait, pendant la grande guerre, mis sa science et son dévouement au service de nos blessés, à l'hôpital de Besançon.

Enfin, nous avons eu à déplorer la mort de trois membres correspondants étrangers : MM. Alvez de Lima (Sao Paulo), Lozano y Monzon (Saragosse) et Novaro (Gênes).

A tous ces collègues disparus, j'adresse un souvenir ému.

Pendant l'année 1934, vous avez nommé membre honoraire notre ancien président Mouchet, dont l'activité ne s'est pas pour cela restreinte et que nous avons toujours plaisir à entendre à cette tribune.

Ralentissant le rythme, peut-être un peu rapide, avec lequel s'était accru le nombre de nos membres pendant ces dernières années, nous n'avons nommé qu'un seul membre titulaire : M. Welti.

Enfin, vous avez élu sept correspondants nationaux :

MM. Arnaud (Marseille), Baudet (Armée), Duroselle (Angoulême), Foucault (Poitiers), Sabadini (Alger), Tierny (Arras), Vergoz (Alger).

Deux membres associés étrangers :

MM. Jurasz (Posnan), Finochietto (Buenos-Aires).

Et dix membres correspondants étrangers :

MM. Dandy (Baltimore), Dogliotti (Turin), Johan Holst (Oslo), Hybbinette (Stockholm), Kostitch (Belgrade), Pappa (Athènes), Albert Paquet (Québec), Bruno Pribram (Berlin), Uffreduzzi (Turin) et Whitman (New-York).

Je souhaite à tous ces nouveaux collègues une cordiale bienvenue.

Pour terminer cet historique de faits heureux, je rappellerai le grand honneur qu'a fait rejaillir sur notre Société l'élection, à l'Académie des Sciences, de deux de ses anciens présidents, les professeurs Gosset et J.-L. Faure. Permettez-moi de leur renouveler ici l'expression de nos affectueuses félicitations.

Avant de quitter, non sans quelque mélancolie, cette place où m'avait appelé, il y a un an, l'unanimité de vos suffrages, j'ai l'agréable devoir de remercier les membres du Bureau de leur collaboration excellente et amicale : d'abord mon ami Robert Proust qui, pendant cinq années, a rempli avec un zèle ardent et infatigable les lourdes fonctions de secrétaire général. Nous connaissons trop bien Louis Bazy que vous avez appelé à lui succéder pour ne pas être certains qu'il continuera dignement la lignée des secrétaires généraux, fidèles gardiens de nos traditions et conservateurs de la belle parole française.

Jean Berger a assumé, pendant cette année, les fonctions ingrates de secrétaire annuel avec une ponctualité et un dévouement dignes de tous éloges.

J'ai déjà félicité notre grand argentier René Toupet, mais je n'aurai garde d'oublier notre archiviste Basset qui a entrepris cette année un tra-

vail considérable auquel il a donné beaucoup de son temps : l'épuration et le classement de notre bibliothèque qu'il était nécessaire de ventiler.

Et maintenant, mon rôle va se terminer. L'ai-je bien rempli? Je veux l'espérer : en tous cas, j'ai fait de mon mieux et vous ne m'avez formulé aucune plainte. Ce que je puis vous affirmer, c'est que j'ai éprouvé une grande joie à présider ces trente-cinq séances.

Par l'abondance, la variété et l'intérêt des sujets traités, cette année ne l'a cédé en rien aux années précédentes.

Notre chère Société nationale de Chirurgie, personne vénérable entrée dans sa quatre-vingt-douzième année, qui, comme l'Académie de Médecine, a le droit de se considérer comme l'héritière et la continuatrice de l'Académie royale de Chirurgie fondée en 1731, demeure toujours jeune et alerte.

Sans publicité bruyante et sans réclame autre que la valeur de ses travaux et la notoriété de ses membres, elle continue à tenir ferme le drapeau de la chirurgie française, fidèle à sa belle devise sur laquelle, en ces temps de consciences troublées, elle doit, plus que jamais, avoir les yeux fixés : Vérité dans la science, moralité dans l'art.

COMPTE RENDU

DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

PENDANT L'ANNÉE 1934

par M. JEAN BERGER, secrétaire annuel.

Messieurs,

Je voudrais pouvoir, dans un exposé rapide, vous donner un aperçu clair et documenté des nombreuses communications, des nombreux rapports dont l'année 1934 a vu s'enrichir notre Société. Sans espoir de remplir cette tâche d'une façon à la fois complète, équitable et vivante, je me bornerai à essayer, au milieu d'une énumération forcément limitée, de dégager les travaux qui, soit par leur portée générale, soit par l'étendue des discussions auxquelles ils ont donné naissance, soit par les possibilités qu'ils font entrevoir dans l'avenir, ont, à mon sens, le plus imprimé leur passage dans vos souvenirs.

Le fonctionnement régulier et méthodique du Comité de lecture, sous l'impulsion de notre secrétaire général et la direction de notre Président, tout en allégeant parfois nos Bulletins d'une documentation versée avec fruit aux Archives, nous a permis de voir grandir le nombre et l'importance des communications et abréger certains rapports, sans que leur valeur en fût diminuée. Nos séances y ont, en tout cas, gagné une atmosphère plus vivante, en conservant intégralement une documentation fructueuse.

L'apport incessant et traditionnel des travaux de cette année a comporté une intéressante collaboration de la part des membres correspondants nationaux, de membres correspondants et associés étrangers, qui méritent notre reconnaissance.

La contribution, de plus en plus étendue, des plus jeunes d'entre nous, signalée déjà par M. Proust, en 1927, celle, croissante, qui nous est apportée par nos collègues de l'Armée et de la Marine, sont loin d'avoir été étrangères à l'intérêt de nos discussions. Celles-ci, parfois passionnées, souvent contradictoires, toujours courtoises et rigoureusement sincères et scientifiques, ont permis aux représentants de notre culture chirurgicale

de mettre en valeur, une fois de plus, ces qualités, en apparence contradictoires, d'imagination et de méthode, de passion et de mesure, d'enthousiasme et de contrôle qui, tour à tour manifestées, cherchant toujours du nouveau et canalisées par la prudence et la tradition, sont le plus sûr garant de sécurité dans le progrès.

Généralités et pathologie chirurgicale générale.

Le domaine de la pathologie générale a été, cette année, un terrain propice aux productions de notre Société.

De nombreux travaux vous ont été apportés[1]. A côté de considérations intéressantes sur les perturbations de l'équilibre des albumines sériques dans l'ostéomyélite, par Lombard (p. 1339), sur celles du sérum post-opératoire, de Simon et Jean Bernard (1076), sur l'équilibre des acides et des bases, par Wolfromm (242), il faut signaler les recherches sur les variations du calcium sanguin au cours des opérations, par Ménégaux, Guillaumin et Pergola (635), montrant la chute du calcium, la hausse de la glycémie et de l'azotémie et la déperdition de la réserve alcaline.

L'azotémie, si justement mise en cause dans beaucoup d'états post-opératoires graves, peut, néanmoins, être normale avant l'intervention sans, pour cela, impliquer une bénignité de pronostic. C'est sur cette infidélité que Pierre Duval (1144) a insisté, montrant l'importance de la courbe des polypeptides. Discutée par Chevassu, cette question a permis à Métivet d'insister sur l'importance de l'état clinique du malade dans l'appréciation du pronostic.

Un important travail de Sauvé sur les septicémies chirurgicales à staphylocoques et à streptocoques (1102) met au point la question de la séméiologie, de l'évolution et du traitement de ces affections. Nécessité de nombreuses prises de sang, dilué dans du liquide de culture, importance du traitement de la lésion causale, rôle prédominant du choc dans la vaccinothérapie, action souvent superbe de la sérothérapie de Vincent et de l'électrocuprol préconisé par Bréchot dans les streptococcémies, enfin, rôle utile de la bactériophagie intraveineuse dans les staphylococcémies, tels sont les points essentiels de cette intéressante communication. Il faut y ajouter un travail de Carayannopoulos, rapporté par Leveuf (395), sur la transfusion dans une septicémie à staphylocoques.

Reprenant et appliquant une idée ancienne de Marcille, Moure, Grasset et Rouault ont utilisé l'injection thérapeutique du système lymphatique. Essayée dans le but de provoquer le blocage des ganglions dans les néoplasies, ces auteurs, après des résultats intéressants bien qu'encore incer-

1. Les chiffres entre parenthèses correspondent aux pages du tome LX de l'année 1934

tains dans leur durée, en ont obtenu de beaux succès dans le traitement d'adénites tuberculeuses. L'injection de formol éthéré avec coloration par la chlorophylle, dans ces divers cas, nous ouvre peut-être des espoirs nouveaux dans le traitement de ces affections.

A côté d'un cas curieux de cancer du sein guéri à la suite d'une fonte infectieuse de la tumeur, envoyé par Papadopoulo, Kopp et Hadji-Georges et rapporté par Roux-Berger (214), plaçons des recherches de de Martel sur l'effet de la radiothérapie sur des greffes néoplasiques, en vue de produire des lysats d'influence peut-être heureuse.

Les *mycoses*, sur l'apparente rareté actuelle desquelles insiste Sorrel, rapportant les travaux de Pellé (Mycoses thoraciques) et de Meyer, Sartory et Meyer (1090), ont donné lieu à une discussion suivie d'une communication d'Ombrédanne et Chevrier (1152).

L'*anesthésie* a tenu une grande place dans nos Bulletins de 1934.

Faut-il croire que les procédés les plus habituels, anesthésie par inhalation ou rachianesthésie, ont déçu certains d'entre nous, ou devons-nous penser que des indications nouvelles, des techniques récentes de la chirurgie ont montré, plus que d'autres, les inconvénients de ces méthodes? Il me semble que ce soit à ces dernières causes qu'il faille attribuer le désir de plus en plus grand et généralisé de trouver de nouveaux modes d'anesthésie utilisables.

L'anesthésie par les barbituriques, en particulier par *l'évipan*, a été l'objet de longues et vives discussions. Une communication de Robert Monod (318), apportant de nombreux cas (125 avec un échec), a amorcé une suite de discussions et de rapports sur cette question. Il est facile de comprendre que ce mode d'anesthésie, produisant, quelques instants après une injection intra-veineuse, un sommeil profond, puis un réveil sans vomissements et sans intoxication durable, ait séduit beaucoup de chirurgiens. L'élimination rapide du toxique, l'absence de retentissement broncho-pulmonaire, étaient faits pour pousser à sôn emploi. Desplas et Chevillon (519), qui lui préfèrent le sonéryl sodique, et qui craignent l'évipan, réservent ce mode d'anesthésie à des cas exceptionnels. Si d'autres auteurs, comme Sicard (575), préconisent l'évipan additionné de strychine, Dubouchet, Meignin et Sarlin, dans un travail rapporté par Brocq (573) apportent des accidents graves, soutenus par Proust, Ducuing et Desplas (1128). Moure, Fontaine et Rouault, par contre (1178), prennent la défense de la méthode. Une vive controverse se trouve ainsi engagée, dont l'ardeur de convictions, exprimées avec une amicale énergie, n'arrive pas de suite à dégager une ligne de conduite et pousse la Société de Chirurgie à émettre un vœu de prudence, sorte de coup de cloche d'alarme. Faut-il s'en étonner, puisque des cas de mort sont rapportés, en contradiction avec les statistiques étrangères que l'on invoque en faveur de l'évipan?

Mais, par l'analyse des faits et par des progrès apportés à la technique,

la bataille se calme, les opinions semblent vouloir se rejoindre. C'est qu'en effet l'évipan, ainsi que le dit Monod avec Jentzer, doit être administré, soit par intermittences et dans du sérum glucosé, soit d'une façon progressive et discontinue, sans dose fixe, en tenant compte, comme pour une anesthésie par inhalation, des besoins de l'organisme. Ainsi s'affirme, une fois de plus, la suprématie de la clinique, de l'adaptation d'une méthode au cas présent, sans idée théorique, sans dogmatisme. L'avenir nous dira ce qu'il réserve aux barbituriques en anesthésie. Qu'il nous suffise de dire, pour le moment, que leur emploi semble se régler, se perfectionner, en rendant peut-être moins dangereuses certaines interventions, pour lesquelles les méthodes anesthésiques précédentes paraissaient présenter des inconvénients sérieux.

Un autre genre d'anesthésie a fait l'objet d'une communication importante de Houdard, Judet et Mathey (510) relative à 25 cas *d'anesthésie péridurale*, suivant la méthode de Dogliotti. Cette méthode, qui consiste à injecter le liquide anesthésiant entre le canal rachidien et la dure mère, présente évidemment des difficultés d'exécution, demande beaucoup de soins et une certaine habitude. Il faut éviter les veines. Il faut, surtout, avoir la certitude d'être bien dans l'espace péri-dural; c'est pourquoi certains d'entre nous craignent des erreurs de technique avec accidents graves. Une discussion importante et assez vive, au cours de laquelle ont pris la parole, en praticulier, Desplas et Robert Monod (453, 510), a eu pour objet de savoir si un orifice pratiqué accidentellement ou volontairement dans la dure-mère pouvait permettre au liquide injecté de pénétrer dangereusement dans l'espace sous-arachnoïdien.

Il faut reconnaître que la technique, différente pour Dogliotti et pour Sebrecht, n'en est pas toujours aisée, et c'est ce qui explique les réserves faites également au sujet de cette anesthésie par notre Société.

Elle a donné lieu de la part de Zorraquin (438) à une étude pysiologique intéressante de l'espace épidural.

Un travail basé sur beaucoup d'observations au sujet de l'anesthésie dans la *chirurgie biliaire*, par Bengolea et Velasco Suarez (1375), étudie les effets toxiques des anesthésiques à l'aide de prélèvements de tissu hépatique, et constitue, sans que ses conclusions puissent être formelles, le début de travaux ultérieurs qui promettent de projeter une lumière nouvelle sur cette question.

L'emploi du *bromure de sodium* comme anesthésique de base, conseillé par Gaudier (373), est à ajouter à cette liste de travaux sur l'anesthésie.

L'anesthésie locale elle-même, dans les gastrectomies, mise en faveur parmi nous par les travaux de Finsterer, a fait l'objet, de la part de Jacques-Charles Bloch, d'une communication (1310) basée sur un grand nombre de gastrectomies au cours desquelles il préconise l'emploi de doses

considérables de novocaïne, pouvant aller de 250 à 300 cent. cubes de solution à 1/200.

Enfin, Goinard, dans un travail rapporté par Wilmoth (1362) a pratiqué plusieurs fois une anesthésie régionale en injectant une solution de scurocaïne dans les *artères* au-dessus de la zone à insensibiliser. Rappelant les travaux de Cunéo et Cahen sur l'anesthésie veineuse à contre-courant et avec forcement des valvules et se basant sur ces recherches, il préconise, en certains cas, l'anesthésie artérielle, qui semble présenter des avantages intéressants.

Appareil circulatoire.

Je ne sais si c'est la multiplicité des communications et travaux relatifs à *l'artériographie* qui a donné l'idée d'injecter directement dans les artères une substance anesthésique. Toujours est-il que les communications sur l'artériographie sont parmi les travaux les plus importants publiés, en cette année 1934, sur l'appareil circulatoire.

Les travaux de Dos Santos, Lamas, Moniz, Caldas et Carvalho ont donné lieu à une suite de communications des plus intéressantes, accompagnées de projections radiographiques parfois magnifiques et qui ont été, pour la plupart d'entre nous, d'un grand enseignement.

L'*aortographie*, dans un cas de thrombose des artères iliaques primitives, par Roux-Berger, Contiades et Naulleau (284), une communication de Dos Santos qui nous a montré, par des différences de vascularisation, un moyen de faciliter le diagnostic de certaines tumeurs, apportent un nouvel appoint à cette intéressante question.

Une autre communication de Dos Santos (660) sur l'artériographie dans les opérations de Matas, un nouveau travail de Roux-Berger, Naulleau et Contiades (791) sur un cas d'artériographie pour surrénalome malin, les travaux de Charbonnel et Massé, d'une part (950), Jean Quénu, d'autre part (685) entourent la belle communication de MM. Bazy, Reboul et Racine (629) sur *l'injection de ténébryl dans les artères*. Ces auteurs préfèrent cette substance au thorotrast sur lequel elle aurait l'avantage de ne pas se fixer dans la rate et la moelle osseuse. Avec eux, Nemours et Braciano nous ont apporté, accompagnée de considérations utiles, une série de radiographies du plus haut intérêt montrant, non seulement des segments artériels oblitérés, mais encore la qualité ou l'abondance de la circulation collatérale, toutes notions pouvant aiguiller le traitement d'une façon plus sûre que la seule clinique et, dans certains cas, limiter même les dégâts en permettant de faire de moindres sacrifices d'amputation. Elles montrent

même la possibilité de traiter certaines gangrènes par l'artériectomie. Ces importantes communications ont eu une grande influence, il me semble, sur certains d'entre nous. nous familiarisant avec cette méthode en incitant, je le crois, beaucoup de nos collègues à y avoir recours.

L'année 1935 verra discuter largement cette question.

En dehors de ces faits, la chirurgie de l'appareil circulatoire nous a apporté, outre des communications sur celle des anévrismes, par Mocquot (338), de Sicard (701), rapporté par Moure, Leriche (876), Dambrin et Dambrin (1282), quelques cas relatifs à la chirurgie du cœur, notamment un travail sur la voie d'abord du cœur et sur les rayons X en cas de plaie de cet organe, par Costantini (710), et l'utilité de radiographie de l'hémopéricarde dans les plaies du cœur, par Marcel Lheureux (409), rapporté par Maisonnet.

Enfin, il faut signaler un travail sur la *capillarité* traitée par sympathitectomie, par Dyonis Duséjour et Garfunkiel (1071) et, pour terminer, les utiles et intéressantes considérations de Schwartz (113) sur les phlébites post-opératoires. Contrairement à ce qui a pu être dit, cet auteur les croit toujours microbiennes, d'accord sur ce point avec Lenormant et Mondor qui ont trouvé des microbes dans les phlébites dites par effort, d'accord également avec Chifoliau et Folliasson. Il faut, évidemment, que le microbe trouve une veine prédisposée ou malade, mais l'apport microbien, qui vient sans doute de l'intestin, voit parfois ses effets neutralisés par la vaccination préopératoire jointe à la lutte contre la stagnation du sang, par la mobilisation précoce des opérés.

Péritoine.

La chirurgie du péritoine a apporté à notre Société un petit nombre de travaux dont la qualité a remplacé la quantité.

La péritonite biliaire a fait l'objet d'une discussion importante. *Le cholé-péritoine sans perforation des voies biliaires*, dont une observation de Welti et Rousset (315) a été rapportée et discutée par Moulonguet, a amené cet auteur à penser qu'il doit exister une cholécystite nécrosante d'origine microbienne, ou par volvulus, ou par thrombose.

Alors qu'Okinczyc admet le reflux pancréatico-biliaire, Brocq rappelle qu'on n'a jamais rien trouvé qui puisse prouver la présence de suc pancréatique dans l'épanchement péritonéal. Tandis que Delagenière (470), nous apportant une péritonite biliaire avec cystostéatonécrose chez une malade n'ayant plus de vésicule, pense qu'il s'agit d'un reflux biliaire dans les canaux pancréatiques suivi d'une péritonite par pancréatite, Mondor, après avoir signalé les particularités cliniques de ces péritonites, qui diffèrent des drames pancréatiques par divers symptômes, ne se montre pas

convaincu de la constante validité de la thèse infectieuse, soutenu en cela par Lenormant (413) qui estime que, dans quelques cas, le reflux pancréatique est vraisemblable.

Il semble donc que, jusqu'à présent, on doive admettre une pathogénie mixte. Peut-être d'autres travaux ultérieurs permettront-ils de départager les opinions qui se sont exprimées ici, mais, jusqu'à ce jour, il n'apparaît pas que l'on puisse rendre responsables des péritonites biliaires sans perforation une même cause constante.

Les cas vraiment curieux de *pneumo-péritoine*, d'épanchement gazeux dans la cavité péritonéale, et dont l'origine est souvent obscure, ont donné lieu à un intéressant rapport de Proust sur un travail de Duroselle (698), dans lequel la lésion semblait due à une fissure du tube digestif. D'Allaines nous en signale un cas, où le pneumo-péritoine se serait produit par le fait d'un drainage, et Moulonguet nous communique une observation intéressante, dans laquelle la cause avait complètement échappé, et qu'il attribue à un ulcère introuvable du duodénum (739).

Ces diverses communications ont permis de voir rappeler les services que peut rendre la radiographie, qui donne, comme nous l'a montré Mondor, des images caractéristiques dans les épanchements gazeux du péritoine.

Cette maladie curieuse qu'est la *péritonite encapsulante*, dans laquelle les anses intestinales se trouvent enserrées dans une membrane parfois régulière, et dont le traitement n'est pas toujours facile, nous a valu des observations fructueuses de Goinard (1192), Hardouin (491), de Jomain et d'Allaines (330), ces derniers ayant constaté une encapsulation produite par le grand épiploon.

Les *infections péritonéales par rupture de pyosalpinx* nous rappellent les observations de Pierre Duval (58), de Huet, rapporté par Michon (60) et le travail important de Costantini et Sabadini (384).

Éclectiques dans leurs considérations thérapeutiques, ils estiment qu'il peut être indiqué de faire, soit une salpingectomie, soit une hystérectomie, soit une ouverture des trompes avec drainage à la Mikulicz. Ils donnent, néanmoins, dans la plupart des cas, leur préférence à cette dernière méthode.

Deux cas intéressants de *réaction péritonéale d'origine rhumatismale* de Baudet, rapportés par Desplas (5) et, enfin, une observation de *dysembriome kystique* du grand épiploon, par Foucaud, rapportée par Moure (972), terminent la liste des affections péritonéales communiquées à notre Société.

Tube digestif.

La pathologie de l'œsophage est représentée principalement dans nos bulletins par un *mégaœsophage* de Carayannopoulos [rapporté par Grégoire] (14) et par de belles observations avec radiographies de *diverticules pharyngo-œsophagiens* inextirpables, par Grégoire (840) et, enfin, par un cas de *diverticule œsophagien* dont le pédicule a pu être ligaturé, par Arcé (19). Il faut en rapprocher un *diverticule juxta-cardiaque de l'estomac,* par Bonnet (580).

A côté de *l'ulcère géant de la petite courbure*, de Labey (282) et *d'ulcères gastriques en évolution avec une gastro-entérostomie*, par Duval (1345), les maladies de l'estomac nous ont apporté, cette année, des observations et considérations utiles : considérations cliniques relatives à des *schwannomes* de l'estomac, par Mondor et Gauthier-Villars (1253), d'une part, et par Tierny, rapporté par Soupault (1228), d'autre part.

Daniel Férey (336), nous a relaté l'histoire brève et impressionnante d'un malade mort rapidement par *dilatation aiguë de l'estomac.* Ce genre d'accident, en dehors de tout acte opératoire, peut être attribué, comme le pense Proust, à un ulcère duodénal méconnu.

La question troublante des *fausses tumeurs gastriques* guéries par simple laparotomie, a été étudiée par Duroselle, rapporté par Moulonguet (346), à propos d'un cas de granulome par corps étranger, et par Jeanneney (414), qui estime qu'il s'agit de tumeurs inflammatoires, secondaires, ayant pour cause initiale, soit la syphilis, soit la tuberculose, soit des mycoses, et, surtout, des ulcères calleux, ou primitives ou dites telles. Ces dernières sont des gastrites phlegmoneuses, et la simple laparotomie peut les faire disparaître, peut-être par un choc peptonique.

Un certain nombre de communications sur la pathologie de l'intestin ont été entendues ici. Nous citerons, entre autres, les conseils donnés par Jacques-Charles Bloch (1099) qui, d'accord avec les données de la chirurgie actuelle, préconise l'*extériorisation des plaies du côlon*, l'intéressant symptôme apporté par Delagenière (216) au cours de l'*occlusion intestinale* et caractérisé par la *dilatation de la première anse* et sa valeur pronostique.

Pierre Duval et Jean-Charles Roux (1239) appuyés, d'ailleurs, par plusieurs membres de la Société, ont insisté sur la *compression passagère possible du duodénum par des adénopathies mésentériques.*

Un cas de *volvulus pelvien* avec grossesse, curieux et rare, de Banzet, rapporté par Huet (444) et des cas de *volvulus du cæcum*, par Sauvé et Lejeune (879) et Barbillian (824) sont à signaler.

Ajoutons-y les intéressantes *radiographies sans préparation*, au cours de l'*occlusion intestinale*, apportées par Moulonguet et Rousset (1405). Par la constatation des niveaux liquides et la visibilité des amas d'anses dilatées, elles peuvent permettre, avec de l'habitude et de l'attention, d'apporter des précisions sur le siège de l'obstacle.

Les fistules de l'intestin grêle ont été envisagées à propos et à la suite d'une communication de Ferey (1202) sur la fermeture précoce intra-péritonéale de ces lésions. Soupault, Picot, Basset, Lardennois, Rouhier ont discuté de la gravité de ces affections. Si les uns considèrent leur pronostic comme très sérieux et presque fatal, les autres les tiennent pour assez bénignes et pouvant être conservées longtemps sans danger. Il faut établir une distinction entre les simples fistules et les véritables anus totaux du grêle, les premières se fermant souvent spontanément, surtout lorsqu'elles ne sont pas fixées à la peau, les secondes nécessitant un traitement chirurgical, sans que, d'ailleurs, l'accord se soit fait sur leur gravité.

Le *cancer de l'appendice*, les carcinoïdes appendiculaires, 3 cas d'hémorragie après appendicectomie d'Auvray, 1 cas de résorption appendiculaire publié avec Roger Simon, terminent l'étude des lésions de l'intestin.

Foie et voies biliaires.

Le foie et les voies biliaires sont représentés assez largement dans nos séances. Nous devons insister sur la *chirurgie du cholédoque en deux temps*, par Moulonguet (853) qui, à l'instar de Mirizzi et Cotte, injecte du lipiodol après les opérations de drainage et peut ainsi se rendre compte, en réduisant les manœuvres opératoires. si l'opération a été ou non complète.

Les observations d'*ictère par rétention* sans obstacle, avec hypertonie vésiculaire, par Goinard (898) [rapport d'Okinczyc], *d'obstruction de la voie principale* et désobstruction de la papille, par Basset (33), les *dilatations congénitales du cholédoque*, par Tailhefer [rapport Sénèque] (8), enfin, une statistique de 135 cas de *kystes hydatiques*, par Oulié (88), sont à citer dans ce chapitre.

Pancréas.

Dans la pathologie du pancréas, nous ne relèverons que la valeur pronostique et thérapeutique, signalée par Brocq et Varangot (25), de *l'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës*, qui peuvent, à ce titre, bénéficier d'un traitement par l'insuline, et un rapport de Grégoire, relatif à un travail de Roger Couvelaire, sur la *pathogénie et le traitement de l'œdème aigu du pancréas* (1259).

Le fait que certaines pancréatites hémorragiques guérissent par simple drainage et évacuation incomplète de la poche a toujours frappé les chirurgiens. Peut-être est-il dû à la simple anesthésie générale. Il s'agirait d'un véritable phénomène d'Arthus, et le fait d'endormir le malade interromprait des accidents qui seraient, en réalité, d'origine anaphylactique.

Ces œdèmes pancréatiques, dont nous parle également Ameline (1300), nous amènent à en rapprocher la question de l'*infarctus de l'intestin grêle* rapporté par Grégoire (1394). Là encore, la cessation brusque de l'aspect infarci et la guérison obtenue à l'aide d'anesthésie et d'injection d'adrénaline, font admettre par l'auteur que, lorsqu'il n'y a pas d'oblitération vasculaire, mais une simple stagnation dans le système circulatoire de l'intestin, la stase et l'infarcissement de ce dernier peuvent, comme pour le pancréas, avoir pour origine un choc anaphylactique.

La *rate* est représentée, dans ses affections, par un *kyste calcifié*, de Goinard [rapport Leveuf] (1360) et des kystes hydatiques, par Brun (1194).

Voies urinaires.

La chirurgie des voies urinaires ne nous a pas fourni, cette année, un apport numériquement bien important.

Un beau cas de *tumeur paranéphrétique récidivée* de Labey (1149), *2 cas d'hypernéphromes*, de Cadenat (728), un *grand rein olygokystique*, et c'est là presque toute la pathologie rénale.

La chirurgie des *capsules surrénales* est représentée par les observations de Meillière et H. R. Olivier, rapportées par Desplas (304), de Wilmoth (377) et de R. Leriche (386). Les divers auteurs ont pratiqué la *surrénalectomie* pour combattre l'hypertension, en dehors des cas où il existe une tumeur de la glande. Le résultat très favorable obtenu par les premiers, après échec de la radiothérapie, l'amélioration momentanée constatée par les seconds, et 22 opérations apportées par Leriche, doivent nous encourager à avoir recours parfois à cette thérapeutique. Encore faut-il savoir, comme le dit ce dernier, qu'il s'agit d'une chirurgie assez laborieuse, d'une technique difficile et qu'elle a, malgré l'hyperthermie considérable qui la suit parfois et dont il ne faut pas s'exagérer la gravité, son indication dans les hypertensions paroxystiques, plus que dans les formes continues et chroniques de cette maladie.

Dans la pathologie des *organes génitaux de l'homme*, signalons les résultats de *l'opothérapie hypophysaire* pour favoriser la *migration du testicule*, phénoméne hormonal, communiqués par Lombard, et une utile étude sur les *épididymites primitives à staphylocoques*, de Gouverneur et

Motz (418). Celles-ci, longtemps confondues avec les épididymites tuberculeuses, n'ont, en effet, aucun caractère physique qui les en différencie, au moins au début. Il faut rechercher, après expression prostatique, le microbe dans les urines, pour faire le diagnostic. Plusieurs d'entre nous ont pris la parole à propos de cette question : Madier, Moure, Bazy, Braine, Heitz-Boyer, ont respectivement insisté sur les formes aiguës, pouvant être confondues avec des torsions, et sur la présence de pus à staphylocoques libéré par incision, et ayant eu, dans un cas, une origine périnéphrétique.

Si les *maladies des organes génitaux de la femme* n'ont pas amené beaucoup de faits nouveaux, il est une question qui a tenu une large place dans nos séances, c'est celle des *perforations utérines au cours du curettage.*

C'est un rapport de Picot, sur une observation d'Helman (536), qui a déclanché une véritable avalanche de faits analogues : Soupault, Proust, Moure, Viannay, André, Quénu, Richard, Sauvé, René Bloch, Tanasesco, Finsterer, Didier, R. Monod, Bréchot, Ferrari, Gaudier, Raoul Monod, Desplas, Basset, Hartmann, Mauclaire, par la relation d'une quantité impressionnante de cas de perforations variées, ont donné à cette discussion, une ampleur inattendue. Il n'est pas jusqu'à notre vénéré doyen d'âge, M. Guéniot, qui n'ait tenu à apporter sa contribution à cette question. Je ne puis avoir la prétention de retracer les détails de tous les cas, souvent inouïs, que nous avons eu parfois la stupeur d'entendre. Des arrachements de l'intestin grêle à travers l'utérus, des déchirures étendues du côlon, etc., bref, un véritable musée des horreurs, dans lequel nous avons circulé pendant plusieurs séances.

Une vive controverse s'est engagée sur la question du traitement de ces accidents. Il va sans dire que, dans les cas d'extériorisation ou de blessure évidente d'organes intra-périnéaux, l'accord était général : l'intervention immédiate par laparotomie. Dans ceux, au contraire, où la perforation paraît peu importante, l'accord n'a pu se faire d'une façon complète, les uns optant pour ce que l'on est convenu d'appeler l'expectative armée, les autres, pour la laparotomie immédiate. Parmi ces derniers, même, nouvelles divergences : l'hystérectomie systématique, l'essai de suture utérine, le simple drainage avec Mikulicz, ont eu leurs défenseurs. Des distinctions ont été faites entre les perforations créées sur un utérus propre ou infecté, entre celles qui sont causées par un instrument blessant ou mousse, entre les cas où le chirurgien appelé à réparer le dégât a assisté à l'accident et ceux où ils lui sont apportés sans documentation. Comment accorder tous ces faits, toutes ces opinions? Il semble, néanmoins, que le désaccord soit moins grand en réalité qu'en apparence, et que la plupart d'entre nous, en cas de perforation évidente et surtout faite dans un utérus septique ou à l'aide d'une curette, soient d'avis d'opérer d'urgence. Pour les faits douteux, soit quant à leur gravité, soit quant à leur réalité, les deux camps restent en présence.

En tout cas, si cette longue discussion n'a pas apporté une lumière bien éclatante au point de vue thérapeutique, du moins a-t-elle, nous l'espérons, par l'accumulation des cas graves relatés, attiré plus que jamais l'attention du monde médical et même chirurgical sur la prudence, la compétence et la circonspection nécessaires chez celui qui est amené à faire une opération réputée, à tort, facile, et qui, pourtant, est parfois très grave, souvent dangereuse et toujours délicate.

Os, articulations et membres.

Si maintenant nous abordons le domaine des os, nous sommes amenés tout d'abord à nous rappeler la place qu'a prise, dans les travaux de notre Société, la question de la régénération osseuse et de l'ostéogénèse.

C'est une série d'observations de *résections diaphysaires pour ostéomyélite*, d'Oberthur, rapportées par Leveuf, qui a marqué leur apparition cette année (474). Des conseils techniques destinés à favoriser cette régénération, tels que la rareté des pansements, le rejet de tout antiseptique, la nécessité de pratiquer la résection d'une façon précoce, ont accompagné la projection de nombreuses et belles radiographies où nous avons vu se reproduire, pour ainsi dire sous nos yeux, des diaphyses entières, avec bonne reconstitution de leur forme, alors que le périoste seul en était conservé. Mais, tandis que le rapporteur estime que celui-ci est nécessaire et suffisant, servant de vecteur aux matériaux calcaires apportés par la circulation, d'autres, tels que Proust, Sorrel, Okinczyc, Métivet, croient à l'activité du cartilage conjugal. Le fait que des côtes désarticulées ne se régénèrent pas alors que, réséquées, elles réapparaissent (Proust), semble venir à l'appui des faits de Sorrel, relatant cette reproduction de l'os à partir d'une extrémité conservée.

La question de l'*apport sanguin du calcium* a été reprise par Leriche (1184), qui en est fermement convaincu, à propos de faits très curieux d'ossification loin de toute présence osseuse. Après les expériences de Newhoff, d'Hussius, de Yung, celles de Leriche et Lucinesco montrent que la muqueuse vésicale a le pouvoir, au contact de certains tissus, de produire de l'os avant l'apparition même des ostéoblastes. Les urinaires avaient constaté déjà cette apparition au voisinage de cicatrices de cystostomies, et voilà que ces faits déconcertants trouvent une explication aussi curieuse qu'intéressante.

La muqueuse des voies urinaires aurait seule, pour Leriche, ainsi que pour Gosset, relatant les recherches de Lœwy et Bertrand, ce curieux pouvoir.

Bien que tous les auteurs ne soient pas d'accord sur cette importante

question de l'ostéogénèse et que Delagénière et Crétin admettent que le calcium sanguin est véhiculé dans les fibres musculaires ou les cellules spécialisées, et que les changements de minéralisation ne durent que si « les albumines constitutionnelles se modifient parallèlement », il y a là une source de recherches dont nous entendrons certainement encore parler et qui paraissent pleines de promesses.

En ce qui concerne l'appareil osseux et articulaire, cette année nous a apporté, en outre, un certain nombre d'observations et communications intéressantes. Ombrédanne (210), nous a relaté les résultats d'*ensemencement d'ostéo-myélite à l'aide de larves de Lucilia-Sericata.*

La *greffe osseuse* dans les fractures du calcanéum, par Laffitte (1318), des résultats de *résection cunéiforme* dans la fracture de Dupuytren, par ce même auteur, les *ostéotomies cunéiformes* pour fractures juxta-articulaires, par Merle d'Aubigné [rapportées par Cadenat] (297), avec présentation d'un appareil de fortune des plus ingénieux, facilitant et précisant la section osseuse; *les ostéo-arthrites du pied avec désarticulation temporaire*, par Clavelin et Sarroste (1400), les relations de *l'ostéite fibreuse généralisée* avec l'adénome para-thyroïdien, de Courty et Callens (777), sont à signaler dans ce domaine. Il faut y joindre l'apport d'un *kyste du péroné*, ainsi que d'une fracture sur *ostéite fibreuse* du fémur, de Sorrel et Richard et de Sorrel (846). Cet auteur considère que la syphilis osseuse héréditaire comporte une classe d'ostéites kystiques, opinion discutée par Moulonguet.

Les *fractures de la colonne vertébrale* ont été l'occasion, pour Bazy et Strohl (4), d'une part, pour Sénèque, Sicard et Nicolas, d'autre part (1138), de considérations intéressantes et de projections utiles relatives à leur réduction par la méthode de Böhler, à laquelle ils conseillent d'apporter des modifications.

Mathieu (222), nous a apporté des simplifications importantes et des perfectionnements dans les *résections arthroplastiques de la hanche*, et a analysé un travail de Redon sur l'arthroplastie du genou (1373).

Enfin, un beau résultat, déjà ancien, de *la radiothérapie dans une tumeur de la tête humérale*, communiqué par Braine (1284), a été l'objet d'une courte discussion relative à la nature histologique possible de cette tumeur.

J'ai voulu terminer cette incomplète énumération, en vous rappelant la discussion suivie à laquelle ont donné lieu les *fractures du fémur*. Malgré un plaidoyer de Delagénière (761) en faveur de l'ancienne méthode d'Hennequin, les indications de l'ostéo-synthèse, dans ces cas, semblent assez étendues parmi nous.

Alors que, chez l'enfant, Ombrédanne la déconseille (891), tandis que Mauclaire conseille l'emploi d'appareils inoxydables (969) et que Yovtchich (970) recommande l'ostéo-synthèse *temporaire*, Alglave, par contre, nous montre de belles radiographies d'ostéo-synthèse chez de jeunes sujets (966).

Une *voie d'abord*, présentée par Leveuf et Godard (916), passant derrière le long supinateur, pour les fractures sus-condyliennes de l'humérus, apporte une intéressante modification de technique, ainsi qu'une instrumentation ingénieuse pour la ligature temporaire des fragments.

Pour aborder les fractures de la diaphyse fémorale, Soupault (616) préconise l'incision antérieure, à laquelle Alglave préfère l'incision latérale, ainsi qu'un matériel de plaques plus important.

A cette discussion sur les voies d'abord et le matériel métallique s'est annexée la question de la broche de Kirschner qui, perforant les os, permet une traction plus forte, plus utile que tout autre moyen, et constitue, sinon toujours un traitement suffisant, du moins, et en tout cas, une préparation utile à une bonne réduction sanglante. Proust, Roux-Berger, à l'occasion de ces considérations, apportées par Decker (1053), sont partisans de l'emploi de la broche, dans beaucoup de cas, surtout dans les fractures relativement récentes. Alglave, par contre, ne la croit pas nécessaire. Huet semble la craindre, tandis que Soupault et Sorrel la défendent avec énergie, soutenus par l'opinion de Clavelin, Bonnet et Sarroste (1033).

Comme le dit Fredet (867), si les fractures du fémur comportent rarement des inditations à l'ostéo-synthèse, ce sont aussi celles où ces dernières sont le plus précises. L'emploi judicieux de la broche de Kirschner, celui d'une instrumentation puissante et, enfin, l'emploi d'une voie d'accès variable suivant les cas, semblent résumer l'opinion de la majorité.

La *chirurgie articulaire* nous a fait entendre des communications sur le *genou angulaire*, de Delahaye (543) sur la *synovectomie pour hydarthrose*, par Raymond Bernard [travail rapporté par Braine] (236), qui conseille la division verticale de la rotule avec section du quadriceps, alors que Sorrel préfère la section transversale, et Madier une double incision verticale et latérale.

Les *arthrites suppurées du genou* ont permis à Fourmestraux de nous montrer l'utilité et la technique d'une anesthésie locale au voisinage de l'articulation, dans les masses musculaires, pour faciliter une mobilisation précoce et même immédiate.

La *greffe osseuse coraco-bicipitale*, dans le traitement des luxations récidivantes de l'épaule, que nous présentent Bazy et Calvet (590), peut être

suivie, comme le montre Jacques Charles-Bloch, d'un ostéome du greffon, apparu au bout de quelque temps.

Le temps nous manque pour vous citer tous les travaux parus dans le domaine ostéo-articulaire en 1934. Signalons, simplement, les *styloïdites radiales*, de Dyonis Duséjour (814), de Veyrassat (351), la *lunarite des poignets*, de Nédellec, rapportée par Mouchet (1087) la *campto-dactylie*, par Sorrel et Benoist (703), *une maladie de Volkmann*, consécutive à une ligature artérielle et guérie par sympathectomie, par Dieulafé (473), travail rapporté par Proust, et un travail de Mourgue-Molines et Arnal (401) sur l'amputation inter-scapulo-thoracique. Celui-ci peut se résumer par le conseil d'opérer en position ventrale avec bascule de l'omoplate.

Thorax et voies respiratoires.

L'extension qu'ont prise, depuis quelque temps, les indications des thoracoplasties dans la chirurgie du poumon amène, par périodes, des modifications à la technique de ces interventions. L'étude approfondie, accompagnée de belles planches anotomiques, d'une nouvelle *voie d'abord de la 1re côte*, que nous apportent Fruchaud et Bernou, a permis à divers auteurs, Proust, Lardennois, Robert Monod, Maurer, de prendre la parole à ce sujet (1266). Maurer ne croit pas à une formule unique. Il conseille de faire la thoracoplastie à la demande, sur mesure, les temps se succédant suivant un ordre différant d'un malade à l'autre et préférant, quand la cavité est antérieure, commencer par un temps en avant. Proust rappelle que l'ablation de la 1re côte lui a toujours paru possible au cours de la thoracoplastie supérieure. Il ne se sert pas, comme les auteurs, d'un appareil fixe pour soulever l'omoplate. Lardennois, Robert Monod insistent sur les risques d'essaimage par affaissement trop brusque de la cavité. Les auteurs sont d'ailleurs d'accord avec Proust et Maurer en ce qui concerne la voie haute isolée sur la 1re côte et la nécessité d'enlever celle-ci très largement. Ils pensent, par contre, ne pas devoir trop sérier les temps opératoires.

Il faut signaler, de plus, d'intéressants *essais expérimentaux sur le traitement de la tuberculose pulmonaire*, d'Alvarez, rapportés par Proust. L'auteur préfère actuellement, à l'allongement des 2e, 3e et 4e nerfs intercostaux, l'ablation des 2e, 3e et 4e ganglions thoraciques.

Le *traitement de l'asthme bronchique par la stellectomie gauche*, par Godard, a fait l'objet d'un rapport de Moulonguet (978). Ce dernier nous a montré également que l'on peut parfois *fermer une fistule bronchique par coagulation* (226).

Les *kystes hydatiques du poumon*, observés par Pappa et Maccas (212) ont fourni à ceux-ci d'utiles déductions thérapeutiques : fermeture, quand

elle est possible, du poumon et de la plèvre avec drainage, abstention dans le cas de petits kystes centraux, qui s'ouvrent spontanément dans les bronches.

La pneumomectomie ou, plus exactement, la *lobectomie*, l'ablation de tout un lobe pulmonaire, semble destinée à remplacer la pneumomectomie fragmentaire ou la cunéo-pneumomectomie progressive. Robert Monod et Demirleau nous ont fait une importante communication (998), à laquelle ils ont joint des présentations de radiographies et de pièces opératoires relatives à cette question. Ayant pratiqué quatre fois la lobectomie en plèvre libre en un temps, opération applicable aux situations sans issue d'abcès pulmonaires, ils ont pu obtenir deux beaux résultats, étant les premiers, en France, à avoir employé cette méthode. Cette communication pose trois problèmes :

la fermeture du pédicule pulmonaire, qui se réalise à l'aide d'un ingénieux tourniquet serre-nœud, suivie de l'enfouissement du moignon.

le problème pleural, grave à cause du flottement et de la compression du médiastin et, enfin, celui du comblement de la cavité, à leur avis inutile.

Une expérimentation rigoureuse, faite sur les animaux, a précédé leurs essais sur l'homme.

Ces opérations, auxquelles on doit associer les noms de Robitson et Lilienthal, de Brune, de Shenstone et Jones, ainsi que d'Edwards et Roberts, paraissent avoir un avenir des plus intéressants.

Système nerveux.

La chirurgie cranio-cérébrale, à côté d'un *hémangiome caverneux* de Jentzer (723), de *deux abcès du cerveau* traités par la méthode de Worms (912), et d'autres communications intéressantes sur les *hématomes intracérébraux*, de Rocher et Fontan (381) et de Lauwereyns (228), nous montrent une curieuse *pseudarthrose de fracture du crâne*, de Jentzer (715). Un épanchement extradural guéri par trépanation, d'Arnaud [rapporté par Petit-Dutaillis] (1255), *une pneumatocèle intracranienne*, de Ballif et Moruzi (985) [Rapport Petit-Dutaillis].

Nous devons noter les résultats intéressants donnés par la *ventriculographie cérébrale par voie transvoûte-orbitaire*, par Dogliotti (1017), ingénieuse et accompagnée d'intéressants dessins animés, et les résultats de l'*encéphalographie lombaire*, sur les indications de laquelle de Martel avait déjà insisté et que nous relatent Fontaine et Frœlich dans un rapport de Petit-Dutaillis (826). Celui-ci, enfin, nous a apporté 25 cas d'opérations par la voie postérieure pour névralgie faciale (méthode de Dandy), après trépanation cérébelleuse et section de la racine au ras de la protubérance (766). Cette voie, qui a ses indications et dont le principal obstacle est dans l'ordre de l'hémostase, permet parfois de trouver et d'enlever des tumeurs

à leur stade initial. Le *spasme facial* peut être guéri, comme le montre Dogliotti (1022), par *réduction plastique des fibres motrices du nerf*, et la *paralysie faciale* peut être traitée par la *résection du ganglion cervical supérieur et la suspension de la lèvre*, suivant la méthode de Roques, rapportée par Petit-Dutaillis (981).

La colonne vertébrale atteinte du mal de Pott avec paraplégie spasmodique nous montre un beau cas de *laminectomie* de Fontaine et Lewit, rapporté par Petit-Dutalllis (990). D'accord avec ce dernier, Sorrel conseille de ne pas opérer ces affections lorsqu'elles sont dues à un abcès, mais seulement dans les cas, plus rares, où il s'agit d'une pachyméningite ou d'une compression, le diagnostic de la cause étant d'ailleurs parfois difficile.

La *laminectomie* a également guéri une paraplégie par fibro-chondrome entre les mains de Petit-Dutaillis et Lereboullet (691). Enfin, le *kyste hydatique de rachis* présenté par Arnaud (rapport Picot) doit être noté (746).

Terminons cette brève revue des affections du système nerveux central en vous rappelant l'importance grandissante que prend le *drainaye sous-occipital*, ou opération d'Ody, pour désencombrer les cavités ventriculaires, et à propos duquel Maes, d'une part, et Tailhefer, d'autre part (832), nous ont, ainsi que de Fourmestreaux, présenté des faits intéressants.

Tête et cou.

Dans la chirurgie de la tête et du cou, l'emploi d'une butée osseuse dans les *luxations récidivantes de la mâchoire*, par Elbim, rapporté par Baumgartner (541), les rapports du *canal de Bochdalek* avec le phlegmon du plancher, par Clermont, rapporté par Truffert (1064) ; des observations de *branchiome*, par Truffert (602) ont tenu une certaine place dans les travaux de notre Société.

Un grand nombre de présentations de radiographies, dont beaucoup viennent d'être signalées au cours de notre incomplète énumération, ont émaillé nos séances. Parfois, même, nous avons eu le plaisir d'assister à de rapides projections cinématographiques, trop rares encore, mais dont nous espérons voir le nombre augmenter par la suite, si des circonstances indépendantes de nous et des simplifications techniques veulent bien le permettre.

Beaucoup de présentations de malades ont accompagné ou suivi ces communications.

Enfin, des présentations d'instruments, à la fin de nos séances, ont amené autour de l'auteur un grand nombre de nos membres. Citons,

parmi elles, un nonvel appareil pour *enchevillement du col du fémur*, par Brocq et Dulot (736), un *écran radioscopique*, par Grimault (1121), un *hystéroscope opérateur*, de Second (1082), une *pince écrasante* de Bergeret (1048), un nouvel *écarteur cérébral*, de de Martel (739), un ingénieux appareil de *transfusion sanguine*, de Henri et Jouvelet, présenté par Rouvillois (464) et, enfin, un *nouveau brancard* pour le transport des blessés de l'armée de mer, présenté par Oudard (956). En apportant des modifications intéressantes aux appareils en exercice, il nous a permis, en évoquant de graves souvenirs, de constater, une fois de plus, que les préoccupations d'avenir peuvent amener de constants et heureux perfectionnements dans le traitement des blessés.

Tels sont, Messieurs, la plupart des travaux parus en cette année 1934 dans nos Bulletins. Vous y trouverez bien d'autres documents encore, dont je ne saurais méconnaître l'importance ni la valeur. M'efforçant de mettre en relief, sans me permettre aucune appréciation personnelle, celles des communications, ceux des rapports qui paraissent avoir tenu la plus grande place dans nos discussions et dans nos esprits, j'ai cherché à ne pas trop abuser de votre patience et à rapprocher le moment où vous entendrez l'éloquente parole de notre secrétaire général. Je crains de n'y être pas suffisamment parvenu, car il est difficile, et surtout long, d'écrire quelque chose qui soit court.

Permettez-moi, néanmoins, avant de céder les fonctions de secrétaire annuel a mon ami Moure, de jeter un coup d'œil sur le chemin parcouru en 1934 dans cette enceinte.

On peut y apercevoir, comme dans les années précédentes, et peut-être plus encore, une tendance vers les questions d'ordre général, de pathologie, de physio- et chimiopathologie, d'hystopathologie. A côté de certains points de technique qui ont été envisagés, ces travaux, leur base expérimentale, leurs moyens radiographiques de plus en plus étendus, la recherche de nouveaux modes de traitement et de méthodes nouvelles de diagnostic et de pronostic permettent, plus que jamais, à l'esprit chirurgical, d'appliquer les qualités de clarté, d'imagination et de sagesse qui sont ses plus beaux ornements.

Faut-il en conclure que la technique opératoire pure ait un peu pâli dans nos préoccupations, étant, comme le pensent certains, arrivée à un stade de perfectionnement tel qu'il ne reste plus grand chose à faire? Je ne le crois pas, mais peut-être sommes-nous, à ce point de vue, parvenus à un palier, et peut-être faut-il, pour que nous en repartions vers de nouveaux et retentissants progrès dans le cadre de la technique opératoire, que des recherches, telles que celles que nous avons entendues ici, aient porté leurs fruits dans toute leur maturité.

Qui sait les conséquences thérapeutiques (pour ne prendre que des exemples) que peuvent un jour comporter des notions ébauchées comme celles de l'artériographie, de l'ostéogénèse, de la chirurgie pulmonaire naissante, de l'étude des tumeurs malignes, de l'anesthésie?

C'est sur ces espérances que je veux terminer l'exposé de nos travaux.

Que mes collègues me laissent les remercier de l'amicale bonne grâce et de la ponctuelle exactitude avec lesquelles ils ont facilité une tâche que je n'ai pas trouvée ingrate.

Que notre Président, M. Labey, veuille bien me croire que je quitte à regret des fonctions où j'ai eu l'honneur d'un voisinage d'une si constante et amicale bienveillance.

Qu'enfin, notre secrétaire général, M. Proust, que je remercie vivement pour l'utile et si compétente collaboration qu'il a bien voulu me donner durant cette année, me permette de lui dire que je n'ai pas attendu ce jour pour connaître une amitié dont je sais tout le prix, et qui, depuis longtemps, lui a donné droit à toute mon affectueuse reconnaissance.

DISTRIBUTION DES PRIX

ACCORDÉS EN 1934 PAR LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

M. le Président proclame les prix décernés cette année par la Société de Chirurgie, qui sont attribués de la façon suivante :

PRIX DUVAL-MARJOLIN. — 300 francs.

Un mémoire a été présenté.

La Société attribue le prix à M. Georges ARDOUIN (de Cherbourg), pour son travail intitulé : *Contribution à l'étude de l'ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses.*

PRIX CHUPIN, biennal. — 1.400 francs.

Deux mémoires ont été déposés.

La Société attribue le prix à M. SARROSTE (armée), pour son travail intitulé *Les séquelles infectieuses éloignées des fractures de guerre des membres (callites tardives de guerre).*

PRIX LE DENTU.

Ce prix est décerné, suivant le désir du testateur, à l'interne en Chirurgie qui a obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie) en 1934. Ce prix est décerné à M. POILLEUX.

Le **Prix Édouard Laborie** et le **Prix Dubreuil** n'ont pas été décernés.

PIERRE BAZY

(28 mars 1853-22 janvier 1934)

par M. Robert PROUST, secrétaire général.

Monsieur le Ministre,
Monsieur le Doyen,
Mes chers Collègues,
Mesdames, Messieurs,

Nous allons évoquer aujourd'hui devant vous la belle et noble figure de notre ancien président, Pierre Bazy, membre de l'Institut. Au cours de l'année 1933, âgé de quatre-vingts ans, il animait encore nos discussions de sa grande autorité et il avait gardé dans l'exposé des différents problèmes cette ardeur de conviction qui était un des traits marquants de son caractère et cette chaleur d'enthousiasme qui allait droit au cœur. Sa jeunesse d'esprit était extraordinaire et sa remarquable résistance physique nous faisait espérer le garder longtemps parmi nous. Hélas, il nous fut brusquement arraché, emportant les profonds regrets de tous.

*
* *

Pierre Bazy était né le 28 mars 1853, à Sainte-Croix-de-Volvestre, au pied des Pyrénées. Son fils, Louis Bazy, et son neveu, le substitut Pierre Bazy, qui ont bien voulu me documenter, m'ont indiqué que la famille avait résidé là depuis près de cinq cents ans. Des registres paroissiaux du Comté de Foix qui remontent aux environs du xve siècle signalent déjà le nom de Bazy. Dans cette belle lignée, le titre de consul, qui est une sorte de noblesse du pays, se trouve porté par toute une série de descendants. Pour accentuer encore cette force de terroir, nous signalerons qu'il y a dans le pays un lieu-dit qu'on appelle « Les Bazy ». La famille Bazy existait donc depuis plus d'un siècle au moment de ce qu'on peut appeler l'épopée du Comté de Foix, c'est-à-dire quand l'illustre Gaston de Foix, neveu de Louis XII, se couvrit de gloire à la tête de l'armée française en Lombardie, méritant par la rapidité de sa marche sur Bologne le nom de « foudre d'Italie » avant de mourir au champ d'honneur. Le « gentil prince », comme l'appelle le Loyal Serviteur (*alias* Jacques de Mailles), présentait les qualités typiques de cette belle race des habitants du Comté de Foix qui n'était pas encore réuni au royaume, puisqu'il ne fut annexé qu'à

l'avènement de Henri IV, mais qui, eux, étaient déjà profondément unis de cœur avec tout ce qui était français. Leurs voisins immédiats, avec qui ils ont tant de points communs, les habitants du Comté de Toulouse, faisaient déjà partie du domaine de la Couronne depuis 1270.

* * *

Si je me permets de rappeler ces faits historiques, c'est parce qu'on trouve dans chacun d'eux d'émouvants symboles, et quand une race est restée très nette et pure comme celle des Bazy, on a plaisir à retrouver dans la beauté de son caractère des gestes qui font revivre tout un lointain passé et qui nous montrent sur quelles bases solides s'est petit à petit constituée l'âme de notre pays. Rechercher dans chacune des provinces ce qui a pu servir à créer les caractéristiques de la France, c'est, je crois, cimenter un nationalisme intellectuel à la célébration duquel chacun de nous devrait être heureux de collaborer.

C'est en effet de l'union des éléments si divers que nous ont fournis les anciennes provinces qu'est né l'esprit large et compréhensif qui permet aujourd'hui aux Français de s'adapter à toutes choses et d'être imbattables quand ils veulent être vraiment unis.

* * *

Malheureusement le vieux vent de Fronde qui risque de les séparer et de les opposer les uns aux autres a toujours existé ainsi que les exagérations d'un individualisme qui, lorsqu'on a une fonction, risque de tourner à l'abus de pouvoir. La lente évolution de la France, en créant la grande mystique de l'unité nationale, a beaucoup fait pour atténuer ces sentiments d'un personnalisme excessif. Mais quand le pays était encore divisé en petites provinces, c'était vraiment effrayant. Nous insistions tout à l'heure sur le fait que le rattachement à la couronne du Comté de Foix avait été précédé de trois siècles par celui du Comté de Toulouse qui apportait déjà à la formation française des éléments voisins et pour ainsi dire parents de ceux du Comté de Foix. Un événement qui précéda de très peu ce rattachement au Comté de Toulouse et qui se produisit en 1270, immédiatement après la mort de saint Louis, nous montre à quel point il y avait alors, outre de violentes luttes partisanes, un besoin d'autorité individuelle et un ensemble de rivalités personnelles aboutissant à des manifestations extraordinaires. Quand Philippe le Hardi, à qui devait revenir par le décès de son oncle l'apanage du Comté de Toulouse, accompagna à l'Abbaye de Saint-Denis le corps de saint Louis, son père, mort devant Tunis, le moine qui commandait l'abbaye et qui ne voulait pas reconnaître l'autorité de l'évêque de Paris ni celle de l'archevêque de Sens, venus tous deux en grande tenue épiscopale, leur refusa l'entrée de l'église, préférant faire attendre le roi, — et ce pendant près d'une heure — jusqu'à ce que les deux prélats se fussent décidés à dépouiller leur uniforme.

On voit à quels excès monstrueux pouvaient arriver à cette époque d'une France encore divisée les ambitions les plus mesquines d'un orgueil à allure grandiloquente.

Quel contraste entre de telles agitations et le calme caractérisant les simples et pures traditions familiales d'une province comme celle où déjà vivaient les Bazy !

* * *

Cette vieille famille des Bazy était au cours du XIXe siècle très voisine de celle des Foch qui comptait, parmi ses membres, M. Darbas, notaire à Cazères, petite ville située à quelques kilomètres à peine de Sainte-Croix, et dans laquelle Pierre Bazy passa une partie de sa jeunesse. Son père, en effet, mourut quand il avait deux ans. Pour assurer son éducation ainsi que celle de son frère aîné Vidian, leur admirable mère fut amenée à quitter Sainte-Croix-de-Volvestre et à s'installer à Cazères. Les deux frères qui se ressemblaient beaucoup furent plus tard au collège souvent pris pour des jumeaux parce qu'ils avaient, en outre, le même anniversaire de naissance, le 28 mars, mais en réalité avec un an de distance.

Sainte-Croix, d'où ils étaient originaires, est une petite commune de l'Ariège et faisait, avant la Révolution, partie de l'évêché de Couzerans dont la capitale était Saint-Lizier qui a conservé les admirables remparts de la vieille ville romaine à laquelle elle a fait suite, et qui a tiré son nom du grand évêque Lizier qui vivait au VIe siècle. Saint-Lizier est plus au sud, sur les bords du Salat, alors que Sainte-Croix est sur les bords du Volp. Celui-ci qui est fort encaissé en cet endroit se libère quelques kilomètres plus bas en se dirigeant vers la Garonne dans laquelle il se jette à Cazères. C'est là que la Garonne devenait autrefois navigable ; sur les anciennes cartes, une petite ancre indiquait cette particularité ainsi que le point de départ du coche d'eau.

Ceux qui, comme moi, ont été élevés dans l'admiration de l'*Éducation sentimentale*, ne peuvent rester, sans tressaillir d'émotion, à cette évocation du coche d'eau qui leur fait penser à « La Ville de Montereau » fumant à gros tourbillons devant le quai Saint-Bernard. La si vivante description de Flaubert correspond à 1840. Une vingtaine d'années plus tard, à l'époque où le jeune Pierre Bazy habitait encore Cazères, cette description restait sûrement vraie.

* * *

La grande différence entre Sainte-Croix et Cazères, malgré le peu de distance qui les sépare (13 kilomètres), c'est que la première est franchement dans la montagne et que la seconde est dans la plaine. De fait, le lit du Volp qui les réunit est assez incliné et, malgré son faible tirant d'eau, d'un courant assez fort pour avoir fait jadis tourner une série de moulins à roues, dont on trouve, aujourd'hui, des vestiges assez nombreux. Les gens de Sainte-Croix tiennent beaucoup à leur origine montagneuse qui, dans

leur esprit, est génératrice d'énergie, déduction qui est particulièrement vraie pour le caractère de Pierre Bazy.

L'évêché de Couzerans, dont dépendait Sainte-Croix, était bordé à l'ouest par l'évêché de Comminges et au nord par l'évêché de Rieux.

*
* *

L'évêché de Comminges appartenait au Comté de Comminges qui, lui-même, se divise en Haut-Comminges, capitale Saint-Bertrand, et en Bas-Comminges.

Celui-ci était formé des pays suivants : le Dodon traversé par la Save et qui s'étendait jusqu'à Lombez, le Nébouzan au centre duquel était Saint-Gaudens, et enfin, la vallée de la Garonne, descendant jusqu'à Muret.

A la hauteur de Cazères, la région prenait le nom de Volvestre et dépendait alors d'un troisième évêché beaucoup plus tardif comme création, car, alors que les deux premiers étaient des ve et vi^e siècles, cet évêché de Rieux était du xive, époque de la fondation de sa belle cathédrale gothique.

*
* *

Ces trois évêchés de Couzerans, de Comminges et de Rieux, venaient se réunir en un lieu situé un peu à l'ouest de Sainte-Croix et qu'on appelait les Trois-Pierres, en langage du pays « les treis peyros ». Au moment de la jeunesse de Bazy, il y avait encore les trois pierres sacramentelles, symbole de l'union des trois évêchés.

La vie des Bazy consacra en quelque sorte cette union, car le père de Pierre Bazy était du Couzerans, sa mère, née Feuillerat, était originaire du Haut-Comminges, ayant les qualités d'énergie et de volonté de cette belle race montagnarde, et le domaine de l'évêché de Rieux comprenait la ville de Montesquieu-Volvestre où les fils Bazy firent leurs premières études.

La maison des parents de Mme Bazy était au pied de la tour d'Ausseing datant du xve siècle et qui servit bien plus tard aux premiers essais du télégraphe optique de Chappe.

*
* *

Sainte-Croix-de-Volvestre, berceau de la famille Bazy, est dominé au sud par une très belle forêt de sapins qui, en vue cavalière, a un peu la forme d'un croissant. Elle est célèbre depuis longtemps par la qualité de ses arbres qui sont de toute beauté. Le marquis de Seignelay, fils de Colbert et secrétaire d'État de la Marine, venait déjà y choisir les mâts des escadres royales.

Les grands-parents de Pierre Bazy, dans leur maison de Sainte-Croix, fabriquaient du drap pour la troupe. Ils recevaient, dans la propriété qui s'étendait jusqu'au Volp, des laines provenant de moutons des Pyrénées, faisant laver ces laines dans l'eau de la rivière pour les teindre ensuite de garance, les peigner et les tisser afin d'en faire les pantalons rouges de nos soldats.

*
* *

Dès que les deux frères Bazy furent en état de quitter le foyer maternel, ils commencèrent leurs études chez les Frères de Montesquieu-Volvestre, petite ville située au sud de Rieux et bâtie comme celle-ci sur les bords de l'Arize. Ultérieurement, ils continuèrent leurs études à Toulouse. Le frère aîné de notre ancien président, Aimé-Vidian-Paulin Bazy, devint plus tard notaire à Cazères et y habita jusqu'à sa mort, survenue en 1927. Pierre Bazy revenait toujours avec émotion dans cette maison familiale, accueilli par sa belle-sœur qui mourut seulement un mois avant lui. Il y vint en particulier, en 1932, et en profita pour refaire avec beaucoup d'émotion le pèlerinage de son enfance en allant à Montesquieu, à Ausseing et à Sainte-Croix où les vieux moyens de locomotion, tels que les antiques « tapissières », commençaient à être remplacés par des cars dont la présence enlève un peu du charme et de la couleur locale qui restent heureusement tout de même incrustés dans ce beau pays.

*
* *

Pierre Bazy commença sa médecine à Toulouse. Peu de temps après le début de ces études, il reçut une grande lettre à en-tête du ministère de la Guerre, l'informant qu'il était reçu à Saint-Cyr et l'invitant, je pense, à s'y rendre dans le plus bref délai, car la formule devait déjà être de rigueur. Voici ce qui s'était passé. Afin de pouvoir se présenter au baccalauréat plus rapidement, il avait dû, pour avoir cette dispense, faire acte de candidat à une grande école. La valeur de ses compositions l'avait fait recevoir. Forcé alors d'opter entre les deux genres de travaux, il donna sa démission de l'école de Saint-Cyr et se consacra à l'étude de la science qu'il devait si remarquablement illustrer. Il fréquente avec assiduité les hôpitaux de Toulouse et bientôt y devient interne, ainsi que son ami Gérard Marchand. En attendant de venir terminer ses études médicales à Paris, il part faire son volontariat à Lyon.

C'est à Lyon qu'il fait la connaissance d'Ollier, alors dans la pleine maturité de son talent. Aussi, aucune des questions de régénération osseuse n'avait de secrets pour Bazy, tout au moins suivant les conceptions de cette époque, car on ne pouvait encore savoir que la meilleure manière de faire de l'os est de transplanter de la muqueuse vésicale. Malgré les théories les plus récentes, les règles de la chirurgie osseuse d'Ollier resteront à la base des plus sûres techniques. Bazy s'en inspira largement.

*
* *

Son volontariat terminé et muni des galons de caporal infirmier, puis bientôt de sergent, Pierre Bazy part à Paris où très rapidement il est nommé externe. C'est pendant son externat qu'il devient élève de Lancereaux, à l'hôpital Broca. Lancereaux est frappé de son intelligence et de

ses grandes qualités de travail. Puis Bazy arrive à l'internat le 21 décembre 1875.

Dans cette promotion, notons à côté de lui les noms de Barth, de Robin, de Brissaud, de Charles Nélaton, d'Eugène Monod, de Segond et de Quénu qui devaient, eux aussi, jouer ultérieurement un si grand rôle dans le développement de la science.

Bazy, une fois nommé interne, fait sa première année à l'hôpital de Laennec, — qui s'appelait encore l'hôpital Temporaire — dans le service de Gillette. Il va en seconde année chez Le Dentu, en troisième année chez Lancereaux qui est tout heureux de retrouver l'ancien externe qu'il avait tant apprécié. A partir de ce moment, c'est une véritable amitié qui se noue entre le maître et l'élève et qui ne devait jamais se démentir. Mon ami Gaultier, gendre de M. Lancereaux, me rappelait encore tout dernièrement les profonds liens d'affection qui unissaient ces deux êtres d'élite.

Enfin, Pierre Bazy vient terminer son internat en quatrième année chez mon vénéré maître le professeur Guyon et c'est là qu'il devait prendre le goût de la pathologie des voies urinaires.

*
* *

C'est pendant l'internat de Bazy qu'éclata en 1877 la guerre russo-turque. Bazy fut envoyé aux ambulances de Turquie avec son ami Maunoury, qui partagea avec lui les fatigues de la campagne et qui devait s'illustrer plus tard comme chirurgien à Chartres où il fut le prédécesseur de Fourmestraux et où mon père et moi l'avons bien connu. Ce fut là une occasion pour Bazy et Maunoury de faire hautement apprécier la chirurgie française en Turquie. Un très élogieux diplôme de remerciement leur fut, du reste, décerné à cette occasion.

Mêlé aussi jeune aux horribles spectacles de la guerre et conscient de la gravité des blessures qu'elle entraîne, Bazy devait toujours s'en souvenir et, lorsqu'il se fit le champion, ainsi que nous le verrons, de la sérothérapie préventive du tétanos dans la pratique civile, il montra d'avance l'importance qu'elle aurait en temps de guerre et dès le début des hostilités, depuis août 1914, il travailla sans répit à généraliser l'emploi du sérum.

*
* *

Une fois son rôle de chef d'ambulance terminé, Bazy quitte Constantinople et revient à Paris reprendre ses fonctions d'interne. Chez Guyon, il retrouve comme collègues directs Paul Segond et Eugène Monod nommés, comme nous l'avons vu, à la même promotion que lui.

C'était l'époque où on tâchait d'appliquer la méthode antiseptique à la manière de Lucas-Championnière, qui, en 1875, avait pour la première fois exposé sa technique que Broca critiquait et plaisantait en la traitant de « rite écossais ». Quelques années plus tard, en 1881, Championnière, devenant chef de service à l'hôpital Tenon, pouvait démontrer publique-

ment et d'une manière régulière dans un service qui lui appartenait en propre — sans jeu de mots — l'importance de ses résultats. C'était le moment (1881) où il pratiquait sa première cure de hernie en dehors de l'étranglement.

Bazy a noté avec beaucoup d'humour certains traits caractéristiques de cette époque dans une sorte d'interview qu'il avait donnée à notre ancien collègue d'internat Maurel qui a publié de notre vénéré président une biographie très intéressante et de tous points remarquable à laquelle j'ai fait de nombreux emprunts.

A ce moment, certains qui croyaient pratiquer la méthode nouvelle d'antisepsie mais qui, sans s'en rendre compte, étaient tenus par leurs habitudes antérieures commettaient de temps en temps d'effroyables méprises. L'un ramassait un drain tombé par terre et trouvait suffisant de le passer à l'eau phéniquée avant de le remettre dans la plaie. Un autre, au cours de l'opération, essuyait son bistouri sur son tablier. Pour faire une lithotritie, le célèbre Thompson arrivait avec son lithotriteur dans la manche de sa veste et se contentait de l'huiler pour l'introduire dans la vessie du patient. Au milieu de ces erreurs du passé, pointait déjà la doctrine nouvelle de propreté antiseptique à laquelle Bazy devait être profondément attaché avant de se rallier plus tard à la forme définitive de l'asepsie.

Bazy a souvent dit que si la chirurgie n'avait pas évolué, en dépit de la vocation de son enfance, qui, très tôt, l'avait spontanément orienté vers cette carrière, il y aurait renoncé. Mais elle évolua et il fut pour beaucoup dans cette évolution.

* * *

En 1882, Bazy devient le chef de clinique du professeur Richet, père de l'éminent professeur de physiologie et grand-père de notre collègue le médecin des hôpitaux.

Richet, en dehors de ses grandes qualités d'anatomiste, était un chirurgien remarquable, et par son brio il avait su échapper à la critique acerbe de Farabeuf, qui s'inclinait devant sa valeur opératoire.

Le service de Richet était très suivi par les médecins étrangers et les chefs de clinique y jouaient un rôle important. Bazy, personnellement, y voyait déjà commencer sa réputation. C'est alors qu'il était chef de clinique qu'il fit en ville sa première ablation de tumeur de la vessie et c'est peu de temps après cela qu'il partit donner en Espagne une consultation que, dans ses souvenirs, il raconte avec beaucoup d'esprit. Il rappelle les formules de politesse de nos confrères espagnols qui sont prodigieusement accueillants. En effet, quand on pénètre dans leur maison, ils disent : « Cette maison est à vous. » Mais ce n'est qu'une formule. Ce qui est plus grave, c'est quand ils emploient la même expression au sujet d'un objet facile à emporter. Il paraît qu'une fois quelqu'un admirant la brillante cape d'un toréador, celui-ci, suivant l'usage, lui dit : « Elle est à vous. » Et le visiteur se crut autorisé à l'emporter, ce qui, comme l'on pense, fut très mal jugé.

Bazy cite d'autres anecdoctes qui montrent les coutumes charmantes et respectées de ce peuple si aimable. Il décrit avec une verve étincelante la couleur locale si caractéristique de ce beau pays.

Lors du voyage que j'ai fait il y a près de trois ans à Barcelone avec nos collègues de la Société internationale de Chirurgie, j'ai compris la force des traditions espagnoles quand j'eus l'occasion de me trouver dans la salle où enseigna Gimbernat. Je sentis alors toute l'importance du fidèle respect que leurs savants portent aux grands ancêtres.

* * *

Dès son retour, Bazy se met à travailler le concours de chirurgien des hôpitaux. Plus tard, il aimait à retracer les étapes qu'il avait ainsi parcourues et pour montrer combien il est regrettable de rendre anonyme les épreuves où les candidats examinent les malades, il citait volontiers ses débuts, tirant de là un argument pour défendre la thèse que c'est surtout la manière d'examiner qui doit retenir l'attention du jury plus encore que la forme de la question. En voici la preuve :

A son premier concours, Bazy examina un malade pour lequel le jury avait posé le diagnostic de mal de Pott lombaire. Tout de suite, Bazy se rendit compte qu'il s'agissait d'une sacro-coxalgie. La façon même dont il examine, la douleur qu'il provoque en tentant de rapprocher les épines iliaques antérieures et supérieures, en un mot toute la symptomatologie clinique qu'il met en évidence démontre son diagnostic avant même qu'il ne prenne la parole. Cela est si vrai que le jury profite des cinq minutes de réflexion accordées au candidat pour regarder à nouveau le malade et réformer son propre diagnostic. Aussi quand Bazy expose le cas, sa question séduit beaucoup, et malgré que ce fût son premiers concours, il obtient une bonne note qui le met tout de suite en évidence comme concurrent d'avenir. De cela, il resta toujours très reconnaissant à Léon Le Fort qui, frappé de la valeur de son examen clinique, tint à le défendre chaleureusement. Déjà l'an dernier, à propos de l'éloge du professeur Lejars, nous avons rappelé les grandes qualités de Léon Le Fort : sa droiture dans les concours ajoute un titre de plus à notre admiration.

* * *

Bazy arrive rapidement, et, en 1886, il est nommé chirurgien des hôpitaux, fonction qu'il devait scrupuleusement remplir pendant plus de trente années avant de prendre sa retraite. En quittant le Bureau central pour devenir chef de service, il va d'abord à Bicêtre où il reste deux ans, puis à Tenon où il passe également deux ans, à Saint-Louis où il ne reste qu'une année et s'installe enfin à Beaujon d'une manière définitive.

* * *

Mais avant de préciser tout ce que Bazy fit dans ces différents services, reprenons-le à l'époque où il n'est encore que chirurgien du bureau central. Comme il est arrivé très vite, les choses se passent encore un peu comme

du temps de son internat. Quand il s'agit de faire une laparotomie, les chirurgiens se réunissent par équipe de trois ou quatre. L'opération se fait dans un local séparé, aussi loin que possible des salles de malades. On se souvient que certains chirurgiens avaient même été jusqu'à faire construire un pavillon opératoire à Saint-Cloud, pour y renoncer bientôt d'ailleurs, les résultats ne s'étant pas trouvés supérieurs à ceux obtenus à Paris. Peu à peu, on avait construit des pavillons séparés dans divers hôpitaux, à Saint-Louis, à Lariboisière, à Beaujon, par exemple. Personnellement, je n'ai jamais rien connu d'aussi incommode, et du temps de mon passage à Beaujon, je n'ai jamais été opérer dans le pavillon isolé. Cette conception du pavillon isolé était basée sur le risque de la contagion, alors qu'au fond ce qui est important, c'est la question des contacts ; mais à ce moment l'asepsie n'était pas encore née.

Parmi les bonnes équipes chirurgicales, on peut citer celle de Lariboisière où Périer, Berger et Peyrot s'assistaient mutuellement.

Bazy, avant d'être placé, eut l'occasion en qualité de chirurgien de bureau central de remplacer M. Peyrot pendant deux mois, en 1892. Il se mit, abandonnant l'équipe, à opérer avec ses élèves et ce dans la salle d'opérations du service, sans aller au pavillon spécial. Devant les bons résultats ainsi obtenus, M. Peyrot fut convaincu et, quittant à son tour la salle réservée aux laparotomies, se mit comme Bazy à opérer dans sa salle habituelle, simplement avec l'aide de ses internes. Beaucoup à ce moment opéraient dans une atmosphère de vapeurs phéniquées, mais Bazy n'avait pas heureusement accepté cette technique, ce qui lui évitait d'être obligé comme les autres de s'envelopper d'un véritable imperméable pour opérer.

Comme la position de Trendelenburg était encore loin d'être employée, le chirurgien, pour les laparotomies, avait l'habitude de se mettre entre les jambes de la malade, les aides se plaçant, eux, de chaque côté des flancs.

*
* *

Bazy fit faire beaucoup de progrès à la chirurgie abdominale. Dès 1900, il démontra les avantages de la laparotomie exploratrice dans les plaies de l'abdomen par coup de feu et ce à l'occasion d'un intéressant cas qu'il présenta à la Société et que je vais me permettre de vous rappeler. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans qui, une heure et demie après son repas, s'était tiré une balle de revolver dans le creux épigastrique, à mi-chemin environ entre l'ombilic et le rebord costal, à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane. Bazy intervient par laparotomie, trouve une perforation de la paroi antérieure de l'estomac, la suture et doit laisser deux clamps à demeure au niveau de l'épiploon gastro-hépatique. Il guérit son malade. Une intéressante coïncidence fait que cette observation est rapportée en même temps qu'un cas absolument analogue de Michaux, mais Michaux trouvant son malade en bon état croit ne pas devoir faire de laparotomie et se contente d'une légère incision exploratrice. Résultat : ballonnement le

quatrième jour et mort le cinquième. Ainsi se dégageait déjà dès cette époque la supériorité infinie de la thèse des interventionnistes sur celle des abstentionnistes, mais il fallait lutter, et jamais, à mon avis, on ne luttera assez dans ce sens. Bazy, avec sa grande énergie, a beaucoup servi au triomphe de la vérité.

La même année, au mois d'octobre (alors que la discussion précédente se passait au mois de mars). Bazy présente un malade qui, ayant reçu un coup de pied de cheval dans le ventre, a eu à la suite de cette contusion une lésion de l'intestin grêle qu'il a traitée par laparotomie immédiate. Le malade est en effet arrivé à l'hôpital peu de temps après l'accident. Bazy est frappé, comme il le dit, de ce que « l'abdomen est dur comme du bois ». Dans ces conditions, il intervient par laparotomie et arrive sur une anse grêle perforée. Suture et drainage, guérison. Il rencontre naturellement un peu d'opposition de la part des abstentionnistes en matière de contusions de l'abdomen. Il est soutenu par M. Terrier qui pense comme lui que la rigidité de la paroi en cas de contusion exige la laparotomie, question qui devait être si bien établie par Hartmann. En somme, Bazy est un des parrains du « ventre de bois » et l'importance capitale de ce symptôme fait que son nom restera toujours lié à l'histoire de cette grave chirurgie d'urgence.

* * *

Voici maintenant un autre chapitre scientifique de la vie de Bazy où l'on peut dire que, par ses répercussions, les conséquences de son activité furent vraiment considérables. Il s'agit de sa campagne en faveur de la sérothérapie préventive contre le tétanos. Il eut le grand mérite de poser clairement la question en temps de paix et il obtint comme résultat pendant la guerre de contribuer à sauver un nombre incommensurable de vies humaines.

C'est en 1896, alors qu'il était chef de service à Bicêtre, que, pour la première fois, Pierre Bazy attira l'attention de la Société de Chirurgie sur cette question dont il était un des seuls à prévoir alors l'importance, qu'il concrétisa en inspirant la thèse de son élève Boudaut. Dès que les travaux de Nocard lui avaient permis de faire à l'Académie de Médecine sa communication sur la sérothérapie préventive, il indiquait dans celle-ci que quelques chirurgiens avaient essayé la méthode. Bazy était un de ces précurseurs et c'est pour provoquer les observations de ses collègues qu'il leur fit part de son expérience à ce sujet. Or, la plupart de ceux qui l'entendirent parurent y attacher peu d'importance. Un homme de haute valeur comme Championnière dit qu'il avait de la peine à admettre qu'on pût tirer argument d'un aussi petit nombre de faits. Berger nota que le traitement préventif lui semblait inutile, Marchand objecta que l'injection préventive serait trop difficilement généralisée. Bref, opposition sur presque toute la ligne, et cependant les faits apportés par Bazy et sur lesquels nous allons revenir étaient bien probants. Hélas, on sait « combien les cerveaux même les plus puissants ont de peine à accepter les idées nouvelles », comme le

rappelait si justement le professeur d'Arsonval dans le discours de remerciement qu'il prononça au cours de son Jubilé. C'est à cette occasion qu'il cite un exemple prouvant combien on est toujours disposé soit à critiquer, soit à ironiser : Pasteur venait un matin pratiquer une prise de sang sur un animal au laboratoire de Claude Bernard. Berthelot et Renan étaient présents ainsi que d'Arsonval qui avait préparé l'animal en vue de cette expérience. Pasteur procède avec Chamberland à la stérilisation suivant les rites précis et nécessaires auxquels l'assistance n'était pas habituée et qui semblent évidemment d'apparence trop religieuse à Berthelot, car on entend celui-ci murmurer à l'oreille de Renan : « Et avec cela, Renan, vous ne pourriez pas leur donner une bonne formule d'exorcisme? » Il est bien certain que de même, lorsque Pierre Bazy parlait à des chirurgiens peu au courant des choses de laboratoire de l'importance de l'inoculation préventive, la plupart n'en comprenaient pas la valeur, tout en restant des esprits plus avertis que cet académicien qui, assistant à la première présentation du phonographe, se tourna rageusement vers le présentateur en lui disant : « On ne se moque pas ainsi de ses confrères, Monsieur, vous êtes ventriloque. » Cette anecdote, racontée par Bazy, montre l'éternel entêtement de ceux que mon cher maître Pozzi appelait des misonéistes.

Si à cette époque de 1896 beaucoup ne voulaient pas se plier à la pratique de la sérothérapie préventive, Bazy la réalisait déjà d'une manière rigoureusement méthodique. Il faisait l'injection de 10 cent. cubes de sérum antitétanique et prouvait que les cas ainsi traités étaient tous restés exempts de tétanos dans la région, cependant tétanifère, de Bicêtre. Il allait plus loin. Il apportait déjà des précisions très intéressantes sur la durée de la période d'incubation et la nécessité de renouveler les injections.

En 1901, il revient à nouveau sur la question et montre que, grâce à la continuité de l'emploi de l'injection préventive remontant à plus de cinq ans, malgré les souillures les plus effroyables des plaies observées par lui, il n'y avait pas eu de tétanos dans son service sauf deux exceptions pendant les vacances, en son absence, quand on avait négligé de faire les injections ainsi qu'il l'avait recommandé. On voit à quel degré de perfection il avait amené treize ans avant la guerre cette doctrine de la sérothérapie préventive. Il avait même établi, comme je le disais plus haut, qu'il était nécessaire de répéter les injections préventives de sérum tous les jours en cas de suppuration de la plaie et « avant que l'action de la première injection ne soit épuisée ». Malheureusement, même à cette époque, il prêchait encore dans le désert.

* * *

Penser que des esprits de valeur peuvent lutter contre l'adoption de telles découvertes dépasse l'imagination, surtout quand, en relisant l'histoire, on se rend compte des ravages que pouvaient causer les grandes épidémies avant que les recherches modernes aient donné, en découvrant les germes qui les produisaient, les sûrs moyens de les combattre. La peste du Moyen âge coûta à l'Europe près de 24 millions de vies humaines, près

du tiers de la population. Par contre, la dernière épidémie de peste importée à Vienne en 1898 dans un hôpital renfermant plus de 1.000 malades put être immédiatement localisée et ne faire que deux ou trois victimes. Cette transformation radicale qui est un des triomphes de la gloire pasteurienne, nous aurions dû la voir dès le début de la gnerre par la suppression du tétanos si la sérothérapie avait été intégralement appliquée. Si Bazy avait converti certains d'entre nous comme moi-même, beaucoup restaient incrédules. Je me rappelle qu'au début de la guerre, quand j'étais à Verdun avec mon cher ami Cunéo, nous avions fait ensemble une très importante demande de sérum antitétanique, de façon à pouvoir appliquer la sérothérapie préventive d'une manière intégrale. En réponse à cette demande, l'adjoint à la Direction du Service de Santé local prit un malin plaisir à nous démontrer que nous étions des rêveurs et des gâcheurs et réduisit dans de telles proportious les demandes raisonnables que nous avions faites que, dès le combat de Xivry-Sirecourt, nous pûmes à peine injecter un malade de loin en loin et nous eûmes la désolation de voir mourir 10 tétaniques en quelques jours. C'est quand on a assisté à de semblables drames qu'on comprend la valeur pour l'humanité de précurseurs tels que Bazy qui voient au delà de leur époque, guidés par la vérité comme par un phare. Plus tard, grâce à la haute autorité des médecins généraux Mignon et Sieur, nous eûmes à notre disposition tout le sérum qu'il nous fallait et nous vîmes disparaître le tétanos.

*
* *

Bazy avait déjà en 1896 insisté sur la gelure du pied comme cause possible du tétanos, fait qui devait être confirmé pendant la guerre. Là encore il avait lu dans l'avenir. En effet, au cours de la campagne, étant donné la quantité de pieds gelés qu'on observait, on ne faisait pas au début, et c'était une faute, l'injection de sérum antitétanique. Ce n'est que plus tard, à la suite de quelques cas malheureux, qu'on se résolut à faire l'injection préventive pour une gelure comme pour une blessure, et ce pour le plus grand bien de nos soldats.

*
* *

En dehors de ces méthodes générales, sur lesquelles nous venons d'insister, Bazy fut également sur beaucoup d'autres terrains un grand innovateur.

En 1895, il avait démontré l'importance et l'innocuité de la pleurotomie exploratrice au cours du traitement des lésions pulmonaires et il a insisté sur cette question capitale aussi bien au Congrès de Chirurgie qu'à la Société de Chirurgie. Il relevait les erreurs de ceux qui, craignant d'inciser la plèvre, cherchent inutilement à la décoller et arrivent à la crever.

Aujourd'hui les opérations de lobectomie pratiquées suivant les techniques les plus modernes, montrent la justesse de l'opinion de Bazy qui avait été du reste très mise en valeur au cours de la guerre par les résultats de l'ablation des projectiles intrapulmonaires, à la manière de Pierre Duval.

Les méthodes de pleurotomie pour section de brides viennent également montrer la justesse de ces conceptions.

Pierre Bazy avait commencé sa démonstration en faisant dans un cas personnel l'ouverture large de la plèvre chez un malade atteint d'un volumineux chondrome costal. L'opération s'était passée sans incident prouvant alors cette chose tout à fait nouvelle de l'innocuité de l'ouverture large de la plèvre, à condition de s'entourer des précautions nécessaires.

Bazy fut aussi un des premiers à implanter le canal hépatique dans le duodénum et à pouvoir, huit années plus tard présenter sa malade à l'Académie de Médecine en excellent état de santé.

Au point de vue clinique, il montra les rapports de l'hématémèse foudroyante avec la forme de début de l'ulcère de l'estomac, point sur lequel devait ultérieurement revenir Dieulafoy, avec tant de prédilection.

*
* *

En quittant Bicêtre, où il avait inauguré la sérothérapie antitétanique, Bazy vint à Tenon où son élève le D[r] Krouchkoll commenca à faire les premières radiographies dans son service; il utilisait, pour cela, la bobine imaginée par Rochefort, le physicien, fils de l'illustre pamphlétaire.

Quand trois ans plus tard, Bazy vient à Beaujon, les conditions d'installation des salles d'opération sont lamentables et un jour, en faisant une laparotomie, il a à lutter contre une araignée qui descend du plafond. Il est indigné et fait part de son indignation à la direction générale de l'Assistance publique. Mais à ses demandes d'amélioration on lui objecte naturellement qu'il ne faut rien modifier, d'autant plus que Beaujon va être incessamment démoli. Ceci se passait en 1899. Le robuste bon sens et la ténacité de Bazy ne se laissèrent pas arrêter par de si médiocres arguments et en attendant l'édification du nouveau Beaujon, il obtint de réaliser un pavillon opératoire comprenant deux salles d'opération, une salle de stérilisation et deux autres pièces, dont je pus plus tard, lorsque j'eus l'honneur d'occuper ce pavillon, me servir pour le plus grand bien des malades.

*
* *

Nous voyons ainsi le résultat. Bazy a raconté lui-même la force d'inertie qu'on lui avait opposée. Puis quand cette force d'inertie semblait sur le point d'être vaincue, l'Administration lui objecta l'énormité du devis qu'elle avait fait faire et qui était de près de 70.000 francs. Malgré une promesse d'aide du Pari Mutuel, on profitait de ce chiffre pour lui montrer l'impossibilité de la réalisation de son plan, l'erreur d'une conception purement chirurgicale vis-à-vis des conceptions administratives et on l'engageait, en somme *à continuer d'opérer sous le signe de l'araignée*. Mais Bazy tint bon, et c'est là un grand exemple que tous nous devrions bien plus souvent suivre. Il eut l'ingénieuse idée suivante; il avait préparé lui-même les plans de cette salle d'opération que je peux louer, puisque je

m'en suis servi plus de vingt-cinq ans plus tard, sans avoir aucun reproche à lui faire, et il les soumit à son ami Esquié, le grand architecte, ancien prix de Rome, en le priant de chiffrer la somme qu'il faudrait dépenser. Esquié estima que les travaux seraient facilement réalisables moyennant une dépense de 30 à 35.000 francs. Alors Bazy va trouver le Directeur de l'Assistance publique et lui dit textuellement : « Je prends à forfait la construction et je ne vous demande que 35.000 francs. » Le directeur fut ébahi et moins d'un mois après les travaux étaient commencés. Heureusement qu'à l'heure actuelle nous avons un directeur qui se préoccupe beaucoup mieux d'un bon aménagement des locaux opératoires, mais il est utile tout de même de se souvenir de ce que peut faire l'énergie personnelle et l'esprit de décision quand on les emploie à soutenir une bonne cause.

C'est à l'hôpital Beaujon que, dès mes premiers travaux sur la prostatectomie, Pierre Bazy me demanda de venir pratiquer par ma technique une intervention chez un de ses malades. Je lui en suis resté très reconnaissant comme à Guinard, comme à tous ceux qui voulurent bien me soutenir à une époque où, malgré les bons résultats que j'avais obtenus, la prostatectomie était loin d'être acceptée de tous et où certains se refusaient à reconnaître l'amélioration considérable qu'elle donnait aux troubles urinaires.

*
* *

Bazy, nous l'avons vu, aimait à aller de l'avant. Dans cette période héroïque de progrès chirurgicaux, de même qu'il y eut des *découvreurs* au moment des grandes explorations, il fut, lui, si vous voulez bien me passer l'expression, un *ouvreur*, car il chercha une manière méthodique et sûre d'ouvrir chirurgicalement des cavités pour y pratiquer des interventions que jusque-là on redoutait. Il bataille, comme nous l'avons vu, pour l'ouverture de la plèvre, montrant les avantages de la pleurotomie exploratrice et l'innocuité du pneumothorax chirurgical. Il lutta dès 1891 pour l'ouverture exploratrice du canal rachidien, donnant dès le début une technique de la laminectomie pour laquelle il n'avait alors à sa disposition que le ciseau à talon de Hennequin, et nous allons voir tous les progrès qu'il fit faire à la chirurgie des voies urinaires.

*
* *

En pathologie expérimentale, Bazy est déjà arrivé à provoquer des cystites par injections intraveineuses de culture de colibacilles. Dans ces expériences, il lie la verge de ses animaux pour créer une rétention artificielle d'urine pendant un laps de temps variant de cinq à vingt heures et injecte en même temps dans les veines une culture de colibacilles. Les animaux sur lesquels il avait expérimenté ont tous eu de la cystite sans que le rein ni les uretères aient paru participer en quoi que ce soit à l'infection. Aujourd'hui que la colibacillurie est tellement à la mode, ces expériences qui datent de 1892 gardent toute leur valeur.

*
* *

Dans ce domaine des voies urinaires Pierre Bazy fut vraiment un homme épris de nouveautés. Parmi les opérations qu'il créa, régla ou inaugura, trois constituent des chapitres fondamentaux. Ce sont :

1° L'extirpation des tumeurs de la vessie;
2° L'urétéro-cysto-néostomie;
3° L'urétéro-pyélo-néostomie.

* *

Il devait lui être réservé la joie d'assister, d'une part au cinquantenaire de son opération de première extirpation de tumeur de la vessie, et d'autre part à la glorification de son opération d'urétéro-cysto-néostomie à l'occasion d'une discussion qui se déroula à la Société de Chirurgie en 1932. Ce fut une chose profondément émouvante d'entendre alors M. Bazy prendre la parole et nous exposer l'histoire complète de cette intervention depuis ses premières réalisations jusqu'à l'heure actuelle. On voyait sa vie scientifique se dérouler devant nous.

En dehors de ces trois opérations qui consacrent la valeur de sa spécialisation en voies urinaires, des méthodes générales sur lesquelles nous avons déjà insisté, Bazy fut encore sur beaucoup d'autres terrains un grand innovateur. Examinons d'abord ces trois opérations.

*
* *

Bazy fut le premier à opérer les tumeurs de la vessie. Pendant son internat chez M. Guyon, il avait été frappé de l'impuissance des chirurgiens d'alors vis-à-vis de ce genre de tumeurs et cependant d'une part une étude attentive des pièces du musée Civiale, et d'autre part les autopsies qu'il avait faites lui-même de malades morts d'hémorragies vésicales, l'avaient convaincu de la possibilité d'opérer ces tumeurs.

Ces détails que j'ai lus dans l'article même de M. Pierre Bazy m'ont d'autant plus intéressé que, dans un cas analogue, alors que je finissais également mon internat chez le professeur Guyon, c'est l'étude des pièces anatomiques si démonstratives d'hypertrophie de la prostate rangées au Musée Civiale qui me donna l'idée de faire la prostatectomie périnéale, surtout parce que je considérais que le volume des lobes latéraux jouait un rôle au moins aussi considérable que celui que l'on attribuait à ce moment-là au lobe moyen. Aujourd'hui que nous connaissons l'histoire et le développement de l'adénome prostatique, tout cela devient très clair, comme Bazy l'a bien exposé. En tous cas mon Maître Guyon m'encourageait vivement dans ces recherches et lorsque dans ma thèse, je proposai la prostatectomie comme traitement de l'hypertrophie de la prostate, il fut le seul à me soutenir, mon cher Maître Albarran, que je devais convertir ultérieurement en faisant avec lui en 1901 la première prostatectomie

réalisée à Necker, étant complètement opposé à cette époque à une ablation comme traitement de l'hypertrophie et pensant encore à ce moment que la ligature et la section des canaux déférents constituaient une thérapeutique suffisante.

*
* *

Dès que Bazy fut installé, alors qu'il était chef de clinique de Richet, il eut l'occasion de faire sa première ablation de tumeur vésicale.

C'est en s'appuyant sur les faits qu'il avait vus chez Guyon qu'il se décida à intervenir le 20 décembre 1882 sur un malade qu'il suivait depuis le mois d'août; il opéra avec le concours de M. Charles Monod à la Maison de santé des Frères Saint-Jean-de-Dieu.

Cette première opération d'ablation de tumeur de vessie étonna profondément les Frères Saint-Jean de Dieu, en particulier le célèbre Frère Apollinaire et le Frère François.

Tous ceux qui les ont connus savent combien ces frères étaient au courant des questions chirurgicales et je vais à ce propos raconter une anecdote qui m'est personnelle. Un jour que M. Guyon m'avait amené rue Oudinot, alors que j'étais son interne ou plutôt que je venais de terminer mon internat chez lui, il tint à me présenter au Frère Apollinaire en lui disant : « Voici un jeune homme qui vient de trouver le moyen d'enlever la prostate par le périnée dans les cas d'hypertrophie. C'est une opération très intéressante que vous n'avez pas encore vu exécuter, mais que vous êtes destiné à voir pratiquer dans l'avenir. » — « Oh, oh, dit le Frère Apollinaire, cela va être très intéressant, mais que deviendront alors toutes ces lithotrities que vous faites chez les prostatiques ? » — « Eh bien, j'espère, dit Guyon, qu'elles n'auront plus raison d'être et que les malades sans prostate ne feront plus de si nombreux cailloux. » Et le Frère Apollinaire fit alors une réflexion spirituelle sur cette évolution de la chirurgie, comme si on devait perdre d'un côté ce qu'on gagnait de l'autre.

Le Frère François à qui le Frère Apollinaire avait dit son admiration et sa stupéfaction de cette opération nouvelle de Bazy, à laquelle il avait assisté, en parla à Bouilly, et Bouilly stupéfait avertit le jour même — c'était un mercredi — à la Société de Chirurgie Trélat, en lui disant : « Bazy vient d'opérer une tumeur de la vessie. » Trélat apercevant Bazy qui, vu son jeune âge, était loin encore d'être membre de la Société, mais qui assistait régulièrement aux séances dont il faisait les comptes rendus pour un journal médical, l'interroge : « Vous venez d'opérer une tumeur de la vessie? Et votre malade n'est pas mort? » Cela montre à quel point cette nouvelle opération rompait avec les traditions et combien il avait fallu d'énergie à Bazy pour passer outre aux enseignements d'une médecine à cette époque vraiment trop expectative.

Bazy devait du reste s'intéresser toute sa vie à l'ablation des tumeurs de vessie dont il extirpa un grand nombre, et dans de multiples communications, ainsi que dans une encyclopédie classique, il précisa d'une façon rigoureuse cette technique d'extirpation suivant des règles qui n'ont guère

varié jusqu'à l'apparition du bistouri électrique et des méthodes endo-vésicales.

M. Guyon n'avait pas assisté à l'intervention de M. Bazy et celui-ci a cru que mon vénéré Maître l'aurait désapprouvée comme la trouvant trop hardie. Je me permets de dire que je ne le crois guère, car cette manière de faire eût été contraire au caractère et aux conceptions de M. Guyon. En tous cas, ce qui est certain, c'est que le lendemain M. Guyon fit appeler Bazy dès son arrivée à la Maison de Santé et tint à le féliciter en lui disant : « Eh bien, Bazy, vous avez vraiment fait là acte de chirurgien. » C'était un jugement que devait ratifier la postérité, et qui est la justice même, car celui qui a inauguré l'extirpation des tumeurs de la vessie en créant un nouveau et grand chapitre de technique opératoire a vraiment fait œuvre de chirurgien.

Il faut des esprits comme cela, esprits de nouveauté et en même temps de haute conscience pour pouvoir, sans risque pour les malades, entreprendre de nouvelles méthodes de guérison dont l'apparition au début semble parfois révolutionnaire.

Pierre Bazy rapporte à ce sujet que Velpeau avait écrit en 1839 : « Eviter la douleur dans les opérations est une chimère qu'il n'est plus permis de poursuivre aujourd'hui. » Or, c'est quelques années après qu'on commençait les anesthésies à l'éther et au chloroforme; de même, on se souvient de l'opposition qu'ont soulevée les premières ovariotomies. En somme, à cette époque, il fallait non seulement inventer mais lutter.

Bazy, en rappelant sa jeunesse, s'exprime ainsi : « Ceux qui ont vécu cette période peuvent dire qu'ils ont assisté à de grands événements ; mais aussi quelle vie, quelle activité, défendre des idées nouvelles, repousser les attaques des détracteurs, des envieux, des ignorants, des retardataires, de ceux — et ici je crois que la pensée de Bazy a une force éternelle — qui croient que la chirurgie commence et finit avec eux » (n'est-ce pas ce qu'il faut penser de ceux qui prononcent le mot définitif à propos d'une doctrine, d'une méthode ou d'un procédé opératoire?) Comme cette vérité est belle lorsqu'on l'entend énoncer par un homme à ce moment âgé de quatre-vingts ans, qui rappelle l'évolution d'une opération qu'il a inaugurée quand il n'avait pas tout à fait trente ans, qui montre les progrès qui se sont accomplis depuis, qui s'incline devant les techniques nouvelles et qui comprend qu'à la chirurgie, science éternelle, les plus grands esprits peuvent apporter leur contribution, mais que personne ne doit s'imaginer avoir cristallisé un progrès définitif, alors que tout n'est qu'une évolution constante vers une perfection toujours plus grande.

* * *

Cette opération que Bazy réalisait le 20 décembre 1882, il devait la renouveler bien des fois dans le cours de son existence et il en a certainement dépassé la centaine. Ce qui est touchant, c'est de penser que lorsqu'il arriva à réaliser lui-même en quelque sorte le cinquantenaire de son opé-

ration en 1933, il avait comme assistant notre cher collègue Louis Bazy qu'il avait la joie de voir être devenu lui-même un Maître en chirurgie et il pouvait, en présence du fils Bazy, reprendre sa technique ancienne toujours valable, mais, homme de progrès et voulant s'adapter aux circonstances, il joignit à l'ablation l'étincelage du pédicule.

Toute une grande vie chirurgicale tenait ainsi entre ces deux dates de 1882 et de 1933, moment où parut ce dernier acticle de Bazy dans *La Presse Médicale*. On peut voir dans ce travail un tableau bien intéressant de la chirurgie en 1882 et de l'état d'esprit de cette époque. La doctrine pastorienne avait révolutionné la chirurgie et ceux qui avaient commencé à opérer, sous le signe d'autres doctrines, avaient souvent du mal à s'y adapter. Il fallait de grands esprits marchant de l'avant pour orienter le progrès.

*
* *

Bazy défendit avec la même ardeur l'urétéro-cysto-néostomie et quand il en proposa la technique devant l'Académie de Médecine, le 9 novembre 1893, on entendit un académiéien dire avec regret : « Qu'est-ce encore que cette nouvelle opération » ?

Or, cette nouvelle opération devait rendre d'immenses services comme nous allons le voir.

Dans le courant de novembre 1932, cette question s'est retrouvée longuement étudiée ici même, comme je l'ai dit, à la suite du très intéressant résultat éloigné d'une urétéro-cysto-néostomie faite par MM. Jean Quénu et Bernard Fey et où ils montraient le fonctionnement parfait du rein du côté opéré.

Là il s'agissait d'implantation immédiate à la suite d'une section opératoire. Ce qui fait l'intérêt des cas de Bazy, c'est qu'il intervint toujours pour des fistules urétéro-vaginales. Or, après l'urétéro-néo-cystostomie qui les guérit toutes, Bazy put suivre une malade pendant quatre ans, une pendant vingt-cinq ans et une pendant quarante ans. On n'avait pas à cette époque des procédés aussi parfaits que maintenant d'appréciation du fonctionnement rénal, mais la belle observation de Quénu et l'impressionnante radiographie après injection intraveineuse de ténébryl qui l'accompagne sont une éclatante démonstration de la valeur de cette opération. Il semble bien, en effet, que l'image au ténébryl, sans nous renseigner, bien entendu, sur la valeur absolue du rein, montre tout de même par la rapidité du passage et le remplissage rapide du bassinet et de l'uretère la valeur du fonctionnement rénal. Personnellement, j'en ai vu des exemples très typiques.

Ce qui est intéressant, c'est que bien avant toutes ces méthodes Bazy avait compris la valeur de l'urétéro-cysto-néostomie, et dans la discussion qui s'était soulevée à ce sujet en 1895 dans notre Société et où certains, dont en particulier Segond, ne semblaient pas convaincus, il répondit par ces mots : « J'estime enfin, contrairement à Segond, qu'il est inutile d'attendre de nouveaux faits pour conclure. On ne saurait, en effet, trouver à l'actif de la voie abdominale des observations plus démonstratives que

les deux miennes, puisque l'une de mes opérées est guérie depuis un an et que chez l'autre, opérée depuis dix-sept mois, tous les accidents dépendant de l'infection rénale préexistants à l'intervention ont absolument disparu. Le rein a repris ses dimensions normales, il n'y a plus eu l'ombre d'un accès fébrile et la malade a engraissé de 12 kilogrammes. »

* * *

Cette diminution de volume du rein, Bazy la considérait comme tenant à la disparition d'une distension du bassinet et d'un certain degré de rétention provoquée par le rétrécissement de l'uretère au niveau de la fistule.

Quand Bazy montra tous les avantages de l'urétéro-néo-cystostomie, il insistait à la fois sur l'utilité de la conservation rénale et sur le fait que la simple ligature de l'uretère à laquelle voulaient recourir certains chirurgiens, loin de donner l'atrophie rapide du rein en toute sécurité lorsque l'autre est bon, peut, au contraire, s'accompagner de rétention rénale qui, si elle s'infecte secondairement, entraîne les plus graves conséquences. Et ce fait il le démontre par un cas qui a une véritable valeur expérimentale et qui avait abouti à la formation secondaire d'un rein hydronéphrétique. Il présenta, en effet, en 1893 à la Société anatomique, un rein dont il avait lié l'uretère quatre mois auparavant. Le jour de la ligature il mesurait 6 centimètres de long et 4 1/2 de large. Quatre mois plus tard, il présentait 12 centimètres de long et il pesait 310 grammes. Son contenu était transparent. C'est dire qu'il s'était transformé en une coque d'hydronéphrose. Ainsi mis en état de rétention, un tel rein peut s'infecter par voie sanguine et devenir alors une source de graves dangers pour celui qui le porte.

Il me paraît difficile de donner une preuve plus évidente des dangers possibles de la ligature de l'uretère, que beaucoup cependant défendaient encore à cette époque dans le cas de blessure accidentelle, sous condition de l'existence d'un bon rein du côté opposé.

C'est en s'appuyant sur toutes ces recherches que Bazy put se faire le champion ardent, comme il l'était dans toutes les causes qu'il défendait, de l'urétéro-cysto-néostomie. La suite des temps devait lui donner raison et la belle discussion de la Société à laquelle nous avons fait allusion a, par la belle radiographie que nous ont présentée Quénu et Fey, fourni la preuve de l'efficacité de l'opération qu'il avait si énergiquement et si courageusement défendue.

* * *

Lorsque notre collègue Fey estima que comme cure d'une fistule urétéro-vaginale, les résultats de l'urétéro-cysto-néostomie ont été mauvais, Pierre Bazy s'éleva contre cette opinion et en se basant sur ses résultats personnels entreprit la critique de cette opinion sévère. Il est incontestable que l'opération de Bazy a donné entre ses mains de magnifiques résultats et qu'à une époque où les fistules urétéro-vaginales étaient malheureusement encore assez fréquentes, elle a permis des guérisons tout

en conservant le rein. Or, certains n'hésitaient pas à pratiquer soit la ligature de l'uretère, soit la néphrectomie. Un très intéressant cas rapporté par Sauvé où l'urétéro-cysto-néostomie fut faite chez une malade qui avait un seul rein et qui présenta seulement deux ans après quelques crises d'hydronéphrose montre que dans ces cas l'opération a été vraiment salvatrice. C'est pourquoi il est juste d'en glorifier Bazy et de dire que son nom restera toujours attaché à ce type d'abouchement urétéral.

Cette séance fut pour lui une grande satisfaction, il m'en parla longuement et me raconta personnellement tous les détails que j'ai mis plus haut en évidence.

*
* *

Bazy aimait beaucoup les techniques. C'était un grand technicien et un technicien ingénieux. C'est lui qui le premier a décrit pour la néphropexie le procédé en hamac qui a pour but de tasser la capsule adipeuse prise dans des surjets de catgut et de la remonter contre l'extrémité du rein mise en place qui vient reposer sur ce véritable hamac dont les extrémités sont fixées aux muscles s'insérant sur la 2e côte. C'est un procédé parfait et je m'en trouvais tout récemment faire l'éloge à une malade que son entourage détournait de la néphropexie.

Dans cette question de la néphropexie, Bazy n'avait pas étudié que la suspension en elle-même, car au sujet du mécanisme de l'hydronéphrose intermittente, il a fait une série de travaux sur la disposition du bassinet, expliquant qu'il avait trouvé des hydronéphroses aussi bien à gauche qu'à droite et combattant la généralisation de la thhéorie du rein mobile.

Il a donné ainsi toute une série d'arguments sur la théorie d'hydronéphrose par disposition congénitale du bassinet. Il a de même longuement étudié les rapports avec les artères anormales. Il a pu conclure que le point important c'est de créer un abouchement plus correct de l'uretère dans le bassin net dilaté, d'où l'importance technique de l'urétéro-pyélonéostomie par anastomose termino-latérale.

Et il créa là une chirurgie très nouvelle et très importante, car cette question d'hydronéphrose se présente souvent dans des conditions bien complexes et trop de gens ont recours à la néphrectomie, alors qu'une opération conservatrice peut donner d'excellents résultats.

C'est le troisième des chapitres fondamentaux que nous avons indiqués plus haut.

De nombreux faits l'ont poussé à développer les indications de l'urétéro-pyélo-néostomie dans les cas d'hydronéphrose. Il y a eu là de sa part une interprétation tout à fait intéressante des faits épars dans la littérature et dont il a tiré les conclusions nécessaires. Terrier et Marcel Baudoin avaient, en 1891, fait un important mémoire sur l'hydro-néphrose intermittente. D'autre part, Kuster, en 1893, se trouvant en présence d'une fistule de l'uretère consécutive à un abcès périnéphrétique et située au-dessus d'un rétrécissement, sectionna cet uretère longitudinalement sur une étendue de 1 cent. 1/2 et le sutura à la paroi postérieure, reprenant

ainsi une ancienne conception de Trendelenburg. Tout cela ne se rapportait guère qu'à des essais individuels isolés. Il devait appartenir à Bazy de codifier la question et de donner d'une façon précise l'indication de l'urétéro-pyélonéostomie. Ayant bien réalisé d'avance son plan opératoire, avec sa volonté claire et tenace, il opère, le 27 juillet 1896, un malade qui était venu le consulter moins d'une dizaine de jours auparavant et chez qui il avait fait le diagnostic d'hydronéphrose en présence d'une tumeur mobile, fluctuante, mate, qui faisait une saillie nette au niveau de la paroi antérieure et gauche de l'abdomen ainsi que dans le flanc gauche. La laparotomie médiane lui montre bien qu'il s'agit d'une hydronéphrose avec insertion défectueuse de l'uretère. Il décide de l'implanter 4 centimètres plus bas sur la face postérieure de la poche. Il obtient ainsi un très beau succès et, de ce jour-là, l'urétéro-pyélo-néostomie avait gagné droit de cité. Il a toujours défendu, avec l'ardeur qui caractérisait son caractère, une opération dont il avait inauguré la technique précise et qui lui avait donné de si beaux résultats.

*
* *

Bazy passa une vingtaine d'années à l'Hôpital Beaujon et nous avons vu combien il avait amélioré le service qui lui était confié. Il y soigna de nombreux blessés pendant la guerre et a publié à ce sujet des souvenirs fort intéressants. Pendant cette période où, dans mon ambulance chirurgicale automobile, je profitais de l'aide incomparable de Louis Bazy, je fus au cours d'une permission invité par son père à un déjeuner qui se donnait rue de Constantine, et c'est là, au milieu des terribles préoccupations de l'heure, qu'on pouvait apprécier la noblesse des grandes traditions familiales. Pendant que notre vénéré président, aidé de son infirmière dévouée, Mlle Bazy, en qui se reflétait si profondément l'âme de son père, se consacrait aux blessés hospitalisés à Beaujon et ailleurs, Mme Bazy dépensait sans compter toute sa philanthropie pour l'œuvre des jeunes aveugles et infirmes de la rue Lecourbe, ainsi que de ceux de l'Association Valentin-Hauy. Pendant la guerre également, Pierre Bazy, dont le rôle a été si considérable dans l'entr'aide médicale, s'est occupé personnellement de l'Œuvre des Médecins victimes de la guerre. Il y a versé des sommes importantes qui, pour la plus grande part, représentaient ses dons personnels.

Grand ami de l'illustre maréchal Foch, dont je suis fier de saluer la mémoire en même temps que je m'incline respectueusement devant Mme la maréchale Foch qui en venant assister à cette séance honore la Société en même temps que la mémoire de Pierre Bazy, il avait fondé avec lui, comme l'a rappelé éloquemment Jean-Louis Faure, l'œuvre si émouvante des Enfants d'officiers tués à la guerre.

Enfin, il y a deux ans, il présida dans le grand amphithéâtre de la Faculté, la célébration solennelle du Centenaire de l'Association des Médecins de la Seine et, au cours de cette cérémonie grandiose, il lut devant le Président de la République la longue histoire de cette Association, en faveur de laquelle il a fait de si vigoureux et féconds efforts.

*
* *

En 1920, Bazy eut la joie de sentir la France tout entière apprécier les services éminents qu'il avait rendus. La reconnaissance du pays l'appelait par la voix de la plus haute assemblée scientifique à représenter la chirurgie française à l'Institut. En effet, à la mort de M. Guyon, l'Académie des Sciences ayant à désigner un chirurgien pour le remplacer et siéger à sa place sous la Coupole choisit l'homme qui avait tant fait pour le salut de nos soldats en luttant en faveur de la sérothérapie antitétanique.

Il devint ainsi le collègue du grand savant de l'amitié de qui je m'honore, le professeur Vincent, qui, par le zèle admirable avec lequel il se servit de son sérum antityphique, jugula une épidémie, qui, sans lui, aurait certainement détruit d'une manière complète l'armée de Verdun au moment où je fus le témoin de ses efforts héroïques.

*
* *

Longtemps avant son élection à l'Académie des Sciences, Bazy y fit une communication de très grande portée sur le pouvoir absorbant de la vessie. Avant lui on considérait, d'après les traités classiques de physiologie, que la vessie saine n'absorbe pas. Les faits cliniques observés depuis longtemps par Bazy l'avaient conduit à supposer que cette conception était fausse et que la vessie saine est douée du pouvoir absorbant. Il put démontrer, en effet, qu'en injectant du poison dans une telle vessie, on peut tuer un animal aussi sûrement qu'en injectant ce poison sous la peau. Pour cette expérience, Bazy s'est servi et de poison chimique et de poison microbien. Les poisons chimiques, pourvu qu'ils fussent violents, lui ont toujours donné des résultats immédiats. La cocaïne en solution concentrée à un douzième injectée dans la vessie tue les animaux dans l'espace de quelques minutes, alors que mise en contact, avec une large surface cutanée dépourvue d'épithélium, elle n'a pas d'action. Il a démontré que l'injection vésicale de poison microbien produit des effets non moins remarquables.

*
* *

Si nous voulons maintenant faire en quelque sorte le bilan de cette grande vie de Pierre Bazy, nous voyons s'accumuler les travaux, les efforts, les féconds résultats. Tout cela parce qu'à la pensée directrice se sont unis un labeur et une ténacité qui ne se sont jamais démentis; mais surtout ce qui caractérise cette existence, c'est la valeur de l'œuvre de bien que Bazy a accomplie, toute illuminée par son grand cœur. En la contemplant, je ne peux m'empêcher de penser à une des images les plus émouvantes de l'œuvre de mon frère disant que, grâce à la pureté des vitraux de Combray, même quand il faisait gris dehors « on était sûr qu'il ferait beau dans l'église ». Si nous regardons le monde à travers l'existence d'un Bazy, la vie nous semble toute imprégnée de beauté et de grandeur.

* * *

Un tel homme avait une très haute conception du devoir chirurgical et de l'exercice de sa profession. A ce moment, les chirurgiens étaient vraiment des princes de la science et leurs décisions se prenaient dans une atmosphère de pure sérénité. Notre profession, et d'une façon plus générale, la profession médicale tout entière, relève en effet, des plus hautes disciplines de l'esprit et du cœur. Cela est si vrai que, dans l'art médiéval, après avoir au début limité strictement au cycle des sept arts libéraux les sciences symbolisées dans les vitraux ou sur les portails, on crut nécessaire, dès le milieu du XIIIe siècle, de donner à la médecine la part qui lui revenait en la faisant figurer au portail de la cathédrale de Reims, comme mon père le rappelait en 1903 dans un discours prononcé à l'inauguration d'un monument à Pasteur à Chartres. Devant ce symbole et devant des exemples comme ceux de Bazy, nous devrions trouver l'énergie nécessaire pour garder à notre profession les hautes vertus qui font sa force.

* * *

Pierre Bazy eut de bonne heure une figure magistrale, il est inscrit dans les souvenirs de nous tous avec sa longue et belle barbe, son large et bon sourire comme on le voit sur le portrait que Cormon a fait de lui en académicien, de même que sur la photographie que sa famille a bien voulu nous donner et qui se trouve derrière le Bureau de la Société, en regard de celle de Championnière.

Et cependant, dans la collection de photographies qui représente son histoire, il y en a une où il porte simplement une toute petite barbiche, à la manière impériale. C'est au temps où il faisait son volontariat, c'est-à-dire aux environs de l'année 1873. Cette photographie est intéressante, parce que sur la figure dont les traits se trouvent ainsi plus apparents, se dessine d'une façon frappante sa ressemblance avec notre cher collègue Louis Bazy.

Cette filiation physique se retrouve dans la ressemblance de l'esprit. Il est touchant de voir comment les travaux de Louis Bazy sur la vaccination antitétanique prolongent ceux de son père sur la sérothérapie antitétanique. De même que son père avait démontré qu'à côté des plaies, il faut faire une place aux gelures, comme portes d'entrée du bacille de Nicolaier, de même Louis Bazy devait nous apprendre à ne plus méconnaître le rôle des brûlures.

C'est ainsi que l'œuvre du fils, largement inspirée de la noble tradition paternelle, a fourni à notre regretté et vénéré président la satisfaction, dans ses dernières années, de sentir assurée, et de quelle admirable manière, la continuation de l'œuvre belle et féconde à laquelle il avait voué sa vie.

BIENFAITEURS

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

René Duval et René Marjolin, fondateurs d'un prix annuel de 300 fr.

Édouard Laborie, fondateur d'un prix annuel de 1.200 francs.

Vulfranc Gerdy, fondateur d'un prix biennal de 2.000 francs.

Pierre-Charles Huguier, donateur d'une rente annuelle de 1.000 francs, et Mme Huguier, sa veuve, donatrice d'une somme de 10.000 francs, destinées à favoriser les publications scientifiques de la Société.

Demarquay, fondateur d'un prix biennal de 700 francs.

Ricord, fondateur d'un prix biennal de 300 francs.

Dubreuil (de Montpellier), fondateur d'un prix annuel de 400 francs.

Jules Hennequin, fondateur d'un prix biennal de 1.500 francs.

O. Lannelongue, fondateur d'un prix quinquennal de 5.000 francs, avec médaille en or.

Mme veuve Aimé Guinard, fondatrice d'un prix triennal de 1.000 francs.

Mme veuve Chupin, fondatrice d'un prix biennal de 1.400 francs.

Édouard Quénu, donateur d'une somme de 10.000 francs dont les arrérages devront être employés par la Société à l'amélioration de son bulletin.

Édouard Schwartz, donateur d'une somme de 10.000 francs pour l'amélioration de l'installation de la Société de Chirurgie.

Les Elèves du Dr Eugène Rochard, fondateurs d'un prix triennal de 10.000 francs.

Mme veuve A. Le Dentu, fondatrice d'un prix annuel.

Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels, donateurs d'une somme de 50.000 francs.

Paul Guersant, — Lenoir, — Payen, — Velpeau, — Gerdy, — Baron Larrey, — Ch. Nélaton, — Le Dentu, — Delens, — Lucien Hahn, — Ch. Périer, — Monteils, — Ch. Monod, Donateurs de livres pour la Bibliothèque de la Société.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

La Société de Chirurgie dispose de douze prix permanents et d'un prix temporaire de 50.000 *francs :*

1° Le prix Duval, fondé par Jacques-René Duval, membre de la Société de Chirurgie de Paris.

Le 12 juillet 1854, la Société a pris la décision suivante : « La Société de Chirurgie de Paris, après une donation de M. Duval, fonde, à titre d'encouragement, un prix *annuel* de la valeur de 100 francs, en livres, pour l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année. Autant que possible, les recherches doivent porter sur un seul sujet et s'appuyer sur des observations recueillies par l'auteur lui-même dans un service d'hôpital.

« Tous les auteurs, anciens et modernes, qui ont traité le même sujet, devront être indiqués, ainsi que la source précise des citations.

« Sont seuls admis à concourir : les docteurs ayant rempli les fonctions d'internes définitifs dans les hôpitaux ou ayant un grade analogue dans les hôpitaux militaires ou de la marine. » Les aides-médecins de la marine nommés au concours sont assimilés aux internes des hôpitaux (4 novembre 1885).

Les candidats devront adresser franco deux exemplaires de leur thèse au secrétariat de la Société.

Par la bienveillance de M. le Dr Marjolin, membre fondateur de la Société, le montant du prix Duval a été porté de 100 à 300 francs à partir de 1886; le prix ne peut être partagé.

2° Le prix Édouard Laborie, fondé par Mme veuve Laborie, le 6 mai 1868. Il est *annuel* et de la valeur de 1.200 francs.

La Société a pris en 1868 les décisions suivantes : « Le prix Édouard Laborie sera décerné chaque année dans la séance solennelle de la Société (troisième mercredi de janvier) à l'auteur du meilleur travail *inédit* sur un sujet quelconque de chirurgie adressé à la Société pendant l'année courante.

« Les auteurs sont libres de choisir les sujets de leurs mémoires; toutefois. la Société indiquera tous les six ans un sujet de mémoire pris parmi les points de la chirurgie dont le docteur Laborie s'est plus particulièrement occupé.

« Tous les docteurs et élèves en médecine, français et étrangers, sont admis à prendre part au concours.

« Les mémoires, écrits en français, en latin, en anglais ou en allemand, devront être envoyés (affranchis) à M. le Secrétaire général de la Société nationale de Chirurgie de Paris, 12, rue de Seine, avant le 1er novembre de chaque année.

« Les manuscrits doivent être adressés dans les formes académiques, c'est-à-dire non signés, mais portant une épigraphe reproduite sur la suscription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat. »

3° Le prix Gerdy, fondé, en 1873, par Vulfranc Gerdy, en souvenir de son frère P.-N. Gerdy, membre de la Société nationale de Chirurgie. Ce prix est *biennal* et de la valeur de 2.000 francs.

Le sujet à traiter par les concurrents est indiqué par la Société et donné deux années à l'avance. Les règles du concours sont celles du prix Laborie.

4° Le prix Demarquay, fondé, en 1875, par Jean-Nicolas Demarquay, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 10.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 700 francs.

Le sujet, indiqué par la Société, est donné deux années à l'avance; les règles du concours sont celles du prix Laborie.

5° Le prix Ricord, fondé, en 1889, par Philippe Ricord, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 5.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 300 francs.

Il est décerné à l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits pourront être signés. A cette différence près, les règles du concours sont celles du prix Laborie.

6° Le prix Dubreuil, fondé, en 1901, par Henri-François-Alphonse Dubreuil, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 15.000 francs. « Les intérêts de cette somme, placée sur l'État à 3 °/₀, serviront à cette Société pour la fondation d'un prix *annuel* destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie. »

7° Le prix Jules Hennequin, fondé, en 1910, par Jules-Nicolas Hennequin, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 25.000 francs, « dont les arrérages seront accordés tous les *deux ans*, et *sans partage*, au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain ».

8° La Médaille internationale de Chirurgie (Fondation Lannelongue). — Le prix fondé, en 1911, par M. Lannelongue consiste en une médaille d'or à décerner tous les cinq ans, et dotée d'une somme de 5.000 francs.

« Cette médaille sera internationale, c'est-à-dire attribuée à un chirurgien de n'importe quel pays, qui, durant les dix dernières années, aura fait la découverte chirurgicale la plus notoire ou les travaux les plus utiles à l'art et à la science de la chirurgie. L'attribution de la médaille de chirurgie ne pourra être faite deux fois de suite dans la même nationalité. »

M. Lannelongue exprime la volonté formelle qu'il ne soit tenu aucun compte de la nationalité, mais uniquement des mérites de celui qui paraîtra le plus digne. Est seul proclamé lauréat celui qui sera présenté par les personnes suivantes, qualifiées à cet effet :

a) Les membres du bureau de la Société nationale de Chirurgie de Paris;

b) Le quart des autres membres titulaires et honoraires de cette même Société, tirés au sort tous les cinq ans;

c) Les lauréats de la médaille Lannelongue;

d) Les chirurgiens, membres du Conseil de dix Facultés de Médecine de nations étrangères à la France, choisis tous les cinq ans par le Bureau de la Société nationale de Chirurgie, et au nombre de deux au plus par nationalité; le bureau veillera à faire une répartition convenable, selon l'importance des nationalités. Ci-joint l'énumération des nationalités dans lesquelles sera fait le choix des juges : Angleterre; Allemagne; Autriche-Hongrie et États balkaniques; Belgique, Hollande et États scandinaves; Espagne, Portugal et Mexique; Italie, Suisse, Grèce et Turquie; Russie; États-Unis d'Amérique du Nord et Canada; États de l'Amérique du Sud; Japon et Chine. Les chirurgiens étrangers qualifiés seront invités par lettre recommandée à proposer un lauréat; les propositions devront être faites avant le 1er novembre de l'année qui précède la séance annuelle de la Société nationale de Chirurgie.

Ces propositions, comme celles des juges français n'habitant pas Paris, seront faites par écrit et adressées au Président de la Société nationale de Chirurgie de Paris. Celui-ci convoquera ensuite les membres français qualifiés, habitant Paris, pour qu'ils fassent à leur tour des propositions par écrit dans

une séance spéciale où le Président procédera au dépouillement total des suffrages exprimés.

La médaille sera attribuée au candidat qui aura obtenu la majorité absolue des suffrages, et à son défaut une majorité relative. Si deux ou plusieurs candidats recueillent un nombre égal de suffrages, la voix du Président du Bureau de la Société devient prépondérante. Le Président proclame le lauréat.

La médaille sera remise dans la séance annuelle de la Société nationale de Chirurgie de Paris.

9° Le prix Aimé Guinard, fondé, en 1914, par Mme veuve Guinard, en souvenir de son mari, membre de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *triennal* et de la valeur de 1.000 francs.

Il est décerné au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice, ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

10° Le prix Chupin, fondé en 1923, par Mme veuve Chupin en mémoire de son mari, membre correspondant de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *biennal*, de la valeur de 1.400 francs et ne peut être partagé.

Il sera décerné tous les deux ans au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

11° Le Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard a été créé par un groupe d'anciens élèves de ce chirurgien pour perpétuer son souvenir. Le prix, d'une valeur de 10.000 francs, sera attribué tous les trois ans à un travail, inédit ou paru dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale, travail dû à un interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris. Ce prix ne pourra être partagé. Au cas où la Société ne jugerait pas qu'il y ait lieu de décerner le prix, les arrérages seraient reportés, et, trois ans plus tard, la Société pourrait distribuer deux prix. La commission chargée d'examiner les mémoires présentés sera composée de 7 membres titulaires ou honoraires. Les mémoires, inédits ou déjà publiés, devront être adressés au Secrétaire général avant le 1er novembre précédent la séance où le prix sera attribué.

Le prix sera décerné la première fois dans la séance annuelle de janvier 1930.

12° Le Prix Auguste Le Dentu, fondé, en 1927, par Mme veuve Le Dentu, en souvenir de son mari, membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix sera décerné chaque année à l'interne Médaille d'or en chirurgie. Le prix sera de 1.500 francs l'année où l'interne Médaille d'or en chirurgie est lauréat du prix Oulmont de l'Académie de médecine (1.000 fr.) et de 2.500 francs l'année où le prix Oulmont est décerné à l'interne Médaille d'or de médecine.

13° Le Prix de 50.000 francs (fondé en 1916). — Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'*appareil suppléant le mieux à la perte de la main.*

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter à la Société des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

La Société expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

PRIX A DÉCERNER EN 1935

(Séance annuelle de janvier 1936.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1935.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1935.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet choisi par la Société de Chirurgie à la fin de l'année 1933 et dont le titre est déposé au Secrétariat.

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet choisi par la Société de Chirurgie à la fin de l'année 1933 et dont le titre est déposé au Secrétariat.

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Aimé Guinard, triennal (1.000 francs). — Au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard, triennal (10.000 francs). — A l'auteur, interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, au meilleur travail inédit ou paru, dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de la Société Nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1935.

PRIX A DÉCERNER EN 1936

(Séance annuelle de janvier 1937.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1936.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1936.

Prix Chupin, biennal (1.400 francs). — Au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

Médaille Lannelongue, prix quinquennal (médaille et 5.000 francs en espèces).

Les manuscrits destinés au prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de la Société Nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrond.), avant le 1[er] novembre 1936.

PRIX A DÉCERNER EN 1937

(Séance annuelle de janvier 1938.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1937.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne, médaille d'or de Chirurgie en 1937.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet qui sera choisi par la Société de Chirurgie à la fin de l'année 1935.

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet qui sera choisi par la Société de Chirurgie à la fin de l'année 1935.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de la Société Nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1937.

Le Secrétaire annuel, M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 30 Janvier 1935.

Présidences de M. Georges Labey, président sortant, puis de M. Pierre Fredet, président pour l'année 1935.

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Leveuf sollicitant un congé d'un mois.

3° Une lettre de M. Soupault sollicitant un congé jusqu'au 10 février.

4° Une lettre de M. d'Allaines sollicitant un congé jusqu'au 15 février.

5° Une lettre de M. Finochietto (Buenos-Aires) remerciant la Société de l'avoir nommé membre associé étranger.

6° Une lettre de M. Albert Paquet (Québec) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

7° Un travail de M. Barthélemy (Nancy), membre correspondant national, intitulé : *A propos de la radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë.*

8° Un travail de M. O. Lambret (Lille), membre correspondant national, intitulé : *Accident de l'artériographie.*

9° Un travail de M. Georges Leclerc (Dijon), membre correspondant national, intitulé : *Accident de l'artériographie.*

10° Deux travaux de M. René Leriche (Strasbourg), membre correspondant national, le premier intitulé : *Sur la bénignité des artériographies au*

thorothrast. Le second intitulé : *Guérison datant de quatre années après une désarticulation interscapulo-thoracique pour sarcome fuso-cellulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui est finalement une tumeur à myéloplaxes.*

11° Un travail de MM. Chureau et Détouillon (Châtillon-sur-Seine), intitulé : *Flexion permanente des deux pouces chez un enfant.*

M. Sorrel, rapporteur.

12° Un travail de MM. A. Charbonnier et A. Brandt (Genève), intitulé : *Un cas de torsion traumatique des annexes saines.*

M. Picot, rapporteur.

13° Un travail de M. Guillermo, intitulé : *Appareillage des fractures compliquées du cotyle. Fractures transcotyloïdiennes et intrapelviennes.*

M. Boppe, rapporteur.

14° Un travail de M. A. André (Marseille), intitulé : *Hernie diaphragmatique droite, opérée par la thoraco-phréno-laparotomie droite.*

M. Jean Quénu, rapporteur.

Allocution de M. Georges Labey, président sortant.

Mes chers Collègues,

Avant de quitter cette place à laquelle m'avaient appelé, il y a un an, votre confiance et votre estime, qu'il me soit permis de vous renouveler mes remerciements.

Je n'oublierai jamais l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider la Société de Chirurgie.

Cette année m'a paru très courte et la présidence de vos séances a toujours été pour moi un véritable plaisir.

Merci à tous pour la courtoisie et l'affabilité que vous n'avez cessé de me témoigner.

Ma tâche a d'ailleurs été grandement facilitée par la présence à mes côtés de Robert Proust et de Jean Berger avec lesquels j'ai entretenu les relations les plus amicales et les plus agréables et qui ont pris à cœur d'apporter tous leurs soins à la composition de nos Bulletins.

Vous savez tous ce qu'a été Robert Proust comme secrétaire général : le labeur énorme que demandent les fonctions assumées par lui depuis cinq ans, au lendemain de la disparition prématurée de notre si regretté Paul Lecène, il l'a fourni avec un dévouement auquel son vieux camarade de Condorcet est heureux de rendre à nouveau un public hommage.

Et maintenant que je vais descendre définitivement de cette tribune pour reprendre ma place au milieu de vous, il m'est très agréable de penser que vous avez appelé à me succéder mon cher ami Pierre Fredet auquel

m'unit une amitié scellée de vieille date dans la préparation commune des concours.

Je suis heureux de l'inviter à prendre ma place à ce fauteuil présidentiel qu'il occupera pour le plus grand bien de notre Société.

J'invite en même temps, puisque j'entraîne dans ma chute mes deux voisins, mon ami Louis Bazy à prendre le siège du secrétaire général et notre collègue Paul Moure à occuper celui du secrétaire annuel.

Allocution de M. Pierre Fredet, Président pour l'année 1935.

Mes chers Collègues,

Je vous renouvelle mes remerciements avec la plus sincère émotion. C'est en effet un insigne honneur que d'être appelé, après tant de Maîtres illustres ou éminents, à présider cette glorieuse Société où la Chirurgie française et même une grande part de la Chirurgie mondiale, a été élaborée, sans interruption, depuis quatre-vingt-douze ans.

Toutes les étapes de la Chirurgie moderne ont été marquées ici par des travaux et des débats retentissants. Dans notre sein ont pris corps toutes les Sociétés qui se spécialisent en un canton limité de la Chirurgie ; elles se sont mêlées à notre existence jusqu'au jour où, riches des principes qu'elles avaient reçus, elles ont pu vivre d'une vie propre et se séparer de nous comme les enfants devenus majeurs quittent le foyer familial. Mais cet essaimage n'a pas dénoué les liens qui nous unissaient ; il n'a pas amoindri notre patrimoine, car les grandes questions qui restent notre apanage renaissent chaque jour.

Pendant un certain nombre d'années, la Chirurgie a dû se claustrer, un peu à l'écart de la Médecine, dans le domaine austère des études anatomiques. Il était nécessaire, il était urgent de créer ou de régler les techniques qui répondaient aux besoins les plus pressants. Mais aujourd'hui, cette tâche est assez avancée pour que les chirurgiens aient le loisir d'entreprendre d'autres recherches, de se retourner vers les problèmes biologiques, d'explorer des champs nouveaux, où l'on entrevoit des perspectives magnifiques. Nous nous rapprochons ainsi de la Médecine, qui s'attaque de son côté aux mêmes inconnues. Ne conviendra-t-il pas que nos efforts se conjuguent si nous voulons pénétrer, quelque jour, les secrets de la tuberculose, du cancer et des infections ?

Beaucoup de bons esprits parmi nous se sont demandé si, pour l'œuvre difficile qu'il nous faut poursuivre, notre Société n'aurait pas intérêt à

s'associer, sous une forme à déterminer, quelques spécialistes de l'anatomie pathologique, de l'histologie fine, de la bactériologie, de la radiologie, de la chimie biologique et même de la physico-chimie. Nous ne pouvons désormais avancer sur un terrain ferme, sans être accompagnés de guides éprouvés.

Cette question n'a été qu'effleurée ; elle vaut d'être méditée et d'être reprise. Nous obéirons ainsi à l'esprit de nos fondateurs, qui n'ont pas craint d'inscrire en tête de nos Statuts : la Société « a pour but l'étude et les progrès de la Chirurgie ; ses travaux comportent tout ce qui peut concourir à cet objet ».

Chacun de vos Présidents, au moment de son entrée en fonctions, vous exprime les desiderata dont il a recuilli l'écho. Le principal était celui dont je viens de vous faire part, mais il en est d'autres.

On nous a reproché la forme de nos discussions qui se diluaient de bulletin en bulletin, se prolongeaient outre mesure et s'entremêlaient de hors-d'œuvre. Un grand progrès a été obtenu depuis que vous avez décidé de concentrer les débats dans une ou deux séances. Mais il reste les hors-d'œuvre. La plupart des auteurs évitent de lire leurs communications — ce dont je les loue — ils se bornent à en exposer de vive voix les points essentiels. Mais de là résulte que certains d'entre nous, ne connaissant pas les détails de la communication, demandent la parole sur-le-champ et se livrent parfois à des digressions qui sortent un peu du sujet. Cela donne de la variété et de l'animation à nos séances ; mais à la lecture — et la plupart de ceux qui suivent nos travaux nous jugent en les lisant — les interventions de ce genre morcellent nos discussions et risquent de les obscurcir.

Ne vous semblerait-il pas mieux qu'aucun débat sur un sujet important ne commençât avant que le texte de la communication initiale ait été mis à la portée de tous, que chacun ait pu l'étudier posément, que tous s'astreignent à rester strictement dans la question ? Avec leur sagesse, que nous admirons chaque jour, nos devanciers ont tout prévu. Par un article 25 du règlement, ils ont même fait un devoir au Président de « rappeler à la question tout membre qui s'éloignerait de l'objet de la discussion ».

Les présentations de malades et de documents non projetables sur l'écran constituent un élément fort important de nos séances. Tous y trouvent matière à s'instruire. On a remarqué que ces présentations ne se faisaient pas dans des conditions très pratiques. Vous avez demandé, à juste titre, qu'on remédiât à cela. Les difficultés ne paraissent pas insurmontables, nous chercherons à vous donner satisfaction.

Mes chers Collègues, votre nouveau Président jouit d'un privilège qui lui est cher, celui de remercier en votre nom le Président sortant, Je le fais

d'autant plus volontiers que j'ai pour Georges Labey une affection fraternelle et qu'il s'est montré un Président modèle : courtoisie, autorité, ordre, esprit d'à-propos, aucune de ces qualités ne lui a manqué. Grâce à lui, nos séances ont toujours eu leur belle ordonnance habituelle. Je suis heureux de lui dire que nous y avons été très sensibles.

Nous devons aussi beaucoup de reconnaissance à notre Secrétaire général, Robert Proust. Sans lassitude, il a, durant cinq longues années, consacré à notre Société et son dévouement et son intelligente activité. Il a veillé avec scrupule sur nos traditions ; il a été le panégyriste disert et profondément émouvant des Maîtres disparus. L'honneur qui lui revient rejaillit sur notre Compagnie qui a fait en sa personne un choix si judicieux.

Je n'aurai garde d'oublier notre Secrétaire annuel, Jean Berger. Il s'est acquitté de ses fonctions vraiment bien lourdes, comme en se jouant, c'est-à-dire avec l'élégance et la virtuosité qui lui sont coutumières.

Votre nouveau Bureau, mes chers Collègues, fera tous ses efforts pour ne pas être indigne de celui qui l'a précédé. Mais après de tels exemples, il aura besoin de votre indulgence. Et, pour commencer à la mériter, je m'excuse de vous avoir fait perdre un temps précieux, en m'abandonnant trop longuement au plaisir de ce premier entretien.

Remettons-nous donc bien vite au travail.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë,

par M. **Barthélemy** (de Nancy), membre correspondant national.

J'ai lu avec intérêt la communication de MM. Moulonguet et Rousset sur la radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë.

Je crois devoir rappeler que j'ai insisté sur ce procédé et notamment sur son utilité incontestable pour localiser l'obstacle par l'étude des niveaux liquides en station debout.

La question est traitée avec schéma démonstratif à l'appui, dans mon livre récemment paru chez Maloine, les *Diagnostics chirurgicaux au lit du malade.*

A propos du traitement des brûlures,

par M. **Paul Thiéry**.

A l'occasion du procès-verbal, je désire faire une rectification relative au traitement des brûlures par le tannin. Par suite d'une erreur d'impression, nos Bulletins me font dire que l'acide tannique, l'acide gallique et l'acide pyrogallique ont les mêmes propriétés « *toxiques* » : c'est « *topiques* » qu'il faut lire, car je crois, au contraire, qu'en pansements externes ces acides sont dépourvus de toute toxicité.

Par ailleurs, plusieurs de nos collègues ayant cru devoir élargir la question soulevée par M. Soupault et préconiser divers traitements des brûlures, je me permets de rappeler que pendant beaucoup plus de vingt ans, le traitement par l'acide picrique, judicieusement appliqué, a guéri les brûlures ; je pense que non seulement il peut encore les guérir mais j'estime même qu'il constitue le pansement de choix : *Sic transit gloria mundi* !... Ce traitement n'a contre lui que le mérite de sa simplicité.

A propos du traitement des brûlures par le tannin,

par M. **P. Moure**.

La multiplicité des procédés actuellement employés dans le traitement des brûlures, semble bien démontrer que nul d'entre eux n'est parfait. Il est même curieux de constater que ceux d'entre nous qui ont pris la parole à propos de la présentation de Soupault, ont chacun défendu un procédé différent — ce qui prouve que beaucoup de ces procédés sont bons, surtout entre les mains de celui qui lui a donné la préférence, mais qu'aucun n'est hélas ! parfait.

Le traitement des brûlures est complexe, car il doit remplir simultanément plusieurs indications : une brûlure est, en effet, une lésion particulièrement douloureuse, immédiatement grave par les phénomènes toxiques qu'elle provoque, vouée, d'autre part, à l'infection avec toutes ses conséquences locales et générales et qui, après guérison, laisse le plus souvent des cicatrices vicieuses.

Le traitement idéal devrait donc simultanément supprimer la douleur, éviter la toxémie dont relèvent tous les accidents généraux graves et empêcher l'infection qui entrave la cicatrisation et favorise l'apparition des cicatrices chéloïdiennes.

Les traitements les plus anciens ont certainement visé en premier lieu l'atténuation de la douleur immédiate et aussi de la douleur provoquée par la répétition des pansements.

De cette juste et charitable préoccupation sont nés tous les pansements gras et non adhérents dont la liste est fort longue, car elle comprend

toutes les résines, huiles et graisses végétales, animales et minérales, naturelles ou additionnées de balsamiques, d'antiseptiques ou d'analgésiques, et appliquées directement ou par l'intermédiaire de différents tissus plus ou moins imperméables.

Tous ces pansements gras et non adhérents, parmi lesqnels l'ambrine conserve ses partisans, ont l'avantage d'atténuer la douleur souvent intolérable, provoquée par les pansements adhésifs ; mais ils ont tous l'énorme inconvénient de favoriser, d'une part, l'infection et, d'autre part, la résorption des produits toxiques.

Cette notion du rôle de l'infection dans les brûlures a été particulièrement mise en évidence par Mme Nageotte qui, en 1893, défendit dans sa thèse le nettoyage prompt et minutieux des brûlures et surtout des téguments voisins de la région brûlée. Cette excellente pratique qui est, en somme, l'homologue de l'épluchage des plaies contuses, reste toujours le premier temps indispensable du traitement des brûlures. Mais il faut cependant reconnaître que les suites des brûlures ainsi précocement désinfectées ne présentent malheureusement pas toujours une évolution indolore exempte de phénomènes toxiques et infectieux.

Pour ma part, j'ai essayé successivement, comme chacun de nous, divers traitements, pensant chaque fois, à l'occasion de quelques cas favorables, avoir définitivement résolu l'angoissante question du traitement des brûlures; mais toujours, l'insuccès inévitable n'a pas tardé à apparaître pour me démontrer que le problème n'était malheureusement pas définitivement résolu.

Il est bien évident que toutes les brûlures ne sont pas justiciables du même traitement et que celui-ci doit varier, suivant le siège, l'étendue et le degré de la brûlure. Il doit donc y avoir des règles générales communes au traitement de toutes les brûlures et des indications particulières.

Comme règle générale, on peut dire :

1° Que les brûlés doivent être considérés comme des malades chirurgicaux à traiter d'urgence, car le pronostic ultérieur dépend en grande partie de la minutie des premiers soins.

2° Que le premier temps du traitement de toute brûlure, doit être la désinfection chirurgicale de la région brûlée.

Ces deux propositions rallient, sans nul doute, l'unanimité des suffrages ; mais les divergences commencent au moment du premier pansement.

S'il était possible de considérer toujours la brûlure chirurgicalement décapée et nettoyée, comme définitivement désinfectée, il serait indiqué d'appliquer, sur la perte de substance un pansement aseptique, sec ou gras, afin de trouver, dix à quinze jours plus tard, soit une lésion cicatrisée, soit une surface granuleuse, prête à recevoir des greffons dermo-épidermiques. Cette heureuse éventualité n'est pas exceptionnelle et Sorrel en a exposé les avantages pour les brûlures peu étendues ; malheureusement, la brûlure, même correctement traitée, demeure le plus souvent une lésion extrêmement douloureuse, qui provoque des résorptions toxiques graves, car il

est impossible d'exciser toutes les parties nécrosées, et qui, les jours suivants, reste la proie des infections secondaires inévitables. C'est donc pour lutter contre ces trois complications que le chirurgien hésitera pour choisir parmi les multiples traitements celui qui lui paraîtra le plus approprié à le complication dominante.

Or, la douleur étant le plus souvent le symptôme le plus marquant, la plus pénible assurément pour le blessé, pour son entourage et aussi pour le chirurgien compatissant, il est légitime que celui-ci choisisse souvent, malgré ses inconvénients certains, le pansement gras, plus calmant, sous l'une de ses innombrables formules.

Pour ma part, j'avais adopté depuis longtemps, avec mon maître Lenormant, le procédé du traitement des brûlures sans pansement. Le brûlé, nettoyé et décapé d'urgence dès son arrivée, est placé entre des draps stériles, fréquemment changés, la région brûlée ne prenant autant qu'il est possible aucun contact avec le drap, qui est maintenu par des cerceaux chauffants et j'ai considéré que cette méthode marquait un progrès certain dans le traitement des grands brûlés.

En pareil cas, les brûlures dont l'évolution se faisait le plus favorablement, étaient celles sur lesquelles se formait rapidement une croûte durable, qu'il était légitime de respecter; on obtenait alors ce que les dermatologistes dénomment une *cicatrisation sous-crustacée*.

Bien des observateurs avaient été frappés par ce fait d'où l'idée de provoquer artificiellement cette protection de la surface cruentée par une croûte relativement peu septique en produisant, par des applications locales d'agents chimiques, la coagulation des produits de transsudation et des albumines toxiques.

Le badigeonnage à l'acide picrique qui eut son heure de gloire et qui conserve toujours de nombreux et fidèles partisans semble être le premier mode d'application de la *méthode croûteuse*; malheureusement, l'acide picrique provoque parfois des accidents toxidermiques locaux et des accidents généraux d'intoxication, qui l'ont fait abandonner par beaucoup de chirurgiens dans le traitement des brûlures étendues.

Le mercurochrome, préconisé par Sorrel, donne les mêmes résultats tout en étant moins toxique, de même, le bichlorure de mercure, l'acide phosphotungstique, employés par Davidson, par Beck et Paves, le sun-alcool, etc.; mais, il semble que dans cette formule de traitement, ce soit actuellement l'acide tannique, préconisé par Davidson, en 1926, employé d'ailleurs antérieurement [1] qui réalise le meilleur résultat, en présentant le minimum de complications.

Aussi, depuis que Leibovici a attiré mon attention sur le *tannage des brûlures*, ai-je adopté ce nouveau procédé qui ne modifiait pas la méthode générale que j'avais adoptée depuis longtemps dans le traitement des brûlures.

La technique est extrêmement simple: après nettoyage chirurgical du brûlé, il suffit, à l'aide d'un pulvérisateur, de projeter sur les brûlures la

1. Voir *The Journal of the American Medical Association*, 17 novembre, 1556. Haguenau, de Pittsburg.

solution de tannin à 5 p. 100. Ces pulvérisations sont faites plusieurs fois par jour, jusqu'à ce que les plaies soient sèches. Il est des cas où les pulvérisations doivent, durant les premières vingt-quatre heures, être répétées toutes les heures.

Les enfants et les nourrissons, dont les brûlures sont étendues, seront plongés dans une bassine pleine de la solution tannique tiède.

Le brûlé est laissé dans son lit, sans aucun pansement, entre deux draps stériles, maintenus par des cerceaux chauffants.

Lorsque les brûlures sont très limitées et siègent aux membres supérieurs et particulièrement aux mains, il est suffisant d'appliquer en pansement humide des compresses fortement imbibées de la solution tannique. Le lendemain, la brûlure est tannée et il suffit de protéger l'escarre par un léger pansement.

La brûlure tannée prend une coloration noire, elle est sèche et doit le demeurer. Elle tend souvent à se fendiller et à se soulever, donnant l'impression de favoriser l'infection; il faut alors renouveler les pulvérisations. D'ailleurs, le traitement est d'autant plus simple et le résultat d'autant meilleur que le blessé a été traité plus tôt et qu'il n'a subi auparavant aucune application de corps gras.

Les résultats du tannage des brûlures sont le plus souvent excellents et cette méthode me semble se rapprocher du traitement idéal, car :

Elle fait disparaître rapidement les douleurs spontanées du début;

Elle supprime ultérieurement les douleurs atroces des pansements adhérents, sans avoir les inconvénients des pansements gras, car elle diminue les phénomènes de résorption toxique et atténue l'infection;

Enfin le temps de traitement me semble notablement raccourci puisque la guérison a été obtenue entre douze et trente jours et les cicatrices sont régulières et souples.

Mon interne, M. Gentil, a ainsi traité, avec succès, six brûlés. Deux nouveaux sont actuellement dans mon service, les résultats ont été excellents; et nous avons actuellement étendu la méthode du tannage aux phlyctènes qui accompagnent les fractures de jambe, et à certaines lésions traumatiques de téguments par friction, et à certaines gangrènes des membres.

Bref, le tannage, par pulvérisation d'une solution de tannin à 5 p. 100, réalise un progrès certain dans le traitement des brûlures étendues et mérite d'être vulgarisé.

A propos de l'iléo-colo-rectoplastie,

par M. **Jean Quénu.**

Dans l'avant-dernière séance, M. Okinczyc nous a apporté un très beau cas d'iléo-colo-rectoplastie. Avec toute la bienveillance d'un Maître pour son élève, il a bien voulu faire allusion à une étude que j'ai publiée dans

le *Journal de Chirurgie*, après une communication à cette tribune.

J'ai retrouvé depuis lors deux cas qui avaient échappé à mes premières recherches : l'un appartient à Faltin, d'Helsingfors (Finlande); l'autre à Michedja, de Wilno (Pologne). Voici ces deux cas, très brièvement résumés :

Faltin[1], 1910. Gangrène par oblitération artérielle de tout le côlon gauche, y compris l'angle splénique et l'S iliaque. Résection de tout le segment gangrené. Les deux bouts sont mis à la peau. Deux mois après, iléo-colo-rectoplastie. Résultat parfait constaté un an après l'opération.

Michedja[2], 1922. Gangrène du côlon pelvien par volvulus. Résection du bout inférieur très court et fixation du bout supérieur à la peau. Trois mois après, iléo-colo-rectoplastie. Guérison.

Le cas de M. Okinczyc porte à dix le nombre d'iléo-coloplasties que j'ai pu réunir. Les voici, par ordre chronologique d'exécution :

1. Quinto Vignole, de Pise. 2. Faltin, d'Helsingfors. 3. Fenwick, de Londres. 4. Finsterer, de Vienne. 5. Michedja, de Wilno. 6. Pauchet, de Paris. 7. Dimitriu, de Bucarest. 8. Stone, de Baltimore. 9. Jean Quénu, de Paris. 10. Okinczyc, de Paris.

Sans doute ces dix cas ne permettent-ils pas de porter un jugement définitif sur l'iléo-coloplastie. Ils suffisent pour montrer qu'elle ne doit plus être considérée comme une acrobatie chirurgicale, mais comme une opération bien réglée qui, correctement exécutée, peut donner d'excellents résultats.

J'ai revu en mai dernier mon opérée de 1932, pour une petite éventration dont elle m'a demandé la cure opératoire. J'en ai profité pour vérifier l'état de l'anse greffée, que j'ai trouvée libre, dilatée et ressemblant à l'anse colique. Actuellement, la santé de mon opérée est florissante. La fonction intestinale est parfaite. La jonction iléo-rectale ne présente pas la moindre tendance au rétrécissement ; au contraire, elle s'est assouplie à l'usage et c'est à peine si, par le toucher rectal, on peut reconnaître le lieu de l'anastomose. L'iléoplastie date maintenant de deux ans et deux mois. Je pense que la crainte d'une sténose cicatricielle peut être définitivement écartée.

Je souhaite que de nouvelles observations viennent consacrer la valeur de cette intéressante opération de chirurgie réparatrice.

1. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. CXIV, 1912, p. 215.
2. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, t. CL, 1930, p. 347.

COMMUNICATIONS

Valeur diagnostique et pronostique des altérations anatomo-fonctionnelles du foie dans la chirurgie des voies biliaires,

par M. **M. Donati**, membre associé étranger.

Il est certain que depuis quelque temps, les médecins aussi bien que les chirurgiens ont fait une critique sévère de la chirurgie des voies biliaires et particulièrement de la cholécystectomie.

Elle a été l'objet d'une offensive particulièrement violente, à l'occasion du Congrès National de la lithiase biliaire, qui eut lieu à Vichy en 1932, où, en négligeant même complètement les contributions expérimentales apportées en démonstration, bien des dégâts ont été attribués à la cholécystectomie, même par des chirurgiens.

D'autre part, des opérations considérées comme d'importance secondaire et pratiquées bien moins souvent que la cholécystectomie, comme la cholécystostomie et la cholécystotomie idéale ou cholécystendise, ont encore récemment trouvé de nombreux partisans.

Il est indiscutable que la cholécystectomie a pu être appliquée dans des cas où on aurait pu l'éviter. Et il est naturel qu'il puisse y avoir des suites de la cholécystectomie, étant donné l'existence d'autres affections concomitantes, qui n'ont pas été opportunément traitées.

On sait, par exemple, avec quelle fréquence les cholécystites sont associées aux appendicites. Or, logiquement, si dans ce cas l'on enlève la vésicule biliaire en laissant l'appendice *in situ*, les suites de cette intervention ne pourront pas être complètement satisfaisantes.

Il arrive de même, lorsqu'il existe une association de cholécystite et d'ulcère gastrique ou duodénal, que ce dernier soit négligé.

Un autre point important est la fréquente association des affections pancréatiques dans la cholélithiase, fréquence sur laquelle j'ai attiré l'attention, ainsi que l'a fait notre collègue, M. Gosset. Bien qu'on ait raison de croire qu'en général ces pancréatites sont destinées à régresser après l'intervention chirurgicale sur les voies biliaires, il ne s'agit pourtant pas d'une *restitutio ad integrum* tellement rapide qu'elle puisse empêcher la persistance de quelques malaises post-opératoires.

Mais dans ces dernières années surtout, un problème, qui pourrait donner une direction différente de celle actuelle à toute la chirurgie des voies biliaires, s'est imposé à notre attention : autrement dit, celui de la valeur que les altérations concomitantes du foie peuvent avoir par rapport aux affections des voies biliaires.

Dans ce domaine, nous pouvons distinguer trois courants d'idées.

Suivant le premier, les lésions hépatiques sont secondaires à la cholécystite et particulièrement à la cholécystite calculeuse; elles empirent au fur et à mesure que l'affection lithiasique des voies biliaires s'aggrave et persiste, et elles peuvent guérir si l'intervention est précoce.

Suivant la deuxième thèse, opposée à la première, l'affection hépatique serait une affection primaire, celle des voies biliaires serait secondaire et la cholélithiase refléterait une maladie constitutionnelle qui ne pourrait être nullement réparée par l'ablation de la vésicule biliaire.

Un troisième courant, qu'on pourrait dire intermédiaire, admet l'existence d'un tableau complexe et mixte d'hépato-cholécystite, dans lequel les deux éléments — celui hépatique et celui biliaire — auraient une influence réciproque.

La thèse de ceux qui admettent l'existence d'une lésion hépatique primaire, aussi bien que celle de ceux qui, dans le tableau morbide, attribuent de l'importance à l'hépatite, sont principalement appuyées sur les examens biopsiques du foie qui démontreraient précisément la considérable importance des lésions hépatiques et leur constance dans les affections de la vésicule biliaire.

C'est pourquoi plusieurs auteurs ont attribué au foie une importance excessive dans la pathogénèse des affections des voies biliaires, aussi bien que dans le déterminisme même de la symptomatologie vésiculaire ou directement biliaire; ils imputent ainsi au foie plusieurs erreurs diagnostiques et pronostiques et, par conséquent, plusieurs des échecs thérapeutiques.

A mon avis, il est indispensable d'aller jusqu'au fond de cette question pour définir les bornes de la légitimité d'une action chirurgicale.

En négligeant les cas dans lesquels la cholécystectomie est considérée par tous les auteurs comme une opération absolument nécessaire, comme par exemple les empyèmes, certaines cholécystites chroniques hyperplasiques ulcéreuses ou atrophiques avec de gros ou de nombreux calculs, les sténoses du canal cystique, etc., le problème doit être étudié sous ses différents aspects et par tous les moyens dont nous disposons, c'est-à-dire à l'aide de l'exploration fonctionnelle et biopsique du foie, surtout dans les cas où l'on pourrait même douter de l'opportunité d'une cholécystectomie à la place d'autres interventions sur les voies biliaires.

D'autant plus qu'il faut résoudre le problème général, celui qui fut prospecté avec beaucoup de finesse par M. Leriche, là où il affirme qu'il semble plutôt étrange qu'on puisse attribuer la lithiase biliaire à une hypercholestérinémie diathésique, du moment qu'une cholécystectomie ou une cholécystostomie peuvent amener définitivement le malade à la guérison. Il est évident que ces interventions ne peuvent pas guérir une diathèse. Et alors, il ne nous reste qu'à admettre deux hypothèses : ou bien, ainsi que le pense Leriche, la lithiase est le résultat, pouvant évoluer spontanément, d'un trouble humoral épisodique disparu peut-être depuis quelque temps et qui n'a peut-être rien à faire avec une véritable diathèse constitutionnelle; ou bien il se constitue, dans la vésicule biliaire, des

conditions favorables à la formation de calculs ; ou bien enfin, les deux éventualités se réalisent dans le même temps.

D'ailleurs, au cours des recherches cliniques que j'ai fait exécuter à mes assistants Pecco et Peracchia sur l'échange cholestérinique dans la cholélithiase, et qui ont été communiquées à la Société Lombarde de Chirurgie au cours de sa séance du 21 juillet 1933, on a constaté que l'hypercholestérinémie existait seulement dans 30 p. 100 des cas et on l'a vu disparaître chez plus de la moitié des opérés, quinze à vingt jours seulement après l'intervention, tandis que chez les autres patients, elle a considérablement baissé. C'est seulement dans une petite minorité qu'elle n'a pas subi de variations. En outre, on n'a pas seulement trouvé que l'hypercholestérinémie n'est pas très fréquente chez les cholélithiasiques, mais encore qu'on peut la rencontrer même chez des malades atteints de formes communes, qui n'ont rien à voir avec les maladies des voies biliaires.

Eh bien, un travail synthétique comme celui que je viens de vous indiquer est sans doute difficile et délicat. Je ne crois pourtant pas qu'il soit impossible. Il y a des auteurs qui, comme par exemple Fiessinger et Albot, soutiennent que les rapports entre le bilan de l'exploration fonctionnelle et l'importance des lésions pathologiques ne sont pas toujours nets ; et on ne peut nier, en effet, que les fonctions hépatiques sont complexes, que les fonctions de compensation sont importantes, que le parenchyme hépatique est doué d'une grande aptitude régénérative, mais nous devons établir une distinction entre ce qui représente vraiment l'existence d'une altération fonctionnelle importante et ce qui représente, par contre, seulement une altération partielle, sans importance clinique.

Les différentes fonctions hépatiques sont dissociées entre elles, et la démonstration de leur insuffisance ne peut dériver que d'un défaut de compensation qu'il est indispensable de mettre en évidence, car il a une signification considérable. Si ce défaut est grave, il pourra être irréparable; autrement, il sera réversible.

Or, ce qui importe précisément au point de vue tant pratique que scientifique, c'est d'établir *si les altérations fonctionnelles sont réversibles grâce à une thérapie chirurgicale*. Pour tout le reste, c'est-à-dire pour les suites qui peuvent dériver d'adhérences, d'une persistance des lésions non réparées lors de l'opération, etc., elles n'ont aucune valeur à l'effet de discréditer l'intervention sur les voies biliaires et, particulièrement, la cholécystectomie.

Pour arriver à établir un jugement satisfaisant à ce propos, j'ai fait entreprendre dans ma clinique des recherches systématiques auxquelles ont travaillé et travaillent encore particulièrement mes assistants, MM. Zanardi et Previtera, tandis que plusieurs autres se sont intéressés dans le passé à des problèmes collatéraux.

Ces recherches consistent en :

1° *Une exploration fonctionnelle du foie*, en essayant simultanément les fonctions principales : la fonction protéique, la chromopexique, la glycopexique et l'échange hémoglobinique.

On a préféré les épreuves dynamiques, car les épreuves statiques ne nous disent rien des pouvoirs de réserve de l'organe.

Nous avons donc pratiqué la détermination de la courbe amino-acidémique, de la bilirubinémie, la diazo-réaction de H. van den Berg, l'épreuve de Takara-Ara, ainsi que la détermination de l'azote uréique et de la glycémie. Dans plusieurs cas, on a fait aussi l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire. En quelques autres, on a effectué l'épreuve de Rosenthal (bromo-sulphtaléine) et l'épreuve de Bauer, modifiée par Fiessinger (galactosurie provoquée).

La courbe amino-acidémique s'est démontrée assez sensible et l'on a vu que, par sa brutalité même, elle peut déceler des insuffisances, même légères, du foie, du moins pour ce qui se rapporte à la fonction protéique. Dans cette épreuve, la courbe amino-acidémique au-dessous des valeurs initiales est l'indice d'une fonction normale, alors que la courbe plate ou qui va au-dessus de ces valeurs, représente une lente fonction déaminisante due à une légère insuffisance hépatique; la courbe amino-acidémique ascendante démontre enfin l'insuffisance de la fonction.

Les épreuves fonctionnelles ont été effectuée dans un court laps de temps (deux à trois jours), car, si elles ne sont pas faites le plus possible simultanément, elles ne peuvent nous donner un tableau vraiment exact des conditions actuelles de l'organe.

2° *La biopsie hépatique.* — On sait qu'à ce propos d'importantes réserves ont été soulevées; et, par exemple : la participation non uniforme du foie aux lésions, la localisation des lésions dans une zone plutôt que dans une autre, la fréquence de scléroses et d'atrophies périphériques, même dans l'individu normal, et la prédilection de certaines lésions pour le bord hépatique (Metzler, Henschen, etc.). Mais on peut bien surmonter ces réserves, en tant qu'une biopsie exécutée à 10 centimètres au moins du lit cholécystique et sur une large portion de parenchyme hépatique peut nous donner en général une idée fondée des conditions de tout l'organe.

Mais, à côté de ces réserves, d'autres encore peuvent être faites sur l'interprétation de certains cas de péri-hépatite intéressant surtout la face inférieure et le bord hépatique avec atrophie et sclérose sous-capsulaire, comme des biopsies prélevées chez des vieillards, etc.

On doit de même décider s'il faut considérer comme des altérations pathologiques certaines constatations dont je parlerai tout à l'heure et dont l'importance est, à mon avis, tellement modeste qu'elle ne mérite pas une considération spéciale. Je veux parler des légères lésions interstitielles consistant dans une augmentation légère du réticulum, notamment péri-lobulaire, ou du conjonctif péri-portal, des petits foyers d'infiltration lymphocytaire et de certaines modifications parenchymales, telles que des aspects d'atrophie de quelques éléments, d'hypertrophie de quelques autres dans la zone péri-portale, ou dans celle centro-lobulaire ou dans toutes les deux. L'on rencontre des difficultés non seulement dans l'interprétation de ces différences de volume par rapport à leur signification

pathologique éventuelle, mais encore dans celle de certains aspects clairs et diffus du protoplasme, avec noyau normal et bords cellulaires parfaitement conservés, et de la pauvreté en glycogène que nous avons constatée presque constamment; il faut noter que tous ces faits pourraient être imputés au jeûne pré-opératoire, plutôt qu'au traumatisme et à l'anesthésie. L'infiltration graisseuse même de la cellule hépatique doit être interprétée avec une certaine précaution : en laissant de côté le fait que nous avons constaté un parallélisme entre le degré d'adiposité du sujet et l'infiltration graisseuse hépatique, nous n'avons attribué à cette infiltration graisseuse un caractère pathologique, que lorsqu'elle était particulièrement marquée et qu'elle était associée à des altérations nucléaires, à une grave lipoïdose, etc.

Plusieurs auteurs ont attribué une assez grande importance à l'anesthésie et au traumatisme opératoire, surtout comme des déterminants de fines altérations hépatiques, par exemple l'altération dans les mitochondries, dans la distribution du glycogène, ou de petites hémorragies récentes, ou bien de dilatations et réplétions vasales, ou encore de nécroses circonscrites près de la ligne de section.

A cet égard, on peut facilement prendre les précautions nécessaires et, en effet, au moment de prélever de gros morceaux de tissu hépatique, j'ai cherché non seulement à ne point traumatiser le foie, mais j'ai fait noter soigneusement le type d'anesthésie employé afin d'avoir les éléments de comparaison entre les cas opérés sous anesthésie locale et ceux opérés sous anesthésie générale, qui fut faite surtout par éthylène.

L'évaluation des altérations hépatiques éventuelles, par rapport au problème qui nous intéresse, exige aussi un sens critique élevé et l'évaluation totale de l'individualité pathologique du patient. On peut avoir, en effet, des altérations du foie chez des malades atteints de cholécystites ou de cholélithiase, n'ayant absolument aucun rapport avec les altérations des voies biliaires. Nous nous sommes convaincus, par exemple, que certaines lésions plus ou moins caractéristiques, qu'on rencontre chez des individus tuberculeux ou luétiques, doivent être attribuées précisément à la tuberculose ou à la syphilis.

Dans une série de 30 biopsies hépatiques que je prends ici en considération parce qu'elles ont été pratiquées même sur des sujets qui n'étaient pas atteints d'affections des voies biliaires et qu'on avait soumis aux épreuves fonctionnelles, 17 se rapportent à des cholécystites calculeuses : or, 3 d'entres elles ont présenté des granulomes lympho-épithélioïdes isolés ou conglomérés qui, dans 2 cas, étaient particulièrement nombreux et avec des cellules typiques géantes tuberculeuses au centre; et dans le troisième, où les cellules géantes étaient absentes, ils étaient probablement d'origine luétique, puisque les réactions de Wassermann et de Kahn étaient positives.

3° *Évolution clinique.* — Une grande partie des échecs de la chirurgie des voies biliaires a été généralement attribuée à une insuffisance hépatique. Toutefois, si l'on considère la base sur laquelle ce diagnostic est

appuyé, on ne trouve point de documentation, ou bien les documentations sont par trop imprécises.

L'anamnèse, l'apparence clinique pré-opératoire et l'évolution post-opératoire doivent être pourtant considérées avec beaucoup d'attention lors de l'évaluation d'ensemble, aussi bien que les données fonctionnelles et biopsiques.

4° Il y a enfin une donnée fondamentale qui est représentée par *le contrôle à distance des sujets opérés*, par rapport à la fonction hépatique, *contrôle qu'on fait en répétant les épreuves fonctionnelles.*

*
* *

Voilà un travail qui exige un temps fort long et de la précision de technique; il se heurte même parfois à des difficultés techniques et, dans plusieurs cas, il doit rester sans conclusion, car il est jugé impossible ou il ne convient pas de faire une biopsie hépatique sur des malades qu'on avait déjà soumis à des épreuves fonctionnelles pratiquées très soigneusement.

En particulier, nous n'avons pas encore fini le travail de révision qui ne peut avoir de signification que s'il est fait à distance.

*
* *

Je résume maintenant schématiquement les résultats de l'étude de 17 cas de cholécystite calculeuse, de 5 cas de cholécystite non calculeuse, et enfin de 3 cas d'hépatite et d'hépatose aiguë fébrile non ictérogène, sans altérations des voies biliaires, que j'ai particulièrement étudiés et que j'ai communiqués à une séance commune des Sociétés lombarde et piémontaise de Chirurgie et à la Société italienne de Chirurgie.

A. Cholécystite calculeuse. — Dans 4 cas, foie avec lésions légères, déjà signalées comme subnormales. Réponse normale aux épreuves fonctionnelles.

Dans 9 cas, le foie présentait à la biopsie des lésions interstitielles pour la plupart (fibrose des espaces périportaux, hyperplasie et hypertrophie des fibrilles précollagènes interlobulaires soit à foyers péri-portaux, soit diffusés à tout le lobule; infiltration inflammatoire plus ou moins intense, diffuse ou circonscrite, de type lymphocytaire et histiocytaire, généralement périportal et périlobulaire), ainsi que des lésions du parenchyme, mais évidemment moins importantes et surtout non diffuses, mais à foyers (atrophie simple et regonflement trouble jusqu'à dégénération graisseuse, formation de vacuoles). Toutefois, chez 3 de ces 9 malades, les épreuves fonctionnelles se sont montrées normales et chez les autres elles ont mis en évidence un léger degré d'insuffisance.

Évidemment, c'est dans ces cas que l'on peut appliquer la théorie d'une compensation de la part du parenchyme sain. Cette théorie d'ailleurs est

confirmée même au point de vue anatomique, puisque dans les préparations on peut constater des faits, parfois imposants, d'hypertrophie et d'hyperplasie (cellules binucléaires), surtout dans les régions périlobulaires.

Ce qui confirme totalement les constations faites par Albot.

Enfin, dans 4 cas à évolution plus sérieuse, les épreuves fonctionnelles ont montré une insuffisance plus prononcée et la biopsie a mis en évidence, à côté des susdites lésions interstitielles, des lésions diffuses du parenchyme. On a même eu l'impression d'une certaine prépondérance des lésions du parenchyme sur les lésions interstitielles.

B. Cholécystites non calculeuses. — Il s'agit de 5 cas arrivés à l'opération avec des indications précises des souffrances de la vésicule biliaire, vérifiées même à l'aide de la radiologie et sans aucune possibilité d'erreur diagnostique. Sur ces malades, quatre en état chronique présentaient de légères lésions interstitielles et parenchymales et des épreuves fonctionnelles suffisantes, et le cinquième, en phase subaiguë, présentait des lésions assez prononcées et diffuses et une fonction hépatique légèrement insuffisante.

En résumé, ayant établi le jugement fonctionnel sur la base de nombreuses épreuves et le jugement anatomique d'après l'examen d'amples biopsies et l'application de plusieurs méthodes histologiques sur de nombreuses séries de préparés, on peut affirmer que dans les nombreux cas considérés, le rapport anatomo-fonctionnel est résulté, en règle générale, bien évident.

On a eu même l'impression, surtout pour ce qui est des lésions chroniques, que le degré des altérations histo-pathologiques est en quelque sorte en rapport avec la durée de la maladie. En outre, on peut affirmer que le type des lésions est, en général, tout à fait semblable à celui qui fut décrit à propos des hépatites toxo-infectieuses hématogènes.

Toutefois il faut dire qu'on peut observer des lésions anatomiques sans troubles fonctionnels, en grâce d'une compensation de la part du parenchyme sain; mais on n'a jamais observé des troubles fonctionnels sans lésions anatomiques du foie.

En ce qui concerne la révision, nous avons étudié, jusqu'à présent, différents sujets cholécystectomisés, chez lesquels nous avons pu constater, à côté de la guérison des troubles subjectifs et d'une amélioration de l'état général, un retour à la normale de la part des fonctions hépatiques, essayées dans les mêmes conditions qu'avant l'intervention. Pour le moment, le délai maximum entre l'époque de l'opération et l'épreuve de la fonctionnalité du foie est de quatre à cinq mois.

Or, le fait qu'au moins dans des cas déterminés, la lésion hépatique, après la cholécystectomie, non seulement n'a point progressé, mais, très vraisemblablement, a diminué (du moins pour ce qui se rapporte à a

composante hépatosique se reflétant sur les examens fonctionnels), nous permet de penser que la *question de la primitivité ou non des lésions cholécystiques, par rapport aux lésions hépatiques, ne peut être résolue et moins encore généralisée dans le sens que la lésion hépatique est primaire et la cholécystite secondaire.*

Notre expérience nous amène à reconduire la cholécystite au centre du tableau morbide, tout en ne méconnaissant certainement pas l'existence et l'importance des lésions hépatiques concomitantes et, par conséquent, l'existence d'un *syndrome qu'on peut bien dire bilio-hépatique* plutôt qu'hépato-biliaire.

Mon opinion est renforcée même par la révision des résultats éloignés, portant sur un nombre considérable de sujets opérés avec des résultats vraiment satisfaisants, aussi bien que par les constatations qui ont suivi d'autres recherches, pratiquées dans ma clinique, sur la cholestérinémie, chez des patients atteints de cholélithiase, sur le peu d'importance de la recherche de la cholestérine dans la bile duodénale et dans la bile de la vésicule biliaire, et sur l'importance, par contre, de la recherche du rapport acides biliaires-cholestérine, non seulement dans la bile de la vésicule biliaire et du cholédoque, mais aussi dans les liquides A et B du sondage duodénal (Pecco et Peracchia). A ces investigations, j'ajouterai les recherches également probantes, pratiquées aussi dans ma clinique, sur la chétonémie adrénalinique comme épreuve fonctionnelle du foie (Coggi), et celles qui sont en cours (Pezcoller et Rotolo) et qui confirmeraient les recherches d'Andrews et Hrdina, suivant lesquelles la paroi de la vésicule biliaire, en état pathologique, absorberait aussi, et dans une quantité remarquable, les acides biliaires, en contribuant par là à la précipitation de la cholestérine et éventuellement à la formation des calculs; contrairement à la théorie de la formation, de la part du foie, d'une bile pauvre en acides biliaires.

Il en ressort donc un ensemble de contributions qui tend à mettre de plus en plus en évidence l'importance de la vésicule biliaire comme siège de la production de calculs, d'un côté, et, d'autre part, comme localisation morbide, en faisant passer en seconde ligne la disfonction du foie, et, je crois pouvoir ajouter, ses altérations anatomiques.

J'ai eu d'ailleurs la preuve que des altérations hépatiques, même graves, peuvent persister longtemps sans déterminer pourtant des altérations de la vésicule biliaire : en effet, dans les 3 cas déjà rappelés d'hépatose et hépatite sans ictère, que j'ai étudiés et sur lesquels j'ai cru devoir attirer l'attention, étant donné leur extrême importance, j'ai constaté la possibilité d'une action favorable, qui peut suivre même immédiatement la cholécystostomie, c'est-à-dire le drainage des voies biliaires, maintenu, ensuite, pour un certain temps.

Seuls 2 de mes 3 cas ont été étudiés par la biopsie, mais il est à présumer que le troisième était égal, puisque le tableau et l'évolution clinique en ont été identiques.

Ce sont des cas à évolution fébrile très aiguë, accompagnée d'une

symptomatologie douloureuse grave, avec des douleurs hépatiques objectives et particulièrement à siège cholécystique, et avec un tableau apparemment toxo-infectieux grave. Ici, les voies biliaires extra-hépatiques se sont montrées à l'intervention tout à fait normales et la biopsie hépatique a révélé, à côté de petites altérations interstitielles, des altérations hépatosiques diffuses très graves, tandis que la cholécystostomie, qui a mis en évidence la stérilisation de la bile, a permis non seulement la chute immédiate de la température avec la disparition des douleurs et une rapide amélioration de l'état général, mais aussi le retour à la normale des fonctions hépatiques sérieusement compromises.

J'ai voulu mentionner les cas ci-dessus, même parce que, tandis que la cholécystostomie n'a été employée jusqu'ici que dans les cas d'hépatites ou d'hépatoses ictérogènes, il convient de savoir qu'elle peut trouver une indication formelle et précise dans les hépatoses et les hépatites *non ictérogènes*. De plus, ces cas constituent une nouvelle preuve, au point de vue chirurgical, que des altérations graves et persistantes du foie peuvent exister sans que s'en ressentent les voies biliaires extra-hépatiques.

Guérison datant de quatre années après une désarticulation interscapulo-thoracique pour un sarcome fuso-cellulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui est finalement une tumeur à myéloplaxes,

par M. **R. Leriche**.

Dans la séance du 28 novembre, M. Braine a fait allusion aux médiocres résultats de la désarticulation interscapulo-thoracique pour ostéosarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Deux jours avant, j'avais eu la visite, à l'anniversaire de son opération, d'un homme que j'avais opéré alors qu'il avait vingt-neuf ans, d'un ostéosarcome de l'humérus. Il m'avait été adressé par le Dr Jung, chirurgien de l'hôpital de Metz, qui avait fait une biopsie, dont l'examen au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Strasbourg avait dit : ostéosarcome fuso-cellulaire.

La radiographie était en faveur de ce diagnostic : elle présentait en outre une série de petites taches dans la diaphyse qui lui donnait un aspect vermoulu. Il n'y avait aucun signe de métastase. Les poumons étaient radiologiquement sains.

Le 26 novembre 1930, je fis une désarticulation interscapulo-thoracique.

La pièce montra une énorme tumeur de l'humérus, ayant détruit la partie supérieure de la diaphyse, qui était presque en état de fracture spontanée, et toute la tête, jusqu'au cartilage d'encroûtement. L'aspect était caractéristique d'un sarcome homogène dense *sans rien qui rappelât la tumeur à myéloplaxes*. La plaie de la biopsie était marquée par un

bourgeon saillant à l'extérieur, mais n'ayant pas envahi les parties molles. Il y avait de gros ganglions *manifestement sarcomateux* le long de l'artère axillaire.

La guérison se fit simplement.

J'adressai alors le malade à M. Regaud, à l'Institut du Radium, pour lui demander s'il croyait utile de faire de la radiographie préventive. Il me répondit, après examen du malade et des coupes, qu'il n'en voyait pas l'utilité, mais il me conseillait d'enlever un ganglion perceptible au-dessus de la clavicule, en dehors du sterno-cléido-mastoïdien. Je l'enlevai quelques jours plus tard. Il était sain.

Depuis, j'ai revu ce jeune homme régulièrement. Il est parfaitement guéri, donc depuis quatre ans.

Le 8 juin 1933, j'avais fait allusion à cette observation à la *Société de Chirurgie de Lyon*, en présentant un autre cas de désarticulation interscapulo-thoracique. Tavernier me demanda un nouvel examen des coupes, tant cette longue survie lui paraissait invraisemblable.

J'avais gardé la pièce. Je viens de la faire radiographier. *La radiographie ne me paraît pas en faveur d'une dystrophie à myéloplaxes.* Elle rappelle celle du malade de Braine. Je l'interprète comme une image de sarcome.

J'ai demandé au professeur Géry de vouloir bien faire de nouvelles coupes prélevées sur la pièce.

Voici ce qu'il me répond à la date du 28 décembre : *Ce n'est pas une tumeur maligne.* Il n'est même pas sûr que ce soit un vrai néoplasme. *Ce paraît être une forme inhabituelle de maladie à myéloplaxes*, avec très forte prédominance de petits fibroblastes et collagénèse abondante, alors que les myéloplaxes sont assez peu nombreux pour passer facilement inaperçus, au moins sur une coupe de peu d'étendue. Il n'y a aucune monstruosité cellulaire. La destruction osseuse se fait par ostéolyse. En même temps, il y a, dans la tumeur même, formation abondante de tissu ostéoïde.

*
* *

J'ai donc le grand regret d'avoir fait une désarticulation interscapulo-thoracique inutile sur la foi d'une radiographie et d'une biopsie qui, toutes deux, m'ont trompé. Et cependant, quand je regarde la radiographie, il me semble toujours, que j'ai eu à faire à un sarcome et je ne sais plus qui se trompe de la radiographie ou de l'examen histologique.

Ce fait rejoint celui rapporté par Okinczyc. Il montre combien il est difficile de classer semblables observations, et avec quelles réserves il convient d'accueillir toutes les statistiques existantes en matière d'ostéo-sarcome.

Tétanos mortel consécutif à une brûlure des membres inférieurs. Plaidoyer en faveur de la généralisation de la vaccination antitétanique,

par M. **Louis Bazy.**

Je demande la permission de vous rapporter, dans son éloquente brièveté, l'observation suivante :

Un homme de trente-quatre ans, épileptique, tombe le 17 décembre dernier dans une de ses crises comitiales, sur une forge garnie de coke incandescent. Il est brûlé aux deux membres inférieurs et transporté immédiatement dans mon service de l'hôpital Saint-Louis. Le contact, pourtant rapide, avec un foyer très ardent, a produit, à l'extrémité inférieure de ses deux jambes, des brûlures intenses, bien que superficielles, et circonscrites à la peau qui est escharrifiée, sèche, comme parcheminée sur une étendue bien délimitée. Il n'y a pas de plaies, pas de phlyctènes. Il ne peut donc, dans ce cas, être intéressant de pratiquer la méthode du tannage, puisque celui-ci est déjà réalisé. On se contente donc de nettoyer très complètement les deux jambes et de les envelopper dans des pansements aseptiques imbibés d'huile goménolée. Tout semble donc devoir se passer très normalement, lorsque, le 25 décembre, vers 5 heures du matin, le brûlé commence à être pris de spasmes douloureux dans les membres inférieurs qui s'étendent rapidement à tout le corps et à la face, si bien que, lorsque, ce même jour, vers 10 h. 30, je viens faire ma visite quotidienne, je trouve cet homme en proie à un tétanos généralisé absolument caractéristique et d'une rare intensité. Le malheureux homme, dont le facies est crispé, sardonique, est contracturé sur son lit en opisthotonos. Il respire avec peine, et ses téguments sont violacés. Je le fais immédiatement endormir avec le mélange de Schleich pour mettre fin à cette crise spasmodique, et pouvoir le panser et lui faire, sans douleur, tous les traitements nécessaires. La résolution musculaire est très longue à obtenir. En particulier, la contracture des muscles respiratoires ne cède que fort malaisément. Le sujet endormi, une ponction lombaire est pratiquée, non sans peine d'ailleurs. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule difficilement et l'on ne peut en recueillir que quelques centimètres cubes. On cherche à les remplacer par du sérum antitétanique purifié à 10.000 unités. Mais à peine quelques centimètres cubes, poussés cependant avec grandes précautions et lenteur, sont-ils passés que le sujet succombe.

Les brûlures étaient toujours recouvertes d'une peau parcheminée, absolument sèche, sous laquelle nous avons eu beaucoup de peine à recueillir quelques gouttes de sérosité qui ont été immédiatement ensemencées. Sur les milieux anaérobies, j'ai trouvé : à droite, *le bacille de Nicolaïer*, avec son aspect typique en épingle ou en baguette de tambour, et un gros bacille à bouts carrés, Gram positif. A gauche, il existait du streptocoque et un gros bacille, Gram positif à spore centrale que je n'ai pas identifié.

J'ajoute que j'ai inoculé le liquide céphalo-rachidien dans la cuisse d'un cobaye. Celui-ci, observé pendant plus de quinze jours, n'a présenté aucun signe d'intoxication générale ou locale et, en particulier, pas la plus petite contracture des muscles de la patte où l'inoculation avait été pratiquée.

Cette observation pourrait évidemment prêter à bien des commentaires. Je n'en retiendrai qu'un seul point : *notre blessé n'avait pas reçu d'injection préventive de sérum antitétanique.* Qui eût pu supposer, en effet, qu'un

homme brûlé dans un atelier parisien, qui ne présente pas à proprement parler de plaies, puisque la peau est sèche, parcheminée, puisse redouter le tétanos? Je voudrais donc poser devant vous la question de la prévention du tétanos qui ne saurait vous laisser indifférents, car vous n'ignorez pas certains procès retentissants et les suites fâcheuses qu'ils ont eues pour l'un de nos confrères.

Le tétanos est incontestablement et, fort heureusement d'ailleurs, une affection rare. Mais, surtout chez les ouvriers, ses risques en sont pour ainsi dire constants et, ce qui est pis, absolument imprévisibles. Quelle est donc notre attitude actuelle pour en devancer l'éclosion possible? Nous attendons qu'une blessure se produise pour faire intervenir nos moyens préventifs. Ce ne peut être évidemment dans l'espoir que la nature de la blessure guidera notre décision. Nous fierons-nous, en effet, à son importance, à sa gravité ou, encore, au lieu où elle a été contractée? Voici les derniers cas qu'il m'a été possible d'observer : un homme marche sur un clou qui pénètre à travers son soulier, faisant dans son pied une piqûre insignifiante, à laquelle il ne prête aucune attention et dont il a peine, d'ailleurs, à retrouver la trace; atteint d'un tétanos grave, il guérit cependant. Un jeune enfant de dix ans, que j'avais opéré d'appendicite quelques mois auparavant, s'écorche un genou en tombant de bicyclette : c'est un accident bien banal et bien fréquent chez les enfants. Dans ce cas, le tétanos survient et amène la mort. Dans ces derniers mois, deux ouvriers d'une grande Compagnie de chemins de fer sont morts du tétanos, l'un pour s'être enfoncé une petite écharde de bois dans un doigt en déchargeant des caisses, l'autre pour s'être écorché le talon avec un fil de fer. Et voici le dernier cas du brûlé sur un brasier de coke! Qui eût pensé que l'une quelconque de ces plaies, dont quelques-unes, d'ailleurs, n'étaient même pas montrées au médecin, pût être l'origine du tétanos, et chacun d'entre vous, j'en suis sûr, en repassant dans sa mémoire, trouvera des exemples aussi tragiquement déconcertants. Ainsi, d'un côté, les blessures jugées par leurs porteurs si insignifiantes qu'ils ne les montrent même pas à leurs médecins; de l'autre, les lésions pour lesquelles nous sommes consultés, et à propos desquelles nous nous trouvons en présence du dilemne suivant : ou systématiquement, en face de n'importe quelle plaie, nous décidons de pratiquer une injection de sérum antitétanique, geste le plus souvent inutile, jamais inoffensif; ou nous nous résolvons à faire un choix, choix qui ne peut être guidé par aucun raisonnement logique, et nous laissons passer l'occasion d'appliquer la sérothérapie, le seul mode de prévention dont les chirurgiens aient couramment usé jusqu'à présent. D'un côté, l'abus irraisonné, de l'autre, la discrimination aveugle et parfois malheureuse. Voilà notre situation. Je pense que nous pouvons faire beaucoup mieux, que les chirurgiens, s'ils veulent entreprendre une action concertée, peuvent arriver à limiter, sinon à supprimer, les méfaits du tétanos, tout comme les médecins sont arrivés à le faire, en particulier pour la diphtérie et pour la fièvre typhoïde, et en employant les mêmes moyens, je veux dire la *vaccination*.

C'est devant vous, Messieurs, à cette tribune même où vous m'aviez fait l'incomparable honneur de m'admettre, que j'ai exposé le 27 juin 1917, avec mon maître et ami Vallée, les premiers essais de vaccination antitétanique efficace qui aient jamais été réalisés chez l'homme[1]. Depuis dix-huit années, j'ai acquis, de cette vaccination qui permet de rendre l'homme lui-même producteur et porteur en permanence de l'antitoxine protectrice, une grande expérience. J'ai pourtant hésité à une certaine époque — et je reconnais que j'ai eu tort — à en préconiser l'usage aussi général que possible. Bien que, depuis la belle découverte par Ramon des anatoxines, la vaccination antitétanique soit devenue incomparablement plus simple et plus efficace qu'elle ne l'était à ses débuts, je voulais être sûr de son innocuité absolue. C'est une conviction que j'ai pu acquérir. D'autre part, je ne croyais pas qu'en pratique civile le tétanos constituât un risque qui valût que l'on s'en préoccupât de manière aussi attentive. Le contact avec une grande collectivité ouvrière, les exemples personnels que j'ai eus sous les yeux, les récits que m'ont faits certains confrères, les procès dont ils ont été les victimes, les conseils enfin que l'on a sollicités de l'Académie de Médecine et que, par l'intermédiaire de M. le professeur Gosset, elle a donnés avec tant de sagesse, m'ont prouvé qu'il y avait lieu de réaliser la prévention du tétanos sous une tout autre forme que celle qui est mise en œuvre aujourd'hui.

Faire des injections de sérum antitétanique, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une blessure n'est pas une solution. C'est pourtant la seule qui serait logique, puisque le tétanos survient quand on l'attend le moins. Mais le sérum, du fait qu'il est formé par des albumines étrangères à l'organisme, est un antigène dont l'inoculation provoque l'apparition d'anticorps, en l'espèce des anti-sérums. Plus ont fait d'injections de sérum, plus on développe la production de l'anti-sérum et, par conséquent, moins la prévention devient certaine. Mais ce qui est plus grave, c'est que si le sérum a besoin d'être utilisé à titre curatif, il verra son efficacité thérapeutique devenir de plus en plus douteuse. Remarquons d'ailleurs, et soulignons que la *propriété anti-sérum* qui résulte de l'usage répété des injections sériques, vise tous les sérums d'origine équine et que, par conséquent, l'abus du sérum antitétanique n'amènera pas seulement, pour l'avenir, une perte de puissance pour le sérum antitétanique seul, *mais pour n'importe quel autre sérum*. En particulier, chez l'enfaut exposé à de si fréquentes blessures, on aurait lieu de redouter, en cas de trop nombreuses injections antérieures de sérum antitétanique, une perte de l'efficacité du sérum antidiphtérique.

Ce raisonnement, qui doit nous incliner vers la circonspection en matière de sérothérapie préventive, joue, au contraire, en faveur de la pratique diffusée de la vaccination. Plus on répétera celle-ci, en effet, et plus on fortifiera chez les sujets qui la subiront la fonction antitoxique et, par

1. Henri Vallée et Louis Bazy. Essai chez l'homme de vaccination active contre le tétanos. Académie des Sciences, 25 juin 1917 et *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XLIII, 27 juin 1917, p. 1445.

conséquent, la résistance à l'intoxication tétanique. Puisque le risque du tétanos est imprévisible et inopiné, il est nécessaire que l'organisme humain soit en perpétuel état de défense contre lui, et les chirurgiens ne doivent pas agir à cet égard autrement que le font les médecins qui, dans l'impossibilité où ils se trouvent, eux aussi, d'évaluer avec certitude les possibilités de contagion de la diphtérie ou de la fièvre typhoïde, préfèrent se prémunir contre elles par la vaccination systématique.

Ainsi que je l'ai indiqué dans un article de *La Presse Médicale* [1], je me suis efforcé de répandre ces idées dans un milieu fort étendu. Ma propagande s'est montrée efficace et m'a permis de faire les constatations suivantes. Chez l'enfant, il est extrêmement simple de pratiquer à la fois la vaccination antitétanique et la vaccination antidiphtérique, et les réactions obtenues ne sont pas plus fortes qu'avec cette dernière seule. On peut donc, par une seule opération, immuniser contre deux risques : celui de la diphtérie et celui du tétanos. Chez l'adulte, il y a aussi, théoriquement, un gros intérêt à pratiquer des vaccinations asssociées, en particulier, à chercher à obtenir tout ensemble l'immunité contre la fièvre typhoïde et contre le tétanos. J'ai même parfois réalisé une triple immunisation : fièvre typhoïde, diphtérie, tétanos. On sait qu'il est démontré expérimentalement que les vaccinations associées provoquent un développement beaucoup plus abondant des anticorps, qu'elles déterminent donc une résistance plus grande et, à ce point de vue, elles sont fort recommandables. Mais la meilleure qualité de l'immunité n'est obtenue qu'au prix de réactions parfois très violentes qui ne sont dues d'ailleurs qu'au seul vaccin T. A. B., mais qui sont de nature à décourager les meilleures bonnes volontés. Si nous voulons répandre la vaccination antitétanique, il faut la rendre facilement acceptable. C'est pourquoi, après expérience faite, je conseille, pour le moment, et jusqu'à ce qu'elle soit bien entrée dans les mœurs, de la pratiquer au besoin seule. Dans ces conditions, on est frappé de son innocuité absolue et de l'absence, presque constante, de réactions locales ou générales qu'elle détermine. On peut donc la proposer sans arrière-pensée.

Il va de soi qu'il ne servirait à rien d'immuniser des individus contre le tétanos, s'ils ne gardaient une trace écrite de ce qui leur a été fait. Je remets donc à chacun des sujets qui a accepté la vaccination et l'a régulièrement subie une fiche où sont mentionnées les injections d'anatoxine qu'il a reçues, avec la date où elles ont été pratiquées. Dans la grande collectivité dont je parlais, j'ai même institué un *carnet individuel de sérothérapie et de vaccination*, qui reste la propriété de son titulaire, et qu'il montre à son médecin, lors de chacune de ses maladies ou de ses blessures. Ainsi, d'un seul coup d'œil, le médecin peut se rendre compte, si j'ose dire, de « *l'état humoral* » de son patient et se comporter en conséquence. C'est ainsi que chez les sujets qui ont été régulièrement et authen-

1. Louis Bazy : La vaccination antitétanique. Essai de généralisation dans une grande collectivité. *La Presse Médicale*, n° 58, 21 juillet 1934, p. 1171.

tiquement vaccinés contre le tétanos on ne pratique plus désormais, en cas de blessure, d'injection préventive de sérum antitétanique. On ne se pose même plus la question de savoir si une injection sérique paraît indiquée ou ne l'est pas. Toute indécision est bannie, et, dans tous les cas, on a recours à une nouvelle injection d'anatoxine qui a pour but de raviver, de rajeunir l'immunité dont le blessé est déjà porteur.

Si les blessures sont rares, longuement espacées, on peut évidemment se poser, comme pour toutes les vaccinations d'ailleurs, la question de savoir combien de temps dure l'immunité vaccinale. C'est un problème qu'il est, je crois, bien difficile de résoudre avec une précision suffisante. Aussi, pour éviter toute incertitude, j'ai, pour l'instant, recommandé à tous les médecins qui veulent bien collaborer avec moi, de faire tous les ans une injection d'entretien d'anatoxine, dans l'espoir de maintenir ainsi la permanence de l'immunité antitoxique.

Il est encore trop tôt pour juger de l'influence que les mesures que j'ai pu prendre personnellement pour répandre la vaccination antitétanique pourront avoir sur la fréquence et sur la gravité du tétanos. Je me rends d'ailleurs bien compte que, si étendus que puissent être les milieux où j'évolue, ils sont encore beaucoup trop restreints pour que je me sente satisfait. C'est pourquoi je me suis permis de soumettre à votre appréciation la question de la prévention systématique du tétanos par la vaccination. Si elle vous paraît digne de retenir votre attention, je puiserai, à coup sûr, dans votre approbation, une force accrue. Déjà, à la suite du cas si malheureux que je viens de vous rapporter, j'ai immédiatement saisi M. Mourier. Je ne pouvais oublier, en effet que, pendant la guerre, alors qu'il était sous-secrétaire d'État au Service de Santé militaire, ce fut lui qui, comprenant tout de suite la portée que pouvait avoir pour l'armée l'introduction de la vaccination systématique contre le tétanos, autorisa dès 1917 M. Vallée à m'accompagner dans les ambulances du front pour mettre en œuvre, sur une vaste échelle, ce moyen nouveau de prévention, que nous pûmes réaliser tout d'abord à Vasseny dans l'ambulance et avec le si précieux concours de mon Maître, le professeur Pierre Duval. J'espère donc qu'il sera possible de faire dans les hôpitaux de l'Assistance publique ce que j'ai pu faire ailleurs pour la propagande en faveur de la vaccination antitétanique et pour sa réalisation pratique.

Je ne saurais trop remercier à ce point de vue tous les médecins qui, jusqu'ici, ont bien voulu me prêter leur concours et faire œuvre de propagande utile. Il serait désirable que chacun d'entre nous à qui, en cas de blessure, on pose si souvent la question : « Faut-il pratiquer ou ne pas pratiquer une injection de sérum antitétanique? » puisse, dans sa sphère, faire comprendre quelle simplification apporte justement à la solution de ce problème l'introduction de la pratique généralisée de la vaccination antitétanique. Le sérum antitétanique, dans ces conditions, ne devrait plus servir qu'à la cure et, en tout cas, il ne devrait plus être, à titre préventif, comme j'ai eu l'occasion de le dire, que *l'arme des imprévoyants*. Le succès ne peut résulter que d'une action concertée. Je me permets de vous y convier.

M. le Médecin général inspecteur Rouvillois, qui dirige avec tant d'éclat le Service de Santé de l'Armée, a mis au premier rang de ses préoccupations — je le sais, puisqu'il a bien voulu m'en informer — cette question de l'organisation de la vaccination systématique contre le tétanos. Je suis sûr que, comme moi, il sera heureux de recueillir votre avis et, éventuellement, votre appui.

Dans l'Armée, d'ailleurs, le problème, au fond, devrait être aesez simple. La vaccination antityphoïdique est déjà obligatoire. L'expérience démontre que les réactions provoquées par cette vaccination, associée avec la vaccination antitétanique, ne sont pas plus fortes qu'avec la vaccination antityphoïdique seule. Rien ne semble donc théoriquement s'opposer à ce que la vaccination antitétanique devienne elle aussi obligatoire dans l'armée.

Dans la pratique civile, il n'en va évidemment pas de même. Nous ne devrons la généralisation de la vaccination antitétanique qu'à notre propagande personnelle. Il est incontestablement bien des moyens de l'exercer. Celui qui est à notre portée immédiate consiste à profiter des blessures pour entreprendre la *séro-vaccination* qui consiste à profiter de la garantie, au moins momentanée, qu'offre le sérum, pour entreprendre la vaccination. Déjà en 1917, époque où nous appliquions intégralement ces idées, j'écrivais avec M. Vallée : « Si vous désirez mettre rapidement, mais pour une courte période, vos blessés à l'abri du tétanos, apportez-leur les anticorps tout faits et immédiatement utilisables du sérum. Si, au contraire, vous craignez une menace prolongée du tétanos, garantissez vos patients par l'action lente mais durable d'un vaccin ». C'est cette méthode de séro-vaccination que nous avons mise en pratique dès le début de nos recherches en 1917, que je demande d'appliquer aux blessés de mon Service qui reçoivent, à leur entrée, 1 cent. cube d'anatoxine, c'est-à-dire de *vaccin*. Puis, le lendemain, on leur pratique une injection de *sérum*, injection qui, sauf indications spéciales, reste *unique* et n'est plus jamais renouvelée. On fait ensuite les deux injections complémentaires de vaccin, en prévenant les sujets qu'en cas de nouvelle blessure ils auront à aviser leur médecin qu'ils ont été antérieurement vaccinés. Je leur laisse, au surplus, une note à ce sujet. C'est une pratique à peu près semblable qui est d'ailleurs, à l'instigation de M. Dopter, adoptée dans l'armée depuis 1931.

Grâce à toutes ces mesures, nous pouvons espérer que, petit à petit, la vaccination antitétanique entrera dans les mœurs comme l'ont déjà fait les autres vaccinations préventives, se combinera avec elles, et qu'ainsi nous pourrons peut-être assister, sinon à la disparition de cet affreux fléau, du moins à sa moindre fréquence et aussi à sa moindre gravité.

M. Gosset : La communication si intéressante de notre collègue et ami Louis Bazy a une portée considérable.

Vous me permettrez de rappeler que dans une autre enceinte, à l'Académie de Médecine, en 1931, à propos d'une question posée par M. le professeur Hartmann : *Dans quel cas un médecin est-il tenu de faire une injec-*

tion antitétanique, une Commission fut instituée. Elle était composée de MM. Roux, Vaillard, Pierre Bazy, Walther, Hartmann, Balthazard, J.-L. Faure, Dopter, Vallée, Mauclaire, Auvray et Gosset. J'eus l'honneur de présenter le rapport.

Laissez-moi vous résumer très brièvement quelques passages de ce rapport et vous rappeler quelles furent les conclusions adoptées.

M. Hartmann avait très bien indiqué le problème : « Si je pose la question des indications de l'injection de sérum antitétanique, c'est qu'elle est actuellement une de celles qui préoccupent les médecins praticiens.

« Tout récemment, un médecin vient d'être condamné parce qu'un blessé, qu'il avait été appelé à soigner, était mort de tétanos, alors qu'il n'avait pas fait d'injection préventive de sérum. Il s'agissait d'une plaie contuse par écrasement.

« En regard de pareil cas, il en est d'autres de plaies superficielles pour lesquelles certains médecins n'hésitent pas à faire systématiquement, dans tous les cas, l'injection préventive de sérum. Ils sont alors accusés quelquefois d'avoir été inutilement cause d'accidents sériques par les malades, et souvent accusés par les Compagnies d'assurances d'exploiter les accidentés du travail... »

Et M. Hartmann concluait : « Si l'Académie voulait bien, avec sa haute autorité, préciser les cas où l'injection de sérum est formellement indiquée, ceux où on peut se dispenser de la faire, elle rendrait un réel service à l'ensemble du corps médical. » On ne pouvait vraiment mieux dire.

La Commission de l'Académie, qui consacra trois longues séances à cette discussion, divisa son travail en trois parties : α) les conditions dans lesquelles peut se développer le tétanos ; β) les immenses avantages, à côté de quelques inconvénients, de la sérothérapie antitétanique ; γ) les conclusions.

Sur le premier point — les conditions dans lesquelles peut se développer le tétanos — je n'ai rien à dire dans une réunion de chirurgiens. Laissez-moi seulement, pour illustrer la facilité avec laquelle on peut contracter le tétanos, vous rappeler le cas déjà cité par moi et que me rapporta mon ami le professeur Portier : vous savez qu'il existe des coléoptères (les bousiers) qui vivent dans les excréments des herbivores. Des oiseaux, les pies-grièches, prennent ces coléoptères et les empalent sur les épines des prunelliers. Un ingénieur en villégiature à la campagne en voulant s'emparer d'un insecte ainsi empalé, est piqué par l'épine du prunellier et meurt du tétanos.

β) Sur le second point, les inconvénients de la sérothérapie, la Commission avait étudié les accidents sériques, et surtout les névrites.

γ) Et enfin sur le troisième point, les conclusions, la Commission, sous l'impulsion de M. Roux, après avoir donné seulement des *conseils* dans ce rapport que M. Quénu voulait bien qualifier de sage rapport, préconisait surtout, pour l'avenir, l'*immunité active* contre le tétanos avec l'anatoxine tétanique de Ramon. Voici textuellement les paroles de Roux : « L'immunisation active antidiphtérique étant acceptée aujourd'hui pour les enfants

de deux à douze ans, on pourrait, en ajoutant à l'anatoxine diphtérique de l'anatoxine tétanique, immuniser activement en même temps contre la diphtérie et contre le tétanos. Cette immunisation nécessite trois injections à trois semaines d'intervalle, mais elle est acquise pour longtemps ».

Ce conseil de notre maître Roux, M. Louis Bazy vient de le réaliser et sur une vaste échelle. Il faut le généraliser et la conclusion logique de la belle communication que nous venons d'entendre, c'est de passer à l'action le plus rapidement possible.

Aussi j'ai l'honneur de proposer à notre société le vote de la motion suivante :

La Société nationale de Chirurgie, considérant que le tétanos peut survenir de la manière la plus imprévisible, à la suite de la plaie la peus insignifiante et parfois même sans plaie, estime qu'il y a lieu de répandre la généralisation de la vaccination *contre le tétanos, méthode qui a démontré actuellement son efficacité et son innocuité et peut d'ailleurs être aisément combinée avec certaines vaccinations déjà rendues obligatoires.*

M. **H. Rouvillois** : La communication de mon ami Louis Bazy est du plus haut intérêt et mérite de retenir toute notre attention.

J'ai placé, ainsi qu'il a bien voulu le signaler, la question de la vaccination antitétanique au premier rang de mes préoccupations, car on comprend sans peine l'intérêt considérable que comporterait pour l'Armée la prévention, dès le temps de paix, contre ce terrible fléau. C'est le but que je poursuis, depuis plusieurs années, sur les conseils du très regretté M. Roux, avec lequel j'avais eu, à ce sujet, de fréquents entretiens.

Des essais sont en cours d'exécution et, d'ores et déjà, je puis dire qu'ils ont été assez satisfaisants pour nous permettre d'espérer, à brève échéance, une solution favorable.

M. **Lenormant** : Je n'envisageais guère le tétanos comme une complication à redouter dans les brûlures, jusqu'au jour où j'en ai observé un cas. Il y a quelques années, à la Pitié, j'ai vu, chez un homme qui présentait une brûlure peu étendue, mais assez profonde (escharrification), du pied, éclater vers le vingtième jour un tétanos typique, rapidement mortel.

Depuis lors, j'ai eu connaissance d'un autre cas. J'avais été appelé à voir les membres d'une même famille qui, au nombre de 4, avaient tous été atrocement brûlés dans un accident d'automobile; 2 étaient morts rapidement; restaient 2 fillettes, inégalement atteintes; or, j'ai appris, quelques semaines plus tard, que celle qui présentait les brûlures les moins étendues, venait de succomber au tétanos.

Depuis, je fais de la sérothérapie — en attendant qu'ils soient vaccinés — à tous les sujets atteints de brûlures avec escharres.

M. **P. Moure** : La réalisation pratique de la vaccination antitétanique se heurtera à ce fait que le tétanos est une maladie très rare en temps de paix.

A la Compagnie des chemins de fer de l'État, dont je suis le conseiller chirurgical, j'ai pu constater qu'on a observé en cinq ans (1930-1935) 6 cas de tétanos, dont 2 guéris, sur un effectif moyen de 75.000 agents.

Allons-nous vacciner ces 75.000 sujets pour ce risque minime?

M. **Mauclaire** : Il est évident que la vaccination rendra de grands services en la faisant adopter progressivement par le public.

Je voudrais dire que si le rapport de l'Académie a été critiqué, c'est que l'Académie était très gênée pour ne pas désobliger un de nos confrères condamné.

Et cependant si on avait lu attentivement le rapport, on aurait vu que l'Académie conseillait l'injection dans presque tous les cas de plaie. De plus, il faudrait ici insister sur les précautions à prendre pour faire les injections, c'est-à-dire qu'il faut suivre la méthode bien connue de Besredka, injecter d'abord seulement quelques gouttes pour tâter la sensibilité du sujet.

Vaillard nous a dit que la moitié des cas de tétanos survenait après une plaie des pieds ou des mains.

Les plaies des pieds prédisposent énormément au tétanos. Ainsi, j'ai fait une soixantaine de cas de tarsectomie pour pieds bots. Or, j'ai observé 3 cas de tétanos post-opératoires et cette fréquence a été signalée dans ces cas par d'autres opérateurs.

En somme, il faut faire la sérothérapie préventive dans presque tous les cas de plaies et cela en ayant bien soin de suivre les précautions nécessaires[1]. Quant aux vaccinations associées, antityphoïdique, antidiphtérique et antitétanique, Ramon[2] les a fortement recommandées.

Il y a en ce moment une discussion en cours à la Société de Médecine légale, à cause de la responsabilité médicale.

M. **Alglave** : Aux faits de tétanos rapportés par nos collègues Bazy et Lenormant, après *brûlures*, j'ajouterai celui que j'ai observé.

Une infirmière met des boules trop chaudes aux pieds d'un malade endormi.

Des brûlures avec phlyctènes se produisent et du tétanos apparaît quelques jours après, tétanos terrible avec mort rapide.

J'ai vu également 1 cas de tétanos après gelures des pieds dans les tranchées, pendant la guerre, hiver 1914-1915.

M. **E. Sorrel** : Je pense que M. Bazy a raison de demander si le fait qu'un sujet a reçu déjà des injections sériques de tout ordre ne diminue pas la valeur d'une injection de sérum antitétanique ultérieure.

J'ai été témoin l'an dernier du fait suivant : un enfant de neuf ans est entré dans mon service avec une fracture ouverte du bras. La plaie était

1. Mauclaire : *Monde médical*, mai 1934.
2. Ramon : *Revue de l'immunisation*, janvier 1935.

peu importante; elle fut nettoyée sous anesthésie générale, et elle fut cicatrisée en quelques jours.

L'enfant à son arrivée à l'hôpital avait reçu une injection de sérum antitétanique; au dix-huitième jour, il fit un tétanos tardif et mourut en deux jours. L'injection préventive de sérum n'avait pas eu d'effet. Je m'étais demandé quelle pouvait en être la raison : l'explication que donne M. Bazy en est peut-être une.

M. **Proust** : Je commence par dire que je suis très partisan de la vaccination et Gosset a eu tout à fait raison de proposer un vœu que nous lirons et que nous approuverons tous, j'en suis sûr.

Mais j'ajouterai que ce vœu, en même temps qu'il s'occupe de la question de la vaccination, chose principale mais qui envisage surtout l'avenir, devrait s'occuper aussi du traitement immédiat pour lequel je considère que l'emploi combiné de l'anatoxine et du sérum est une très bonne chose. Quand j'ai dû quitter Laennec, je m'étais mis d'accord avec le fils d'un de nos collègues pour faire ces injections fractionnées qui permettent d'employer moins de sérum. Il est incontestable que quand on ne fait que de petites doses on a en général des accidents sériques moins importants, et surtout si l'on emploie la méthode de Besredka.

Mais il y a un fait extrêmement important soulevé par Bazy à cette tribune, c'est la question des brûlures. Il y a au moins trois ou qnatre de nos collègues qui ont vu des tétanos se produire après des brûlures; or, cela, on ne le savait pas autrefois. Quel est en effet le chef de service responsable qui a donné comme règle qu'on doit systématiquement faire du sérum antitétanique à tous les brûlés? Pour ma part, dans mon service, tous les malades entrant avec une plaie quelle qu'elle soit sont soumis à une injection de sérum antitétanique.

Le fait que le tétanos soit rare n'est pas, à mon avis, une objection, et, en ce qui concerne en particulier les brûlures, je considère aujourd'hui qu'il y aurait un intérêt à ce que tous les brûlés fussent automatiquement soumis à l'injection de sérum antitétanique, utilisant les méthodes signalées plus haut.

Souhaitons donc que la Société, quand elle formulera son vœu, d'une part l'exprime en faveur de la vaccination, suivant le désir de Bazy et de Gosset. Je pense qu'il serait bon d'attirer également l'attention sur l'utilité de faire, chez tous les brûlés, un traitement mixte au moment de leur entrée.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Résultat éloigné d'une synovectomie bilatérale pour synovite tuberculeuse du genou. Réflexions,

par M. **Alglave.**

Voici une malade, âgée de trente-neuf ans, femme de chambre, que je vous ai déjà présentée une première fois, en janvier 1931, et une deuxième fois, en décembre 1932.

Il est toujours utile de juger du résultat éloigné de nos opérations, mais je ramène cette opérée devant vous pour une autre raison essentielle que je vous dirai en terminant.

Je lui ai fait, par voie transrotulienne transversale, en 1927, une première opération de synovectomie totale au genou gauche, et, en 1929, également par voie transrotulienne, une deuxième opération pour le genou droit atteint de la même lésion que le gauche.

A gauche, il y avait quatre ans que la maladie était apparue quand j'ai opéré et, à droite, il y avait trois ans.

D'un côté comme de l'autre, c'est l'impotence absolue du membre atteint qui a décidé la malade à réclamer l'opération.

De part et d'autre, c'est la lenteur d'évolution des lésions de synovite, comme la présence de fongosités sur la synoviale et surtout *de grains riziformes* dans le liquide synovial qui m'a fait penser à la nature tuberculeuse des lésions.

Au cours de mes opérations, les fongosités m'ont paru strictement limitées à la synoviale qu'elles ne débordaient en aucun point.

A droite comme à gauche, la synoviale a d'ailleurs été intégralement enlevée ainsi que les ménisques et les ligaments croisés. Seuls, les ligaments latéraux ont été respectés.

Et c'est grâce à l'arthrotomie transrotulienne transversale, *avec le genou mis en hyperflexion*, que l'exérèse complète a pu être pratiquée, notamment en arrière des condyles fémoraux.

Vous voyez aujourd'hui le genou gauche sept ans après l'opération et le genou droit cinq ans après.

Vous pouvez constater que la malade marche aisément. Aux deux genoux, l'extension est complète, cependant que la flexion dépasse 45° à gauche et atteint l'angle droit à droite.

Des deux côtés, les rotules sont parfaitement reconstituées comme les radiographies en témoignent. Des deux côtés, l'aspect clinique des articulations est irréprochable et on peut dire que ces résultats de synovectomie sont ici très bons.

Reste à discuter, pour ce cas particulier, la question de la nature de ces synovites, et c'est la raison principale pour laquelle j'ai ramené cette malade devant vous aujourd'hui. Je vous ai dit plus haut qu'en raison de la lenteur d'évolution des lésions (quatre ans d'un côté, trois ans de l'autre), de leur indolence relative, comme de la présence de fongosités sur les synoviales et de grains riziformes dans le liquide qu'elles contenaient, j'ai pensé qu'il s'agissait de synovites tuberculeuses. Mais, mon diagnostic a été mis en doute par notre collègue Sorrel d'autant qu'un cobaye inoculé avec un fragment de l'une des synoviales paraissait être resté bien portant après trois mois.

Je ne méconnais pas la valeur de l'argument de Sorrel, mais je n'ai pas vu faire l'inoculation, je ne sais pas avec quelle quantité de substance elle a été faite et je ne sais pas ce que cet animal est devenu dans la suite...

Peut-être aussi les bacilles étaient-ils rares dans les lésions ou assez peu virulents pour entraîner peu de réaction du cobaye à l'inoculation ?

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui, je reste d'autant plus volontiers sur mon diagnostic de synovite tuberculeuse que la malade, qui était apparemment indemne de lésions pulmonaires à l'époque où je l'ai opérée, en présente maintenant d'évidentes.

Depuis que je l'ai opérée, elle s'est mariée, elle a eu un enfant, et c'est peu de temps après ses couches que se sont manifestés des signes de tuberculose d'un sommet pour laquelle on vient de lui faire, dans un service de médecine, un pneumothorax, avant de la diriger sur un sanatorium.

J'ai voulu, en vous représentant cette malade, compléter l'observation que je vous avais apportée à son sujet, avec les enseignements qu'elle comportait et que j'avais dégagés ici en janvier 1931. Ils se résumaient en ceci :

Dans certaines conditions, d'ordre général et local, assez exceptionnelles, mais favorables, la synovectomie totale pour tuberculose articulaire du genou peut trouver ses indications et donner une guérison de bonne qualité, tout en conservant la mobilité articulaire.

L'arthrotomie transrotulienne transversale facilitant beaucoup l'opération de résection intégrale de la séreuse malade.

E. Sorrel : Je ne puis répondre à M Alglave que ce que je lui ai dit lorsqu'il a présenté cette malade pour la première fois : le fait que les inoculations au cobaye des tissus prélevés au cours de l'opération n'ont pas tuberculisé le cobaye *n'est pas en faveur de la nature tuberculeuse des lésions.*

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Février 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BAUMGARTNER, OUDARD s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. SARROSTE remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Chupin.

4° Une lettre de M. ARDOUIN remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Duval-Marjolin.

5° Une lettre de M. Félix POILLEUX remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Le Dentu.

6° Une lettre de M. Georges LABEY demandant l'honorariat.

7° Un travail de M. Étienne CURTILLET, intitulé : *Infarctus intestinal et étranglement herniaire. Un cas « d'entérite aiguë extensive » mortelle consécutive à la réduction d'une hernie étranglée.*

M. AMELINE, rapporteur.

Décès de M. Pétrovitch. Allocution de M. le Président.

J'ai le regret de vous annoncer la mort du professeur Mihaïlo Petrovitch, membre correspondant de notre Société depuis plus de dix ans, l'un des représentants les plus éminents de la chirurgie yougoslave, dont il a enrichi la jeune littérature par ses travaux.

M. Petrovitch, qui s'est brillamment distingué pendant la guerre par sa conduite et son activité, était médecin-inspecteur général de l'armée. Il occupait, depuis 1921, la chaire de propédeutique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Belgrade.

Premier président de la Société de Chirurgie yougoslave, il a présidé également, en 1934, le Congrès de Chirurgie tenu à Belgrade.

Sa disparition a été vivement ressentie par les chirurgiens de son pays. Nous nous joignons à eux pour exprimer nos condoléances les plus sincères à sa famille et à la Société de Chirurgie yougoslave.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos du traitement des brûlures,

par M. **Hartmann.**

Dans notre dernière séance, M. Moure a dit, ce qui est vrai si on laisse de côté les accidents généraux entraînant rapidement la mort, que la douleur et l'infection sont les complications les plus importantes des brûlures. Or, ce sont deux ordres d'accidents que l'on peut éviter si l'on suit les principes posés dans sa thèse par Mme Nageotte-Wilbouchewitch, qui a montré que le grand point dans le traitement des brûlures, comme dans celui de toutes les plaies, était d'éviter l'infection et qu'on peut y arriver facilement si l'on est appelé avant que des applications malencontreuses aient été faites sur la brûlure.

Il suffit de bien nettoyer les régions voisines des parties brûlées, de désinfecter ces dernières, ce que nous faisons avec de l'alcool qui calme les douleurs initiales, puis, une fois la désinfection faite, d'ouvrir les phlyctènes et de recouvrir les brûlures avec une feuille de gaze iodoformée, d'ouate hydrophile, puis d'ouate cardée, faisant un pansement assez épais.

Ce pansement est laissé en place pendant un temps très long. Malgré son épaisseur il est, en général, rapidement traversé par le suintement séreux des brûlures. Il suffit d'enlever les couches superficielles d'ouate et de les remplacer sans jamais toucher à celles qui se trouvent au contact de la brûlure.'

C'est au bout de quinze à vingt jours seulement que j'enlève complètement le pansement. A ce moment, la brûlure est guérie et guérie sans cicatrice, sauf au niveau des points où toute l'épaisseur de la peau a été mortifiée. Au niveau de ces points, on voit des escarres sèches, autour desquelles commence un sillon d'élimination, mais il n'y a aucune douleur, aucun phénomène inflammatoire.

Je ne saurais trop recommander ce mode de traitement auquel j'ai dû, à mes débuts, une partie de ma clientèle. C'était au moment de l'incendie du Bazar de la Charité. Un assez grand nombre de brûlés avait été transporté à la maison de santé de la rue Bizet, assez proche du lieu de l'incendie.

J'y arrivais en même temps que d'autres chirurgiens et fus le seul à appliquer le mode de pansement que je viens de vous exposer.

Tous ces brûlés se connaissaient plus ou moins; le soir, ceux que j'avais soignés étaient inquiets; pouvaient-ils avoir confiance dans ce jeune chirurgien inconnu, qui n'avait pas suivi la pratique des grands maîtres. Aussi demandèrent-ils à avoir dès le soir une consultation. J'obtins d'eux que le consultant fût mon maître Terrier que je suppliai de ne pas toucher à mes pansements; il y consentit et calma les familles.

Quelques jours plus tard, tout le monde me demandait en consultation, mes brûlés étant les seuls qui ne souffraient pas; tous voulaient être pansés comme eux. Je refusai de me rendre à ces appels; mais, à partir de ce moment, une partie de la société parisienne connaissait mon nom.

Depuis cette époque lointaine, j'ai continué à traiter de la même manière les brûlés; je n'ai malheureusement jamais pu obtenir qu'ils fussent pansés de cette manière à l'hôpital, les internes, trouvant que le premier pansement, qui, fait avec douceur, prend plus de temps qu'une véritable opération, s'y étant toujours refusés.

L'importance de la désinfection immédiate et de l'application méthodique du pansement a cependant une très grosse importance, non seulement parce qu'on évite les douleurs de chaque pansement, mais encore parce qu'on diminue et que même souvent on évite ces horribles cicatrices des brûlures qui ont suppuré.

J'en ai eu la preuve chez un de mes malades qui était tombé dans de l'éther enflammé à la suite de la rupture d'une bonbonne. Les deux mains et la face étaient brûlées. Le malade me laissa nettoyer et panser successivement la face et l'une des mains. Sa patience était à ce moment à bout, il refusa de laisser faire la désinfection de la deuxième main.

Le résultat fut qu'il eut des cicatrices difformes sur cette dernière, que la première guérit sans cicatrice et qu'au niveau de la face on n'eut de cicatrice qu'au pourtour des orifices narinaires qui s'étaient forcément infectés.

Le seul inconvénient de ce pansement, c'est qu'il faut, le premier jour, y consacrer un temps très long, mais, par contre, on n'a plus à répéter les pansements et l'on ne fait pas souffrir les malades.

A propos du tétanos,

par M. **H. Mondor.**

Je viens de voir évoluer, il y a deux mois, un cas de tétanos à l'hôpital Bichat : une femme de trente ans avait eu, enfoncée sous l'ongle du pouce droit, pendant une dizaine de jours, une écharde de bois qui venait d'une porte de basse-cour. Cette malade, qui a fini par guérir, a dû subir treize chloroformisations de vingt à trente minutes chacune ; un jour, trois chloroformisations en douze heures. Elle a reçu plus de 1.800 cent. cubes de sérum antitétanique à 20.000 unités (plus de 100 cent. cubes intrarachidiens, 1.200 cent. cubes sous-cutanés, plus de 500 cent. cubes intramusculaires, etc.). Si je rapporte ce fait, c'est surtout parce qu'il fait honneur à un externe, M. Vernes ; celui-ci, pendant près d'un mois, est venu, de loin, deux ou trois fois par jour, auprès de sa malade, l'anesthésier, quand il le jugeait bon, et doser et situer la sérothérapie.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude du mécanisme de la perforation duodénale par calcul biliaire,

par MM. **R. Proust, P. Dreyfus-Le Foyer** et **Robin.**

A l'occasion d'une observation de perforation duodénale par calcul biliaire, opérée dans mon service, j'ai été amené à reprendre l'étude de cette question.

Dans son remarquable article sur les sténoses pyloro-duodénales dues à la lithiase biliaire, notre collègue F. Papin [1] a bien montré les trois causes qui peuvent les produire et il s'est particulièrement appesanti sur le mécanisme qui nous intéresse, à savoir l'enclavement d'un calcul généralement volumineux dans la région pyloro-duodénale.

On sait que Villard [2] avait émis l'hypothèse que de tels calculs, avant de s'enclaver dans la région duodénale, auraient pu passer par le cholédoque

1. F. Papin : *Journ. de Chir.*, t. XXIII, n° 1, janvier 1924, p. 1.
2. Villard : Soc. de Chir. de Lyon, 1er décembre 1921.

distendu, mais c'est une hypothèse qui ne cadre pas avec le siège habituellement pyloro-duodénal de ces enclavements.

Delagénière[1], du reste, a depuis longtemps démontré que c'est le mécanisme de la fistule qui se réalise 28 fois sur 30. L'intérêt du cas que nous étudions aujourd'hui est qu'il porte la trace du passage direct vésiculo-duodénal. Mais en général, quand l'intervention saisit le calcul au cours de ce passage, de la vésicule au duodénum on manque d'élément pour savoir quelle aurait été l'évolution ultérieure de ce calcul. Dans notre cas, l'évolution a été la perforation du duodénum par un mécanisme que nous allons tâcher de préciser.

A la séance de la Société de Chirurgie, le 25 février 1914, Gosset[2] et Enriquez avaient rapporté une très intéressante observation d'une malade présentant un syndrome vésiculo-duodénal, tenant à de la cholécystite ancienne avec fistule entre la vésicule et le duodénum. Là il n'y avait pas trace de calcul, mais il est bien vraisemblable que la fistule restante et qui, après une cholécystectomie, nécessita une réparation soigneuse du duodénum, dont le calibre toutefois resta suffisamment large pour qu'il n'y eût pas lieu de recourir à la gastro-entérostomie, tenait au passage préalable d'un calcul, comme dans le cas de l'observation de Lund[3], qui opère une malade atteinte d'iléus biliaire et enlève le calcul arrêté près de la partie terminale du grêle. Intervenant ultérieurement, trois semaines après, sur la vésicule il y trouve une large fistule, par laquelle avait certainement passé le calcul préalablement enlevé, et dans lequel allait s'engager un nouveau calcul.

A l'occasion de l'observation de Gosset, Tuffier[4] rapporte un cas où ayant été amené, après gastro-entérostomie, à faire une résection du pylore et de la 1re portion du duodénum qu'il croyait le siège d'une tumeur, il se rend compte que cette pseudo-tumeur est la vésicule qui fait saillie dans le duodénum, à la manière d'un polype. Il isole difficilement le reste de la vésicule biliaire qu'il referme. A l'examen de la pièce enlevée, il « trouve un calcul biliaire dans la paroi duodénale confondue avec la vésicule et faisant saillie dans la lumière de ce duodénum », ce qui rappelle un peu un cas signalé par Friedmann[5] (de New-York).

Okinczyc[6] a rapporté une observation très typique. Opérant pour des accidents de sténose pylorique, il trouve à l'intervention la vésicule biliaire largement ouverte dans le duodénum et il constate qu'un volumineux calcul occupait cet orifice, sa moitié supérieure étant encore retenue dans la vésicule et la moitié inférieure étant déjà dans le duodénum. Il s'agissait donc, comme le dit Okinczyc, de la migration vers l'intestin grêle d'un calcul trop volumineux, pour suivre les voies normales.

1. Delagénière : *Annals internat. de Chir. gastr.-intest.*, t. VII, n° 2, p. 65.

2. Gosset et Enriquez : Syndrome vésiculo-duodénal. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. XL, 25 février 1914, p. 283.

3. Lund : *Annals of Surg.*, t. LIV, septembre 1911, p. 321.

4. Tuffier : *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. XL, 1914, p. 285.

5. Friedmann : Obstruction du duodénum par des calculs biliaires. *Méd. Record*, n° 9512, 1908.

6. Okinczyc : *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. LXVII, 1921, p. 644.

Okinczyc suppose que dans ce cas le calcul, une fois sa migration accomplie, aurait peut-être déterminé un iléus.

Dans le cas observé à Laënnec, une fois cette migration hors de la vésicule terminée, le calcul avait perforé la paroi duodénale sur laquelle il appuyait, et qui était déjà sphacélée et infectée. C'est là une évolution beaucoup plus rare et dont on peut rapprocher, en particulier, les observations de Siemens, de Knazovicky et de Desplas et Braine.

Aussi je crois utile de vous rappeler en détail cette observation :

Observation. — Mme C..., trente-cinq ans, est amenée d'urgence à l'hôpital Laënnec, dans le service de chirurgie, le 14 septembre 1933, à 11 heures du matin. Elle entre sur les conseils de son médecin de ville qui a porté le diagnostic de « réaction péritonéale aiguë au cours d'une crise vésiculaire ».

Le début de ses troubles remonte à 1920. A cette époque, Mme C... a présenté pendant plusieurs mois des troubles dyspeptiquee sans caractère précis, ce sont des nausées matinales, des brûlures épigastriques survenant pendant la digestion, débutant sans horaire fixe.

En mars 1931, les douleurs reprennent pour devenir rapidement [atroces et obliger la malade à s'aliter le 23 mars. Les nausées sont incessantes avec régurgitation de liquide fade. La température est élevée. On diagnostique une crise de cholécystite aiguë, calculeuse avec plastron de péritonite localisée. Une intervention chirurgicale est conseillée à la malade qui la refuse. Une radiographie pratiquée le 16 juillet 1931 ne montre pas de calcul, *mais après injection de tétraiode, la vésicule biliaire reste invisible*. Puis survient une accalmie complète.

En mars 1932, nouvelle crise bientôt suivie d'autres de plus en plus fréquentes, d'abord tous les deux mois, puis tous les mois. La dernière crise vient d'éclater le 10 septembre 1933, quatre jours avant l'entrée à l'hôpital; elle est encore plus violente que les autres. Elle s'accompagne de nausées incessantes. Les douleurs durent trois jours, sans la moindre accalmie, malgré la morphine. Quelques vomissements bilieux dans la nuit du 13 au 14 et le matin du 14. C'est ce jour-là, à 9 h. 30 du matin, que la malade ressent brusquement une sensation de déchirure, d'éclatement à l'hypocondre droit, suivi de brûlures intenses. Le médecin, appelé d'urgence, diagnostique une perforation vésiculaire, fait une injection de morphine et ordonne le transfert à l'hôpital.

Examen de la malade à l'entrée : Véritable état de collapsus. Le facies est tiré, couvert de sueurs froides, le nez et les lèvres cyanosées, les extrémités refroidies. La respiration est rapide, superficielle, le pouls difficilement perceptible bat aux environs de 130. La température est de 38°8. Les douleurs abdominales se sont atténuées. La malade a gardé une entière lucidité d'esprit et se laisse facilement interroger.

L'examen de l'abdomen est difficile en raison d'un certain embonpoint, il est légèrement météorisé sur toute son étendue, immobile avec les mouvements respiratoires. La palpation montre une contracture diffuse, avec maximum au creux épigastrique. Il y a de la submatité dans les flancs, de la sonorité pré-hépatique. On a nettement l'impression d'une péritonite généralisée par perforation et déjà à un stade de parésie intestinale.

L'intervention est décidée; elle a lieu à 14 heures. Opérateur : Dr Robin, interne du service, aide, Dr Dreyfus-Le Foyer. Anesthésie locale, novocaïne, 1/200, vu la gravité de l'état général, complétée au cours de l'intervention par quelques bouffées d'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le tissu sous-péritonéal est œdématié. Le péritoine ouvert, du liquide séro-purulent s'écoule. Ce liquide est fétide, il n'y a pas de gaz ni de bulles révélatrices d'une perforation gas-

trique ou duodénale. Le liquide rapidement épanché, une large valve écarte la lèvre droite de la plaie; écoulement d'un pus jaunâtre très épais qui semble provenir du carrefour hépato-duodénal. L'estomac est rapidement exploré et n'est le siège d'aucune perforation, induration ou cicatrice. En plein milieu de la face antérieure du duodénum, à 1 cent. 1/2 environ du pylore, il existe une perforation du diamètre de 1/2 centimètre environ, ses bords sont déchiquetés, de teinte jaunâtre, sphacélique. Il s'en écoule, par intermittences, du pus très épais, jaunâtre, et atrocement fétide. Ses bords sont assez souples et il n'existe aucune induration de la paroi duodénale environnante. L'absence de gaz, les caractères de l'épanchement fétide, franchement purulent, qui s'écoule de la perforation font écarter l'idée d'une banale perforation d'ulcus. Les antécédents lithiasiques incitent à explorer la vésicule, avant de refermer la brèche duodénale. Mais le bord inférieur du foie est uni par des adhérences très serrées au duodénum et à l'angle colique droit. Il y a là un véritable bloc en pleine évolution inflammatoire où il est impossible de distinguer la vésicule. De plus, l'état général de la malade incite à terminer rapidement l'intervention. Cependant, il est indéniable que l'on ne se trouve pas en présence de liquide duodénal et que la fermeture et l'enfouissement d'une simple perforation ne donneraient aucune sécurité. A la palpation, le duodénum est souple, mais on perçoit une résistance profonde. L'idée vient alors de la possibilité d'un corps étranger intraduodénal. On décide alors d'agrandir la perforation par une incision parallèle au grand axe du duodénum, et immédiatement un calcul apparaît. Le champ opératoire, asséché de nouveau, le calcul se montre enclavé dans la paroi supérieure du duodénum. Sa portion libre est saisie dans les mors d'une pince de Chaput et, par des tractions douces, le calcul est extrait en totalité.

Ce calcul, qui a la grosseur d'une petite noisette, a toutes les apparences d'un calcul biliaire. Il s'écoule dès lors une quantité importante de pus dont l'aspect est celui remarqué au début de l'intervention. En l'asséchant, on met en évidence, au niveau de la face supérieure du duodénum, un orifice de 1 centimètre environ de diamètre, dont le pourtour est tapissé par la muqueuse duodénale et qui semble être la fistule cystico-duodénale. L'exploration rapide de cette fistule ne permet pas de découvrir la présence d'autres calculs. Fermeture et enfouissement de la perforation par trois points de fil de lin. Une petite portion d'épiploon est rabattue sur l'enfouissement et est fixée par deux points de catgut. Mise en place d'un sac de Mickulicz et de deux mèches. Fermeture de la paroi abdominale en un plan à la soie. Agrafes cutanées. Durée de l'intervention : quarante minutes.

Le soir de l'intervention, température, 39°1 ; pouls, 140. Le lendemain, l'état général est meilleur, température, 38°5, pouls, 110.

Le 17 septembre, la malade a émis des gaz, la température baisse progressivement les jours suivants jusqu'aux environs de 38°. Tout danger semble écarté le 20 septembre.

Le 21 septembre, sept jours après l'intervention, violent point de côté à la partie postérieure de l'hémithorax droit, irradiant vers la région sous-costale. Dyspnée modérée. Il n'existe aucun signe net à l'auscultation.

Le 22 septembre, présence de matières dans le pansement.

Le 23 septembre, ablation du Mickulicz.

Le 28 septembre, la fistule stercorale est tarie.

Mais peu à peu, l'état général de la malade fléchit de nouveau. La température persiste aux environs de 38°, 38°5. L'auscultation ne révèle que peu de signes pulmonaires (souffle transmis, quelques sous-crépitants). La malade est examinée sous l'écran radiologique le 7 octobre par le D[r] Rolland. La scopie, en position assise, montre un diaphragme du côté droit surélevé, aucune lésion pulmonaire, rien dans la cavité pleurale. Au-dessous du diaphragme, image claire, sus-hépatique, de la largeur d'un travers de main, limitée en bas par un

niveau liquide horizontal, mobile avec la respiration, et subissant des ondulations communiquées avec battements du cœur. C'est véritablement l'image classique de la bouteille d'encre à demi pleine. Le niveau liquide répond environ à la 9e côte en dehors. On décide l'évacuation de cette collection pyo-gazeuse sous-phrénique par voie sous-costale droite. L'intervention a lieu le 9 octobre. Opérateur, Dreyfus-Le Foyer; aide, Robin. Anesthésie locale à la percaïne; la 11e côte est courte et permet d'aborder directement la 10e par une incision parallèle au rebord costal et située à un travers de doigt au-dessous de celui-ci. Résection des 9e et 10e côtes sur une largeur d'environ 10 centimètres. Suture des 9e et 10e espaces entre eux. Incision à un travers de doigt au-dessous du rebord costal des plans musculaires. La cavité péritonéale ouverte, on tombe sur la face antérieure du foie fortement abaissé. L'écarteur, grâce à la résection des 9e et 10e côtes, permet de donner un jour assez large sur la région sus-hépatique. Avec deux doigts, on effondre doucement les adhérences entre la face inférieure du diaphragme et le foie. Puis, brusquement, une quantité de liquide séreux, nauséabond, fait issue dans la plaie, et on constate l'existence d'une vaste poche limitée en bas par le foie, à droite, et en dehors, et par le rebord costal, à gauche et en dedans par le ligament falciforme ; en haut, la limite est impossible à repérer, le diaphragme étant considérablement remonté. Mise en place d'un gros drain n° 40, une mèche iodoformée de chaque côté. La plaie est laissée complètement ouverte. Quand la malade s'assied pour le pansement, il s'écoule près d'un demi-litre de pus.

Examen du pus le 11 octobre, Dr Schwartz. Présence de diplocoques et streptocoques, prédominance de colibacilles à la culture. Pendant quelques jours, la malade est dyspnéique, très fatiguée. La température devient oscillante et l'état général de plus en plus inquiétant. Par le drain, il ne s'écoule que peu de liquide dont l'odeur est tellement fétide que la malade en est elle-même gênée. Un nouvel examen radioscopique montre que la cavité est insuffisamment drainée, malgré l'importance du drain primitivement placé. Ce drain n° 40 est alors remplacé par deux drains oqaques n° 25 et on surveille tous les jours la situation de ces drains qui sont enfoncés ou retirés de quelques centimètres selon le niveau du liquide de rétention. En quelques jours, l'état général s'améliore, la cavité sus-hépatique s'efface et la température se stabilise aux environs de 37°5. La plaie se cicatrice rapidement.

Le 16 décembre, la malade sort guérie du service.

Le 10, une cholécystographie aux tétraiodes montre l'absence de toute image vésiculaire sur les clichés.

Analyse du calcul, par M. Dupille, interne en pharmacie du service.

Calcul ovoïde, brun, ferrugineux, du volume d'une petite noisette, 2 gr. 740. Il présente aux rayons une opacité inférieure à celle des os; sa surface est rugueuse. En coupe, il est formé de deux couches concentriques : 1° Une écorce de teinte marron d'une épaisseur de 2 millimètres; cette écorce présente une section de couleur marron. 2° Un noyau de la grosseur d'une noisette, recouvert d'efflorescences blanchâtres. Ce noyau présente une section verte.

Réaction chimique. — Réaction des pigments biliaires (biliverdine), fortement positive.

Réaction de l'urobiline également positive.

La cholestérine a été caractérisée, en grosse quantité, par la réaction de Liebermann.

Comme éléments minéraux, on peut caractériser les ions CO^2 P^2O^5 CA.

Cholestérine : Nous avons séparé les éléments solubles dans le choloforme, 0 gr. 435 sur 2 gr. 530 de calcul traité, soit environ 25 p. 100. Ces éléments sont constitués presque uniquement par de la cholestérine.

Conclusions. — Il s'agit d'un calcul biliaire qui renferme également du calcium en faible quantité.

Faisons les remarques suivantes :

1° La perforation du duodénum en péritoine libre était due à la présence du calcul. On m'a signalé une observation semblable, publiée en novembre 1933 dans un journal tchécoslovaque par Knazovicki.

Une autre observation de Siemens (de Kiel) signale la présence d'un calcul ayant tous les caractères d'un calcul biliaire enclavé dans la sous-muqueuse duodénale, mais n'ayant pas atteint le stade de perforation.

Desplas et Braine opèrent en janvier 1924, un homme de soixante-quinze ans, qui présentait en même temps qu'une petite perforation vésiculaire en tête d'épingle en péritoine libre, une autre perforation à cheval sur la vésicule et le duodénum et obstruée par un calcul.

2° Au cours de l'intervention, l'écoulement de pus par la perforation a été un fait assez surprenant pour que l'exploration de la lumière duodénale semblât légitime avant de traiter la perforation;

3° La vésicule était masquée par un bloc d'adhérences inflammatoires qui soudait le foie à l'angle colique droit. C'eût été aggraver notablement le pronostic de l'intervention que de chercher à le dégager par une manœuvre peut-être inutile puisqu'ultérieurement la vésicule ne s'est pas injectée au tétraiode et qu'on peut la considérer comme véritablement exclue;

4° En ce qui concerne la collection pyo-gazeuse sous-phrénique :

L'abord sous-costal antérieur d'un abcès sous-phrénique a semblé possible, étant donné l'abaissement considérable du foie et l'incision a bien conduit sur la face supérieure du foie ainsi que nous l'avions présumé par l'examen de la radio et le siège du bord inférieur du foie.

Nous avons, une fois de plus, pu donner la preuve de l'intérêt qu'il y a à suivre radiologiquement l'évolution d'une collection sous-phrénique, par l'usage de drains opaques. En effet, il a été facile de parer à la rétention purulente en assurant sous écran un drainage efficace. Les drains étaient mobilisés au fur et à mesure de l'évacuation régulière du pus.

Le gros drain n° 40 n'a pas drainé avec autant d'efficacité que les deux drains n° 25, la rétention se faisant autour du gros drain, rapidement enfoui dans un tunnel d'adhérences.

BIBLIOGRAPHIE

Garrigoux : Les perforations spontanées de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre. *Thèse* Paris, 1926.

Friedmann : Obstruction du duodénum par des calculs biliaires. *Medical Record*, n° 9512, 1908.

Knazovicky : Contribution au diagnostic de la lithiase biliaire; perforation d'un corps étranger à travers le duodénum (calcul biliaire). *Bratislavska lekarska.* Listy, novembre 1933.

Pozzi : Sténose pylorique par calcul en migration. *Presse medicale argentina*, Buenos Ayres, 10 novembre 1922.

Papin : Sténoses pyloro-duodénales dues à la lithiase biliaire. Leur traitement chirurgical. *Journal de Chirurgie*, janvier 1924.

De Martel : Sténose pylorique par calcul biliaire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 18, 1924, p. 686.

MIRALLIE et THIBAULT : Sténose pylorique par calcul biliaire. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hôp. de Paris*, 1924, t. XLVIII, p. 715.
ALEX : Sténose pylorique d'origine biliaire. *Thèse*, 1894.
Société nationale de Chirurgie : Séance du 23 juillet 1902. Observation d'iléus biliaire de Lévèque de Saint-Germain-en-Laye. Description très détaillée de la fistule cystico-duodénale, d'après la pièce d'autopsie.
D'ALLAINES : Occlusion intestinale mortelle par calcul biliaire fistule cholécysto-duodénale ancienne. *Société anatomique de Paris*, janvier 1924, t. XCIV, p. 28.
HARTMANN : Observation de fistule cholécysto-duodénale. *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1930.
DELHERM, DALSACE, THOYER-ROZAT et CODET : Existence d'une fistule cholécysto-duodénale, soupçonnée cliniquement et vérifiée à l'occasion d'un examen radiologique. *Bull. de la Société de Radiologie médicale de France*, janvier 1931.
BROCQ, BRODIN et AIME : Examen radiologique ayant révélé, quinze jours avant les accidents d'iléus biliaire, une fistule cholécysto-duodénale.
BONNECAZE et LE CHAUX : Iléus biliaire; pièce anatomique : fistule cholécysto-duodénale. *Société anatomique de Paris*, octobre-novembre 1923, t. XCIII, p. 710.
ABRAMOWICZ : Un cas de rétention de calcul biliaire dans le duodénum. *Polska gazeta lekarska*, Varsovie, nos 20-21, 1924.
GOSSET, DESPLAS et BONNET : Perforation de la vésicule biliaire, lithiasique en péritoine libre. *Journ. de Chir.*, mars 1925, p. 269.
SANTY : Deux observations d'iléus biliaire. Discussion. *Société de Chirurgie de Lyon*, séance du 8 novembre 1928.
POWERS : (G. H. de Boston). *Surgery, gynecology and obstetric*, septembre 1928. Observation d'une femme de cinquante-six ans opérée d'un iléus biliaire au niveau de l'anse basse du jéjunum. A l'autopsie, il trouve une vésicule, communiquant avec le duodénum. Un autre calcul dans la vésicule et un petit ulcère du duodénum, à 6 centimètres du pylore.
OKINCZYC : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 11 mai 1921; *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 3, 1925.
MOURE : Rapport sur une observation de Caudrelier. Extraction d'un volumineux calcul intraduodénal. *Bull. Société de Chirurgie*, n° 6, 1931.
LEGRAND : Obstruction pylorique par lithiase vésiculaire infectée. *Société belge de gastro-entérologie*, 31 janvier 1931.
SOURDAT : Chirurgie des voies biliaires. L'émigration de calculs dans le duodénum et dans l'intestin. *La Picardie médicale*, 1931.
SIEMENS (de KIEL) : Inclusion atypique d'un calcul biliaire dans la paroi duodénale. *Zentralb. für chirurgie*, 1932.
WERTHEIMER et MILHAUD : Obstruction duodénale par calcul biliaire. *Journal de Médecine*, 20 août 1932.

M. **Lardennois** : L'observation rapportée par M. Proust me remet en mémoire plusieurs observations comparables.

Dans un de ces cas, M. Morice, actuellement chirurgien à Caen et alors mon interne, avait opéré d'urgence pour iléus biliaire une dame qui succomba dix jours plus tard de péritonite. Or, à l'autopsie, la cause de la péritonite ne put être attribuée à la suture de l'iléon, restée parfaitement étanche, mais bien à une désunion presque totale de la fistule spontanée vésiculo-duodénale.

Le second cas fut plus énigmatique. J'eus l'occasion de voir, il y a quelques années, avec un de mes anciens collègues d'Internat, une malade qu'il avait opérée peu de jours auparavant. Il s'agissait d'une laparotomie basse, sous-ombilicale, pour hystérectomie. Grand avait été l'ébahissement du chirurgien de voir sourdre, au bout de quinze jours, entre les fils (la suture avait été faite en un plan), un liquide bilieux de provenance inconnue. Je songeai d'abord au pincement latéral d'une anse grêle haute par un fil

de la suture, avec nécrose tardive. Tout s'arrangea peu à peu. J'ai su depuis qu'une intervention ultérieure avait démontré qu'il s'était agi de l'évacuation d'un calcul de la vésicule dans l'estomac, avec fissuration et écoulement de bile dans l'abdomen. Je prierai M. Ehrenpreis de préciser les détails de cette très curieuse observation.

La troisième observation est celle d'une dame âgée que j'ai encore en traitement. Elle avait fait une décharge abondante de calculs par l'intestin avec un ensemble de signes cliniques, indiquant une large fistulisation de la vésicule dans le duodénum. Sur l'apparition secondaire de phénomènes phlegmoneux locaux, elle me fut présentée par mon collègue et ami Faroy.

Une incision me conduisit sur un abcès sous-hépatique développé autour de l'anastomose spontanée vésiculo-duodénale. Je n'ai pu que drainer cet abcès.

Ces 3 cas, à ma connaissance, n'ont jamais fait l'objet d'une communication.

M. **Maisonnet** : J'ai eu l'occasion d'observer un cas de perforation vésiculo-duodénale qui a donné lieu, de ma part, à une erreur de diagnostic. Chez un malade atteint de puyrie droite, la radio montrait deux calculs manifestement vésiculaires, un calcul très profond, que j'ai pensé intra-pyélique. J'ai cru bon de commencer par l'ablation de ce dernier, l'intervention ne m'a permis de trouver de calcul ni dans le rein, ni dans le bassinet. Secondairement, j'ai fait une cholécystectomie, et c'est en décollant très profondément la vésicule du duodénum, que j'ai trouvé le calcul que j'avais cru rénal. Celui-ci était par moitié intravésiculaire et intra-intestinal. La vésicule enlevée, j'ai pu suturer, en trois plans, la perforation duodénale, et le malade a guéri très simplement. Je l'ai revu récemment, plusieurs années après l'intervention.

M. **Brocq** : Je rappelle que j'ai communiqué, ici-même, un cas de perforation cholécysto-duodénale par calcul. Cette observation était accompagnée de très bonnes radiographies et de planches; sur ces documents on pouvait suivre toute l'histoire de ce fait.

Voici l'essentiel de l'observation : mon collègue Brodin voit une malade qui présentait un gros calcul, localisé par Aimé dans le bulbe duodénal.

Brodin conseille à la malade de se faire opérer ; elle s'y refuse. Or, quinze jours après, elle revient en pleine occlusion intestinale, déjà avancée, par calcul; opérée trop tard, elle meurt.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : la vésicule communiquait avec le duodénum par un large orifice; par cet orifice, un calcul, en partie inclus dans la vésicule, faisait saillie dans le duodénum. En outre, une seconde perforation de la vésicule était obturée par le foie.

M. **H. Mondor** : En étudiant l'iléus biliaire, il y a quelques années, mais en vue seulement d'un travail clinique, et pour vérifier, après quelles étapes dites muettes, le passage cholécysto-duodénal des calculs les plus

gros peut se faire, ne trahissant ni la cholécystite, ni la péricholécystite, ni cette sorte de cholécysto-duodénostomie spontanée par où l'arrivée à l'intestin se fait le plus souvent, j'avais trouvé bien des observations très intéressantes.

Parmi elles, deux, en plus de celles d'Okinczyc, de de Martel, de Moure, de Brocq, etc., me paraissent pouvoir être plus particulièrement rapprochées de celle, très intéressante, de M. Proust et de ses collaborateurs : celle de Wortmann et celle de Franck Martin : la première fait la preuve d'ulcérations de l'ampoule de Vater et d'ulcérations de l'intestin au cours d'un iléus biliaire; la seconde est celle non seulement d'ulcération mais, non loin du calcul obstructeur, de perforation de l'iléon. J'avais cru utile, aux chirurgiens, la reproduction de l'iconographie de ces cas.

Je me permets d'ajouter que, dans un mémoire important et plus récent, H. Duboucher a étudié le mécanisme de ces perforations et le rôle successif et vraisemblable de l'ulcération compressive et de la lymphangite térébrante.

Quant à l'histoire anecdotique des affrontements bilio-intestinaux et de leur obscurité clinique, elle est très riche en documents : par exemple, celui de Pollosson cité par Teissier : on opère, sur une table de cuisine, une malade qu'avant l'examen de Bouveret on croyait atteinte de cancer de l'estomac : il s'agit en réalité d'un calcul s'engageant dans le duodénum; par exemple encore le cas de Mitchell : on dit sténose du pylore et hélas, on ne se ravise pas comme de Martel, on fait la gastro-entérostomie : c'est l'autopsie, quelques jours plus tard, qui fit voir que c'était un abouchement cholécysto-duodénal autour d'une migration calculeuse.

La tolérance de l'intestin est parfois aussi remarquable, puisque certains calculs y ont séjourné six à huit mois (dans un cas personnel six mois). Là encore, ils ont pu être pris pour des cancers; celui de Turner, en particulier, qui est le plus gros parmi les calculs monstrueux conservés au Collège royal des chirurgiens de Londres.

M. Proust : Je remercie beaucoup les orateurs qui ont pris la parole. Nous sommes d'accord pour reconnaître que les passages directs du calcul dans le duodénum sont fréquents. J'ai été volontairement un peu rapide dans mon exposé, mais j'avais noté les observations de MM. Brocq, Brodin et Aimé où l'examen radiologique avait précédé l'iléus.

Il y a là, évidemment, une question très intéressante.

DISCUSSIONS EN COURS

Accidents de l'artèriographie,

par M. O. **Lambret** (de Lille), membre correspondant national.

Depuis plusieurs années, je pratique couramment l'artériographie et je n'avais, jusqu'à présent, pas observé d'accident. J'ai utilisé d'abord l'iodure de sodium, puis je ne me suis servi de thorotrast que depuis deux ans (injecté à l'aide de l'appareil de Dos Santos).

Au lendemain de votre séance du 9 janvier, ignorant malheureusement ce qui s'était dit ici, j'ai eu un accident extrêmement grave qui s'est terminé par la mort du patient.

Il s'agissait d'un homme de soixante-dix ans entré dans le service de la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Sauveur pour une gangrène limitée au petit orteil gauche ; cette gangrène avait été précédée depuis le mois d'octobre des signes cliniques habituels.

Je passe sur les détails de l'observation pour arriver à l'artériographie elle-même. Elle est pratiquée le 11 janvier par ponction transcutanée de la fémorale gauche, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale.

Le jet de sang rouge est plus faible que normalement et la systole est peu marquée. On pousse dans l'artère 20 cent. cubes de thorotrast avec l'appareil de Reynaldo Dos Santos, et sous une pression de 1 kilogr. 500. Le malade ressent alors une douleur atroce dans tout le membre inférieur gauche jusqu'au talon. L'injection est immédiatement arrêtée. Malgré les mouvements désordonnés du malade, une radiographie est pratiquée. La douleur dure une minute environ. Elle est accompagnée d'un véritable état d'angoisse. On ramène le malade dans son lit et on constate que *le membre a une teinte livide* et qu'il s'est écoulé *quelques gouttes de sang au niveau de la plaque de gangrène.* Le film radiographique montre une fémorale de calibre uniformément réduit mais régulière, de même la poplitée est perméable. La tibiale postérieure s'injecte jusqu'à mi-mollet environ, mais elle est filiforme. La fémorale profonde ne s'est pas injectée pas plus que la tibiale antérieure.

Le 18 janvier 1935, le malade a présenté pendant la nuit des douleurs intenses dans tout le membre inférieur gauche.

En le découvrant, on constate que ce membre est recouvert par des plaques cyanotiques disséminées, irrégulières, limitées par un liséré plus foncé et laissant entre elles des espaces de peau livide. Ces plaques remontent sur l'abdomen bien au-dessus de l'arcade crurale, mais ne dépassent pas la ligne médiane.

Du sang noir s'écoule encore au niveau du gros orteil gauche.

Les téguments reprennent très vite leur teinte cyanique lorsqu'on y applique le doigt.

Tout le membre inférieur gauche est froid, insensible et complètement paralysé (il est impossible au malade de bouger les orteils, soulever le pied du plan du lit et de fléchir le genou).

L'examen au Pachon ne révèle aucune oscillation dans tout le membre.

Température : 37°5 ; pouls : 92. *Mauvais état général.* Toute intervention est impossible.

On injecte 20 cent. cubes de sérum salé hypertonique en intraveineuse et des tonicardiaques sous la peau.

Le 19 janvier 1935. Les plaques sont devenues presque confluentes et se sont étendues jusqu'à l'ombilic.

Il n'existe plus de douleur spontanée. Paralysie et anesthésie sont toujours complètes à gauche.

Pendant la nuit, le malade a ressenti des douleurs au niveau du mollet droit qui vont en s'accentuant.

Température : 37°5.

Pouls très faible. Tachy-arythmie (100). Urines rares. État général de plus en plus mauvais.

Tonicardiaques. Sérum salé (40 cent. cubes) intraveineux.

Le 20 janvier 1935. Accentuation des phénomènes à gauche : membre inférieur, scrotum et paroi abdominale sous-ombilicale sont complètement violacés.

Apparition de plaques cyaniques légères au niveau du mollet droit.

Température : 37°5.

Pouls rapide, filiforme. Urines très rares.

Le malade meurt dans la nuit du 20 au 21.

J'extrais du compte rendu nécroscopique des parties qui intéressent notre sujet.

1° *Aspect extérieur du cadavre.* — Gangrène sèche du gros orteil gauche.

Placard cyanique étendu des orteils à l'arcade crurale sans interruption au niveau de la face interne et postérieure du membre inférieur, même aspect sur la face externe de la jambe. A la face antéro-externe de la cuisse existent des îlots cyaniques disséminés.

Le scrotum et la verge présentent une teinte violet sombre uniforme. Des plaques violettes, presque confluentes, recouvrent la paroi abdominale gauche dans sa portion sous-ombilicale.

Aspect violacé de la face postérieure du mollet droit.

2° *Après ouverture du corps.* — On pratique une laparotomie médiane, puis le membre inférieur gauche est incisé sur le trajet des vaisseaux.

Au niveau des plaques violettes, on trouve *une infiltration hémorragique diffuse du derme et du tissu cellulaire sous-cutané*, avec des hématomes de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, disséminés.

Les *veines coupées* laissent s'écouler une *quantité importante de sang veineux noir très fluide.* Il en est ainsi de l'ombilic au gros orteil. Cette congestion veineuse est plus marquée au niveau de la jambe jusqu'à la cuisse. Les *muscles* de la jambe et du pied sont, eux aussi, le siège d'une *infiltration sanguine intense.*

Le ventricule gauche du cœur est nettement hypertrophié et contient un caillot (*post mortem*).

L'aorte est athéromateuse de même que les iliaques primitives.

A gauche : L'hypogastrique est fortement athéromateuse et peu perméable.

L'iliaque externe est sensiblement normale.

Il n'existe pas d'hématome ni de reliquat de thorotrast dans la région où a été faite la ponction.

L'orifice de la piqûre artérielle est invisible.

La fémorale profonde est comblée en majeure partie par l'*athérome* de ses parois.

Immédiatement au-dessous d'elle, sur la *fémorale.* on trouve un *thrombus* peu cohérent, rouge, non adhérent, qui s'étend jusqu'au-dessous de l'anneau de Hunter (soit sur 25 centimètres).

Il est d'ailleurs de plus en plus adhérent et de plus en plus cohérent au fur et à mesure qu'on s'approche de son extrémité inférieure.

Celle-ci, qui empiète un peu sur la poplité, s'arrête juste sur le début d'une athéromatose accentuée : de la poplité, du tronc tibio-péronier, de la tibiale postérieure, et de la péronière et de la tibiale antérieure. Cette dernière artère

est complètement oblitérée. Sur la tibiale postérieure et la péronière, l'infiltration des parois est moins accentuée et s'arrête environ à mi-jambe.

A droite : Iliaque primitive normale.

Hypogastrique complètement oblitérée par un thrombus rouge.

Dans l'observation qui précède, le liquide opaque a été le thorotrast tel qu'il nous est livré par le commerce pour les examens radiologiques du foie, de la rate et des artères.

Le thrombus rouge n'avait pas comme point de départ le lieu de l'injection, il commençait beaucoup plus bas. Il occupait la fémorale gauche sur une hauteur correspondant environ aux deux tiers de la cuisse. Chose curieuse, un autre thrombus de même nature s'était formé dans l'hypogastrique du côté droit; les iliaques primitives et alternes étaient indemnes.

Enfin, l'injection avait été poussée dans le sens du courant. Des plaques ecchymotiques n'en sont pas moins apparues remontant haut sur l'abdomen, circonscrivant d'autres plaques franchement livides. Le système veineux était gorgé de sang et cette distension se manifestait même au niveau du foyer de gangrène par un suintement persistant. En peut-on attribuer la raison à une pression trop forte lors de l'injection ? C'est possible, cependant, nous avons suivi les règles établies par Dos Santos et, d'autre part, Leveuf a eu un accident, il est vrai chez un enfant, en injectant 6 cent. cubes à une pression de 800 grammes.

Quoi qu'il en soit, si, à la manière de Mondor, je fais le bilan des services que m'a rendus l'artériographie depuis que je l'utilise, je constate que, dans un seul cas, elle m'a montré l'existence au niveau de la poplité, d'une plaque d'athérome très limitée qui put être extirpée avec beaucoup de précision. Dans tous les autres cas, les renseignements qu'elle m'a fournis étaient intéressants et curieux, mais ils n'étaient pas d'une grande utilité, car ils n'ajoutaient pour ainsi dire rien à ce que j'avais appris par l'examen clinique.

Aussi, je me range sans hésitation parmi ceux d'entre vous qui estiment que désormais ils auront recours à l'artériographie à titre exceptionnel.

Sur la bénignité des artériographies au thorothrast.

par M. **René Leriche.**

Quand on a l'habitude d'employer assez facilement l'artériographie dans les maladies artérielles, on ne peut s'empêcher d'être surpris de la brusque condamnation portée sur cette méthode, et de la subite floraison des accidents reprochés à ce merveilleux mode d'exploration.

Il paraissait, en effet, entendu depuis plus de deux ans, que dans les maladies artérielles et vaso-motrices tout au moins, on ne devait plus, pour l'artériographe, se servir des solutions d'iodure de sodium et des dérivés iodés employés en urologie, ténébryl, urosélectan, etc., parce que toutes elles peuvent être dangereuses.

D'autre part, il paraît évident qu'il faut que le produit de contraste soit mis là où il faut, sous une pression convenable, et de préférence d'un seul coup.

Je sais bien qu'il n'est d'expérience que personnelle, mais tout de même, depuis quelques années, les avertissements n'ont pas manqué.

Sans parler des essais abandonnés de Barney Brooks avec la solution à 100 p. 100 en 1924, il y a eu *les enseignements de Reynaldo dos Santos*, qui a substitué le thorothrast aux diverses préparations d'iodure de sodium, d'abord employé par lui, bien que les images obtenues avec l'iodure soient plus belles que celles données par le thorothrast; *ceux d'Egaz Moniz* qui, créateur de l'artériographie cérébrale avec la solution d'iodure de sodium à 25 p. 100, a, depuis, abandonné l'iodure pour le thorothrast, comme le montre la 2e édition de son livre ; *ceux de Charbonnel et Massé*, eux aussi inventeurs de l'artériographie des membres qui, partisans de la solution d'Egaz Moniz, rappelaient ici même, le 4 juillet 1934, que l'iodure de sodium avait donné des accidents, et qu'il fallait préférer le thorotrast.

Enfin, on me permettra de rappeler que Fontaine et moi, propagandistes de l'artériographie dans les artérites et les troubles vaso-moteurs (mes premiers essais remontent à 1923), *n'avons jamais préconisé ici, et ailleurs, que le thorotrast*, malgré la menace hypothétique de la non-élimination du thorium, et que le 13 juillet 1933, nous rapportions dans *La Presse Médicale*, avec Ph. Frieh, l'observation d'un malade, chez lequel une artériographie *à l'abrodil*, faite à Strasbourg en juin 1932, sous la direction de dos Santos, avait précipité l'évolution d'une gangrène incipiente et nécessité une amputation de l'avant-bras. Evidemment, nous en avions conclu que les solutions iodées devaient être abandonnées.

Pourquoi ces avertissements n'ont-ils pas été entendus? Je n'en sais rien, mais je tiens à dire que si les accidents rapportés à la Société permettent de parler des dangers de l'artériographie à l'iodure de sodium, chose connue et déjà signalée, *ils ne permettent nullement de parler des dangers de l'artériographie en général.* On aurait tort d'en profiter pour jeter le discrédit sur une méthode admirable, qui est loin d'avoir donné tout ce qu'elle peut donner, mais qui a déjà donné beaucoup.

Mais, il faut à l'occasion de cette discussion en finir une bonne fois avec la question de l'iodure de sodium.

Les solutions d'iodure de sodium injectées dans une artère, chez l'animal comme chez l'homme, provoquent toujours une excitation plus ou moins vive des terminaisons nerveuses centripètes de l'endothélium. Le réflexe qui naît ainsi, appartient à ce type de *réflexes composés*, sur lesquels j'insiste depuis quelques années, parce que leur importance est grande en pathologie, dans lesquels la réponse motrice se fait à la fois *dans le système musculaire strié*, et *dans le système musculaire lisse*, dans le système des nerfs spinaux, et dans le système de l'innervation sympathique.

Il en résulte (sans parler de la douleur) des mouvements involontaires des membres (même sous anesthésie générale), et des contractions des

muscles lisses artériels. Après certaines injections, même sous anesthésie, on entend le malade geindre, on le voit s'agiter, retirer sa main ou son pied, tandis que l'extrémité du membre injecté devient d'un seul coup blanc d'ivoire, et le reste quelques instants.

Sur la douleur et sur les mouvements involontaires on pourrait passer, en recourant à l'anesthésie générale ou rachidienne, comme l'a recommandé Dos Santos, et comme tout le monde l'a fait après lui. C'est un ennui, une complication. Ce n'est pas plus. Cela ne suffirait pas à faire rejeter l'iodure de sodium, dont Egaz Moniz a montré les admirables propriétés de contraste. Mais il y a le phénomène lisso-moteur, la constante vaso-constriction plus ou moins violente, et à cause de cela, nous pensons, Fontaine et moi, que les solutions d'iodure de sodium doivent être rejetées de la pratique artériographie.

Elles doivent être rejetées pour deux motifs :

1° Parce que le spasme peut être dangereux chez des malades à réactions sympathiques vives ou ayant des artères en voie d'oblitération ;

2° Parce que ce spasme massif fausse le résultat du cliché. Il fait que les artères paraissent petites, filiformes. La plupart des clichés donnent de ce fait des renseignements inexacts sur l'état réel du calibre artériel. L'image obtenue est celle d'un système artériel spasmé et non du système habituel au malade.

Pour ce seul motif, les solutions d'iodure de sodium, même si elles n'étaient pas dangereuses, devraient être abandonnées, quand on veut étudier les maladies artérielles.

Mais il n'en est pas de même avec le bioxyde de thorium, connu sous le nom de thorotrast. Sans doute, l'endothélium artériel n'est pas fait pour être mis en contact avec une substance étrangère quelconque. Mais pas davantage l'arachnoïde, pas davantage les parois ventriculaires. Il n'est même nullement prouvé que la muqueuse gastrique soit faite pour être mise en contact avec de la baryte. Toutes nos explorations instrumentales et médicamenteuses sont contre nature. La chirurgie elle-même est en soi un acte antinaturel, et la peau n'est pas faite pour être coupée.

Nous devons cependant nous résigner à ce mal nécessaire.

*
* *

L'artériographie est-elle utile ?

Je suis de ceux qui pensent que oui. Je crois qu'elle est en train de modifier beaucoup nos connaissances sur les artérites et les gangrènes, pour le plus grand bien des malades. Quand on s'occupe de maladies artérielles, elle est une nécessité.

Ceci étant, je pense que jusqu'à ce que nous ayons quelque chose de mieux, elle doit être faite au thorotrast. *Je dispose d'à peu près* 150 *artériographies dans des maladies artérielles faites avec ce produit,* soit dans mon service de Lyon, soit à la Clinique de Strasbourg. Je n'ai eu aucun ennui notable.

Dans mon service de Lyon, en 1933 et 1934, Fontaine et Frieh ont fait, ensemble ou isolément, une cinquantaine d'artériographies au thorotrast au niveau des membres [1], sans incident. Par contre, avec le collothor, produit mauvais, une gangrène; l'observation en sera publiée prochainement. Nous avons publié 28 cas, dans *La Presse Médicale* en 1933, et récemment Frieh et Lévy en ont publié 23 nouveaux dans le *Lyon chirurgical.*

A Strasbourg, sans parler du témoignage favorable qu'a apporté M. Sorrel, dans la séance du 9 janvier, voici la statistique de Fontaine qui, depuis le début, a fait presque toutes les artériographies de la clinique.

Je laisse de côté une artériographie cérébrale pour tumeur. Il a été fait 95 artériographies : 3 de l'aorte, 11 humérales ou cubitales, 81 fémorales à peu près toutes pour artérites ou troubles vaso-moteurs.

90 *ont été faites au thorotrast. Un seul incident : une crise de spasme déclenchée par l'injection un peu trop rapide chez un malade ayant une maladie de Raynaud.*

Par contre, avec l'abrodil, une gangrène (observation publiée dans *La Presse Médicale* en 1933), et avec le ténébryl, un spasme violent chez un malade atteint de maladie de Raynaud. Je l'ai stellectomisée immédiatement, comme cela devait être fait, indépendamment de cet incident qui n'a pas eu d'autres conséquences que de laisser l'index un peu engourdi pendant quelques jours. La malade, revue deux mois après, allait tout à fait bien.

En somme, 146 *artériographies avec le thorotrast : un seul incident* (spasme) *passager sans conséquence;* 5 *cas avec le ténébryl, l'abrodil ou l'urosélectan, avec* 2 *accidents sérieux.*

J'ajouterai que Frieh continue à Lyon à faire des artériographies au thorotrast dans le service de Wertheimer; que notre collègue Baumgartner, de Genève, qui était venu étudier les résultats de l'artériographie dans mon service de Lyon, vient de publier dans *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* [2] de très beaux artériogrammes obtenus sans incident (21 artériographies). Cela me paraît concluant, en attendant ce que nous dira dos Santos.

Quels sont les résultats positifs des recherches artériographiques dans les artérites et les troubles vaso-moteurs ?

Je les trouve assez importants. Depuis que tous mes artéritiques sont radiographiés, je me trouve bien mieux renseigné sur l'état réel de leur circulation, et je pose des indications de façon bien plus précise. Et cependant, dans mon service, on explore toujours la circulation à plusieurs niveaux avec l'oscillomètre (jambe, tiers inférieur, tiers moyen, tiers supérieur; cuisse, tiers inférieur, tiers moyen, et ceci des deux côtés) et avec l'épreuve de Moschovitz. L'artériogramme me permet de choisir entre sym-

1. J'ai eu un décès en faisant injecter du thorotrast dans un énorme anévrisme de la carotide interne, chez une femme âgée. L'observation en sera publiée plus tard par Frieh, avec les résultats de l'autopsie et de l'examen du cerveau.

2. Je laisse de côté toutes les données artériographiques des artériographies dans divers pays où la méthode se répand rapidement. Voyez notamment Naegeli : *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 31, 1933.

pathectomie lombaire, péri-artérielle, artériectomie, surrénalectomie, ou amputation autrement que par impression.

L'artériographie m'évite beaucoup d'incertitudes, malgré l'expérience que j'ai du traitement conservateur des artérites que j'ai inauguré en 1919.

Mais, en plus de cela, j'ai appris :

1° Que beaucoup d'oblitérations sont segmentaires ; que l'on peut avoir une fémorale superficielle oblitérée jusque dans le canal de Hunter, et une poplitée remplie par des collatérales, de telle façon que la vascularisation de la jambe, bien que non rythmée, est bien assurée, ce qui permet à l'artériectomie de donner de très beaux résultats.

2° Qu'il y a une possibilité de différencier radiologiquement les artérites du type Buerger des artérites séniles. Dans le Buerger, les artères sont toujours spasmées, étroites, parfois filiformes, mais toujours de calibre uniforme. Dans l'artérite sénile, elles sont dilatées, irrégulières, tortueuses parfois. Ce signe différentiel, qui a été découvert par Fontaine et que j'appelle le signe de Fontaine, m'a été souvent précieux dans des cas difficiles.

3° Que dans les anévrismes, il peut y avoir des poches multiples, et que les anévrismes multiples sur une seule artère sont plus fréquents qu'on ne le dit (j'ai publié déjà 3 cas de ce genre) notamment un avec artériogramme fait par Arnulf; qu'il y a des anévrysmes oblitérés qui donnent une symptomatologie d'artérite oblitérante. J'en ai publié un cas avec Frieh.

4° Que chez les diabétiques présentant des phénomènes gangréneux, les uns ont des oblitérations artérielles, ce qui fait que leur gangrène exige des amputations ; que les autres ont des artères saines, ce qui fait qu'ils guérissent avec de simples incisions et de l'insuline. Nous apporterons avec Fontaine, qui s'en est beaucoup occupé, des documents précis sur cette question, de réelle importance dans la chirurgie des diabétiques.

5° Que dans la maladie de Raynaud, dans la sclérodermie, il n'y a généralement pas de lésions artérielles même sur les artères terminales. J'ajouterai que le fait de la production d'un spasme brusque par l'injection intra-artérielle est un argument souvent en faveur des idées que nous avons soutenues, Fontaine et moi, touchant l'origine purement vaso-motrice de la maladie de Raynaud.

Je me borne à ces quelques renseignements.

Pour moi, les résultats déjà acquis soit au point de vue de la pathologie pure, soit au point de vue de la thérapeutique, justifient l'emploi de l'artériographie. Je continue de l'employer dans les mêmes conditions techniques et les mêmes conditions cliniques qu'avant la discussion en cours.

* * *

Une dernière question : que faut-il faire si une artériographie était suivie d'accidents de vaso-constriction? Je ne crois pas qu'il soit indiqué d'aller sur l'artère elle-même. Il faut provoquer de la vaso-dilatation en

agissant en amont, c'est-à-dire faire de suite une injection de novocaïne dans le ganglion stellaire ou dans la chaîne lombaire, et si cela ne suffisait pas, faire une stellectomie ou une sympathectomie lombaire. C'est ce que j'ai fait dans un cas plus haut rapporté et je n'ai pas eu à déplorer de gangrène.

Accidents de l'artériographie,

par M. **Georges Leclerc** (de Dijon), membre correspondant national.

Pour répondre au légitime désir de M. Leveuf, je me permets d'apporter l'observation suivante :

Homme de soixante-dix huit ans. Il y a un an, il a eu des douleurs très vives dans le creux poplité gauche, s'accompagnant, paraît-il, de disparition du pouls à la tibiale postérieure et qui ont disparu par l'acétolyne.

Il y a trois mois, hémiplégie avec aphasie.

Il y a deux mois sont apparues des douleurs extrêmement vives dans le pied gauche, empêchant tout sommeil. Depuis quinze jours, une phlyctène s'est formée sur le gros orteil avec bientôt une tache noirâtre sur le bord interne de l'ongle.

On ne sent au membre inférieur gauche aucun battement artériel, si ce n'est la fémorale au-dessous de l'anneau crural.

Il n'y a aucune oscillation du Pachon.

Le 28 mai 1934 : artériographie avec 40 cent. cubes d'urosélectan B qu'on injecte dans la fémorale commune par voie transcutanée. L'injection est faite en dix secondes.

Immédiatement après la prise du cliché, tout le membre devient livide avec de nombreuses plaques violacées. Ces phénomènes disparaissent au bout de quelques minutes.

Les jours suivants, les douleurs sont extrêmement vives. Le pied et la jambe deviennent froids puis violacés; des plaques ecchymotiques se forment sur la cuisse et même sur la peau de la partie inférieure de l'abdomen.

Le 28 mai, la gangrène du pied et de la jambe est irrémédiable. Amputation de cuisse.

Le malade se cachectise, fait des escarres fessières et meurt quelques jours après.

Ainsi donc, chez un sujet évidemment très âgé (soixante-dix-huit ans) et atteint d'artérite oblitérante, mais qui n'avait qu'une toute petite lésion gangréneuse d'un orteil, une injection intrafémorale d'urosélectan a amené une gangrène du pied et de la jambe.

Cliniquement, à cause de la suppression de toute oscillation à la jambe et à la cuisse, coïncidant avec une gangrène très peu étendue, et peu extensive, j'avais pensé qu'il s'agissait d'une oblitération haute mais limitée, amortissant l'ondée sanguine et supprimant ainsi les oscillations de la jambe tout en y laissant une circulation suffisante.

Cette hypothèse fut confirmée par l'artériographie qui me montra des artères tibiales parfaitement dessinées, ni trop fines, ni trop larges. La tibiale postérieure présentait derrière la malléole une petite interruption de 1 centimètre de long et la pédieuse s'arrêtait net au niveau de l'articu-

lation de Chopart. Mais en somme l'irrigation était bonne jusqu'au niveau de la médiotarsienne.

Ces données de l'artériographie permettaient de discuter le traitement sur



des bases assez précises. La résection artérielle étant, de toute façon, contre-indiquée par l'âge avancé, on pourrait en effet envisager, soit une amputation basse, soit une sympathectomie, soit l'une et l'autre successivement.

La sympathectomie qui trouve en général peu d'indications dans les gangrènes par artérite, semblait ici logique, car si les artères tibiales n'avaient

probablement pas gardé beaucoup de souplesse, elles étaient perméables très loin, avaient des contours réguliers et on pouvait espérer que la sympathectomie les dilaterait suffisamment pour soulager les douleurs terribles du malade et éviter au moins temporairement l'amputation de cuisse.

L'artériographie fut faite avec l'urosélectan B, qui contient environ 38 p. 100 d'iode. J'ai injecté 40 cent. cubes de solution en dix secondes et il m'a fallu pour cela une pression de 1 kilogr. 1/2 au manomètre de l'appareil de Dos Santos.

Aussitôt après l'injection, sur la table radiographique elle-même, survint un spasme vasculaire intense qui se traduisit par un aspect livide du membre avec, par place, de larges plaques violacées. Cette réaction, tout à fait semblable à celle qu'ont notée M. Leveuf et M. Bazy disparut au bout de quelques minutes, mais les jours suivants, la gangrène du pied et de la jambe s'installait. Les troubles circulatoires ne se limitèrent pas à ces segments de membre, puisque des plaques ecchymotiques se formèrent sur la cuisse et même sur la partie inférieure de la paroi abdominale. L'amputation de cuisse fut en tout cas nécessaire et n'empêcha pas le malade de mourir.

La principale cause des accidents de l'artériographie est évidemment l'action irritante du produit injecté sur l'endartère malade. Les composés iodés très concentrés qui ont été employés jusqu'ici pour opacifier les artères sont particulièrement nocifs puisque, sur 7 accidents signalés jusqu'à ce jour à cette tribune, 6 sont dus à ces composés. Mais les sels de thorium ne donnent pas une sécurité absolue, puisque M. Mathieu a observé un accident avec le « Collothor ».

M. Desplas s'est demandé si la pression avec laquelle la solution est poussée dans l'artère ne joue pas un rôle par le traumatisme qu'elle provoque. Si on veut étudier la chose de près, on voit que la pression enregistrée par le manomètre de l'appareil de Dos Santos transmet au liquide une énergie cinétique qui n'est pas une pression mais une vitesse. Cette vitesse est assez considérable et, connaissant le débit de l'écoulement et la section de l'aiguille, on peut aisément la calculer. Si, par exemple, 40 cent. cubes de solution sortent en dix secondes par une aiguille de 8/10 de millimètres de diamètre, un calcul simple permet de dire que la vitesse avec laquelle le liquide fait irruption dans le courant sanguin est d'environ 8 mètres à la seconde. J'ignore la vitesse moyenne du sang dans la fémorale, mais elle est certainement beaucoup moindre[1]. En tous cas, c'est non de la pression du liquide injecté mais de sa vitesse que dépendent les lésions traumatiques de l'endartère, si elles existent. Peu importe d'ailleurs ce point particulier de physique puisqu'en définitive la vitesse du jet de liquide dépend de la pression de l'air injecté dans l'obus. Et je suis bien d'avis qu'il faut chercher à diminuer cette pression et à déterminer la pression minima qui permette une opacification suffisante du sang. Peut-être est-elle moins élevée qu'on ne le dit.

1. D'après Hédon la vitesse du sang est de 0 cent. 40 à 0m50 dans l'aorte du cheval.

M. Bazy a insisté à juste titre sur le rôle joué par la spasmodicité artérielle exagérée : en effet, 4 accidents signalés sur 7, le mien en particulier, se sont annoncés par un spasme intense et immédiat des vaisseaux. Ce spasme est peut-être moins nocif par lui-même que par la prolongation qui en résulte du contact de la solution opacifiante avec l'endartère : il n'est peut-être dangereux qu'avec les composés iodés.

Ce serait à souhaiter pour la méthode, car il est troublant de constater que les accidents arrivent parfois lorsque les artères sont saines, peut-être même surtout lorsqu'elles le sont.

A propos des accidents de l'artériographie,

par MM. **Robert Monod, Iselin, Racine** et **Reboul.**

Au cours de la discussion qui a suivi la communication de M. Leveuf sur les accidents de l'artériographie, je vous avais succinctement cité un cas récent de gangrène du pied déclanchée par une injection de ténébryl pratiquée chez un homme de soixante-quinze ans atteint de claudication intermittente.

Je vous apporte aujourd'hui en mon nom et au nom de MM. Racine et Reboul les détails de cette observation.

Il s'agit d'un malade entré dans le service de M. le professeur Sergent le 27 octobre 1934 pour des douleurs dans les membres inférieurs.

Il est atteint avant tout d'une claudication intermittente dont les premiers signes remontent à sept ou huit mois.

Les douleurs apparaissent même au cours de petite marche. Pratiquement, tous les 100 mètres, le malade est obligé de s'arrêter pendant une minute. Au bout de ce temps, la crampe douloureuse du mollet cesse et la marche peut être reprise. A son entrée à l'hôpital, le malade se plaint de douleurs, survenant à tout instant; mais il n'y a pas de douleur de decubitus.

Cet homme est un hypertendu qui a déjà été hospitalisé pour céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, pollakiurie nocturne. Les symptômes persistent encore lorsqu'il entre dans le service.

A l'examen du cœur : clangor du deuxième bruit. Tension artérielle : 25-10.

Aux membres inférieurs : La palpation des artères des membres montre l'*abolition des battements* de l'artère pédieuse, de l'artère tibiale postérieure à droite.

Il existe un refroidissement marqué du membre inférieur droit.

On observe quelques troubles trophiques, en particulier la chute des poils aux deux jambes, surtout à droite.

L'examen oscillométrique donne les résultats suivants :

Cou-de-pied droit : 0.

Tiers supérieur jambe droite : 0.

Tiers inférieur de la cuisse à la pression de 15 centimètres de Hg : L'indice oscillométrique est de 7 1/2.

Cou-de-pied gauche : 2 1/2 à 15 centimètres de Hg.

Tiers supérieur jambe : 2 1/2 à 15 centimètres de Hg.

Tiers inférieur de cuisse gauche : 7 1/2 à 15 centimètres de Hg.

Le taux de cholestérol sanguin est de 1,92 p. 1.000.

L'azotémie est à 0,25 p. 1.000.

La calcémie à 103 milligrammes p. 1.000.

L'artériographie est faite le 31 octobre par ponction transcutanée de l'artère fémorale *droite* sous l'arcade crurale.

Injection de 25 cent. cubes de ténébryl à 45 p. 100 à la pression de 1 kilogr. 250.

Le premier artériogramme montre une injection complète des vaisseaux artériels de la cuisse et de la jambe.

1° A la cuisse, l'artère fémorale superficielle a des parois très légèrement irrégulières. Son calibre est normal, sa lumière aussi.

L'artére fémorale profonde et les diverses branches collatérales qui naissent à la cuisse ont l'aspect habituel. On peut seulement retenir la flexuosité générale de ces différentes artères.

2° L'artère poplitée est, par contre, nettement pathologique. Dès son origine, elle se redresse brusquement et, sur une longueur de 3 centimètres, elle semble à peine perméable. La substance opaque semble s'engager dans un étroit et tortueux défilé.

Il existe au-dessus de cette zone rétrécie une grosse collatérale particulièrement développée.

3° A la jambe, l'artère tibiale *antérieure*, à 3 ou 4 centimètres de son origine, a un aspect irrégulier, flou qui rappelle en moins prononcé celui de l'artère poplitée.

L'artère tibiale postérieure est à peine visible à son origine ; on la perd rapidement. Elle n'est pas perméable.

Les artères jumelles assurent l'irrigation des muscles de la loge postérieure de la jambe.

Le deuxième artériogramme pris quelques secondes plus tard à la jambe montre le même aspect.

Le troisième artériogramme est moins net, mais malgré le moment tardif où il a été pris on ne distingue qu'un commencement d'injection de la circulation de retour.

Au total : Lésions segmentaires presque oblitérantes de l'artère poplitée, de l'artère tibiale antérieure. Oblitération de l'artère tibiale postérieure. L'artériographie faite sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle a été suivie immédiatement de signes graves.

Dès son réveil, le malade s'est plaint de violentes douleurs dans la cuisse et la jambe droite.

Peu de temps après l'injection, on constatait l'apparition de taches violacées séparées par des intervalles de peau saine et siégeant au *tiers inférieur de la jambe*. La pression faisait disparaître presque complètement la coloration des téguments et la tache de cire ainsi produite se recolorait assez vite.

Devant l'importance de ces signes, on pense de suite à un spasme vasculaire; on fait de l'acétylcholine, 1 gramme dans la journée.

Le lendemain le malade souffre toujours énormément, la nuit a été mauvaise, mais l'état local s'est modifié. Il persiste sur les orteils et sur une partie de l'avant-pied, à la face externe du mollet droit, des ecchymoses ne disparaissant pas à la pression.

Dans les jours suivants, les douleurs ne s'atténuent que très lentement, les ecchymoses du mollet disparaissent, mais le *2e* et le *3e orteil* deviennent entièrement *noirs*. Pendant *quinze jours*, la température oscille entre 37° et 38°2. Puis, vingt-quatre jours après l'artériographie, sans modification de l'état général, sans température, *la gangrène* des deux orteils *s'étend à l'avant-pied.*

Le malade, à ce moment, est soumis à notre examen.

Nous décidons de pratiquer d'urgence une intervention : celle-ci consistera à se porter sur l'artère poplitée rétrécie et à pratiquer une artériectomie en ménageant si possible la grosse collatérale visible sur la radiographie.

Cette intervention est pratiquée une heure après par le Dr Iselin.

Incision médiane poplitée centrée sur le lieu d'oblitération, repérée par l'*artériographie* par rapport à l'interligne. On voit l'artère de calibre normal, jusqu'à une zone indurée et adhérente, où l'artère déformée semble prismatique. Au-dessous, le calibre est très diminué.

A la palpation, induration localisée sur 3 centimètres au-dessus et au-dessous souplesse parfaite; il y a de nombreuses collatérales qui battent et en particulier *la jumelle interne* qui est grosse comme une radiale. Libération de l'artère, ligature en bas, juste au-dessus d'une collatérale, à la limite inférieure de la zone indurée. Section de l'artère qui est libérée de bas en haut.

On s'aperçoit alors que l'induration remonte *au-dessus de l'origine de la jumelle qui cependant bat.*

De plus, cette induration n'est pas régulière, circonférentielle. *Elle s'effile en pointe.* Pour en voir la raison, on fait une *artériotomie*, on ouvre 2 centimètres de paroi artérielle épaissie, mais avec lumière ouverte, et tout à coup *sort un petit embolus clair et dur.* Le sang jaillit derrière immédiatement sans un caillot rouge.

Au lieu de faire une ligature pour mieux inciser l'artère jumelle interne vicariante, on suture l'artère en deux plans à la soie floche.

Fermeture des plans superficiels.

Les suites immédiates de l'intervention sont très favorables. On assiste à un arrêt de l'extension des phénomènes gangreneux.

Le 15 octobre, la limitation de la gangrène permet de faire un syme dans d'excellentes conditions.

Syme typique : les vaisseaux sont thrombosés, on place seulement quelques ligatures sur la tranche talonnière.

Fermeture sur drain sept jours après.

Le 22 décembre : on constate un début de sphacèle du lambeau. On décide de faire une amputation de la cuisse au lieu d'élection, les artères saignent bien.

Ligature.

Fermeture sur drain transversal.

Le 22 janvier 1935 : le malade va bien, la plaie est entièrement cicatrisée. Il quitte le service en excellent état.

Cette observation appelle certaines *réflexions.*

L'artériographie a révélé une oblitération presque complète et segmentaire de l'artère poplitée. La circulation collatérale est assez bien développée, mais les signes fonctionnels qu'accuse le malade, l'importance de la claudication intermittente, montrent bien le défaut du régime circulatoire du membre inférieur droit et la part du *spasme*, qui revient à ces signes. Ajoutons que ce malade était un fort hypertendu, 25-10 à l'appareil de Vaquez, et l'on sait combien sont défectueuses les régulations tensionnelles locales chez ces malades et l'importance des signes qui sont chez eux sous la dépendance du spasme vasculaire.

Il semble que l'artériographie a conditionné un *spasme* qui est peut-être sous la dépendance du produit injecté.

Le Ténébryl est un diiodométhane sulfonate de sodium. Dans la série des *composés iodés organiques*, c'est le plus riche en iode par molécule. A toxicité égale, le Ténébryl contient deux fois plus d'iode dissimulé que l'*urosélectan B* ou l'*abrodyl.*

C'est pour éviter d'employer un produit de contraste hypertonique, donc douloureux, que certains auteurs, Dos Santos, puis Leriche ont eu recours

au *Thorotrast dioxyde de thorium* en solution colloïdale stabilisée. La fixation élective et presque définitive de ce produit sur *le système réticulo-endothélial* n'est peut-être pas sans inconvénient ultérieur et son emploi a trouvé un certaiu nombre de *contre-indications* relatives dans les états anémiques, hémorragiques, dans les insuffisances hépatiques, dans les infusions.

Il semble, dans notre cas, que l'on puisse rapprocher deux notions : l'hypertonicité de la solution de contraste injectée et le spasme vasculaire surajouté. Encore que l'on doive tenir compte des modifications tensionnelles locales réalisées par les facteurs mécaniques de l'injection.

Le mauvais état de la circulation générale du membre n'a pu faire face au blocage de la circulation collatérale qui a entraîné l'ischémie et la gangrène.

Ultérieurement, l'artériographie a été un guide pour la première intervention qui a confirmé en tous points les renseignements qu'elle avait fournis et grâce à elle a été bien près de permettre la conservation du membre.

Voici, brièvement résumées, trois observations où nous avons eu recours à l'injection de ténébryl :

M. P... Artériographie bilatérale faite par ponction transcutanée de l'artère fémorale. Injection de 25 cent. cubes de Ténébryl à 45 p. 100 à la pression de 1 kilogr. 250 de chaque côté.

A droite, oblitération segmentaire de l'artère fémorale dans son tiers supérieur et moyen avec très bonne circulation collatérale.

A gauche, oblitération segmentaire poplitée très étendue, prenant toutes les collatérales de cette artère.

On tente néanmoins une artériectomie de ce côté où il existe une gangrène des orteils. Aucune amélioration; on est obligé, devant l'extension du processus gangréneux, de faire une amputation de cuisse.

M. D... Artériographie bilatérale par ponction transcutanée de l'artère fémorale. Injection de 20 cent. cubes de Ténébryl à 45 p. 100 à la pression de 1 kilogr. 150 et 1 kilogr. 250 de chaque côté.

Disparition du tronc de l'artère fémorale des deux côtés.

On ne trouve ni à droite ni à gauche aucun tronc artériel perméable. Le malade, qui avait une gangrène bilatérale, est décédé dix jours plus tard, il n'a pas eu la moindre douleur, ni le plus petit placard ecchymotique après l'artériographie.

Mlle X... Artériographie du membre supérieur droit, pour une tumeur vasculaire de l'éminence hypothénar. Diagnostic : anévrisme de l'artère cubitale ou anévrisme cirsoïde. Il n'y a ni souffle important, ni thrill.

Ponction transcutanée de l'artère humérale, au tiers inférieur du bras. Injection de 15 cent. cubes de Ténébryl à 45 p. 100 à la pression de 1 kilogr. 150.

L'artère cubitale présenta, au-dessous de l'extrémité inférieure du cubitus, une poche du volume d'une noisette qui est appendue à son trajet.

L'ensemble de la circulation artérielle et veineuse est normal. Le diagnostic et l'intervention ont été facilitées par l'artériographie.

Cette observation sera ultérieurement présentée par M. Seitré, assistant du service.

L'artériographie rend donc des services, mais, quel que soit le produit injecté, n'est pas exempte de danger.

On doit s'attacher actuellement à en préciser les contre-indications et surtout à en prévoir *les accidents.*

Le mécanisme de ceux-ci n'est d'ailleurs pas facile à saisir.

Plusieurs facteurs peuvent être invoqués :

1° S'il s'agit d'un spasme déclanché par l'injection et dont l'intensité et la prolongation sont à l'origine des accidents enregistrés, on pourrait préparer ces malades à l'artériographie en leur donnant des médications *antispasmodiques*, ainsi qu'on le fait avant de pratiquer une injection de lipiodol intrabronchique, sous la forme de sels de choline ou d'atropine.

2° Mais, à côté de cette action vaso-motrice, on a invoqué des actions *toxiques* peut-être nécrosantes agissant directement sur la paroi des vaisseaux. Le fait est à vérifier.

3° A côté de l'action chimique la pression, la vitesse d'injection, de nature chimique, la quantité de liquide injecté, peuvent également jouer un rôle, en tout cas soulèvent des questions d'*hémodynamique* d'autant plus importantes qu'elles s'opèrent sur des artères athéromateuses dont le système régulateur est perturbé.

4° Enfin, il se pourrait, qu'indépendamment de ces facteurs, interviennent des actions résultant des modifications de la composition même du sang, due à l'action des substances hypertoniques troublant la concentration moléculaire du sang et déterminent des phénomènes d'hématolyse et de destruction des globules.

L'observation rapportée par mon ami Herette, qui a constaté des accidents en tout point comparables à ceux qui ont été signalés avec le ténébryl après une simple injection intra-artérielle de sérum salé hypertonique souligne l'importance qu'il convient de donner aux troubles de l'équilibre physique du sang par ces injections.

Au total, les injections intra-artérielles soulèvent de multiples questions de physiologie circulatoire qui mériteraient certainement d'être étudiées, avant de conclure à la condamnation d'une méthode qu'il y a certainement intérêt à conserver en la rendant inoffensive.

Sur l'action vaso-motrice et les dangers des produits de contraste utilisés en artériographie. Recherches expérimentales et résultats cliniques,

par MM. **X. J. Contiades**, **J. Naulleau** et **G. Ungar.**

Présenté par M. J.-L. Roux-Berger.

MM. Contiades, Naulleau et Ungar nous ont envoyé un important travail sur l'artériographie. Il comprend un exposé de l'état actuel de la question, le résultat de leur expérimentation sur le chien, enfin une étude clinique portant sur une série de 70 artériographies.

L'extension ou la limitation de l'artériographie sont intimement liées à l'action locale et à la tolérance générale des substances employées. Successivement, ont été abandonnés le lipiodol, le bromure de strontium, l'iodure de sodium, l'abrodil, le collothor. Actuellement, les produits qui restent encore proposés sont, d'une part, le bioxyde de thorium ou *thorotrast*, et d'autre part, des composés organo-iodés : l'*urosélectan*, le *perabrodyl*, le *ténébryl*, dont la formule est très voisine de celle de l'abrodil actuellement abandonné.

Nous nous proposons d'étudier comparativement l'action de ces quatre produits de contraste.

I. Étude expérimentale. — 1° *Modifications histologiques de la paroi artérielle par action de la substance de contraste.* — Dès le début, différents auteurs ont recherché s'il existait des modifications histologiques de la paroi artérielle après contact prolongé de la solution opaque avec l'endartère. Des altérations de l'intima avaient été notées avec le bromure de strontium par Ratschow, avec l'iodure de sodium par A. Rubaschewa. Par contre, Demel, Sgalitzer et Kollert; Schmidt n'ont observé aucune lésion histologique de l'endartère des gros troncs artériels après l'injection d'urosélectan. Nous avons trouvé un aspect histologique normal de l'artère après contact prolongé d'une solution de perabrodil à 35 p. 100, avec arrêt circulatoire. Mais l'absence de lésion microscopique n'est pas un test suffisant d'innocuité, puisque Frey et Zwerg, Wohlleben, Pearse et Warren avaient fait les mêmes constatations négatives pour l'abrodil, que l'expérience clinique ultérieure a montré responsable d'aggravations de gangrènes (R. Dos Santos; Fontaine et Maître).

2° *Réactions vaso-motrices locales et générales après injection intra-artérielle de la substance de contraste.* — Aussi, avons-nous cherché à étudier les modifications vaso-motrices artérielles et veineuses, locales et générales après injection intra artérielle des différents produits de contraste. Destinées à être injectées rapidement dans un système artériel en général pathologique et particulièrement fragile, ces substances doivent, pour être utilisées sans danger, ne pas déterminer de réactions vaso-motrices locales importantes.

A. Ravina, A. Sourice, J. Lesauce et G. Godlewski ont étudié le retentissement cardio-vasculaire de diverses substances de contraste introduites dans le cœur droit par une sonde pénétrant dans la jugulaire externe. Mais les conditions de ces expériences sont celles de l'angiopneumographie et, d'autre part, ces auteurs n'ont enregistré que les variations de la pression artérielle générale, prise dans le bout central de la carotide. Leurs résultats, malgré leur intérêt, ne sont donc pas utilisables pour l'artériographie des membres.

Les remarquables recherches de Stoer ont montré que l'injection intra-aortique d'iodure de sodium, d'urosélectan et d'abrodil entraînait chez le lapin des réactions vaso-motrices des vaisseaux du mésentère plus ou moins marquées, alors que d'après lui le thorotrast n'entraînerait aucune

réaction vasculaire. Mais les modifications du système circulatoire terminal notées par cet auteur sont d'observation délicate et uniquement subjective avec le dispositif expérimental qu'il a utilisé.

Nous avons enregistré[1], chez le chien, simultanément, d'une part, les modifications de la pression artérielle générale, prise dans le bout central de la carotide, d'autre part la pression artérielle locale d'une patte dans le

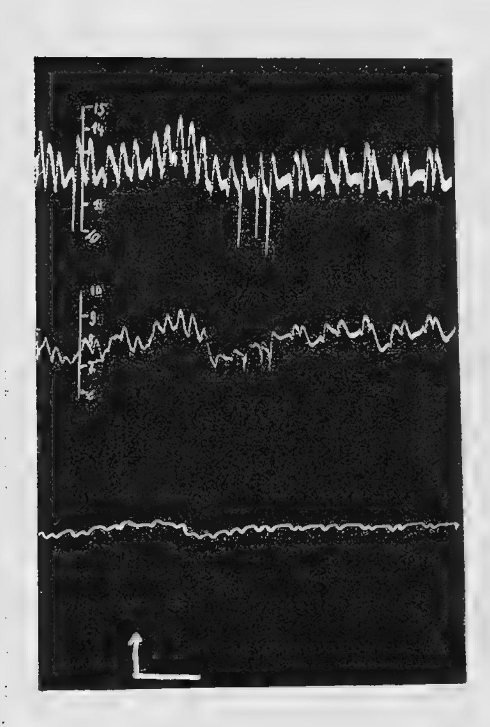


Fig. 1.

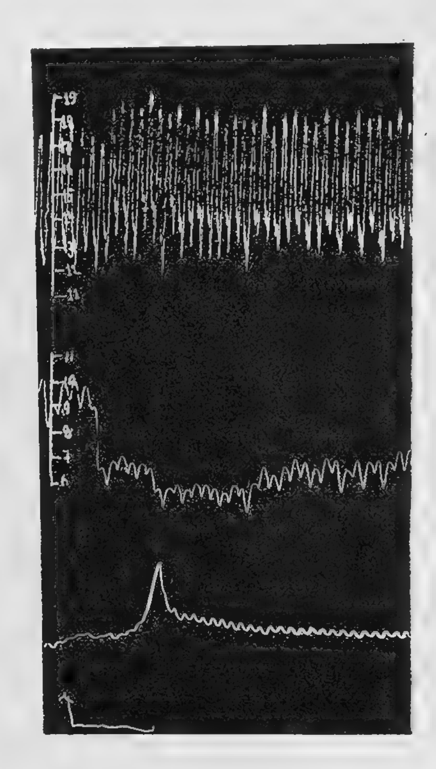


Fig. 2

Fig. 1. — Chienne de 24 kilogrammes, anesthésiée au chloralose. Injection intra-artérielle de 11 cent. cubes de *perabrodil* à 35 p. 100.

Courbe supérieure : pression artérielle générale, carotidienne. Courbe moyenne : pression artérielle fémorale périphérique. Courbe inférieure : pression veineuse périphérique.

Fig. 2. — Chien de 20 kilogrammes anesthésié au chloralose. Injection intra-artérielle de 8 cent. cubes de *thorotrast*.

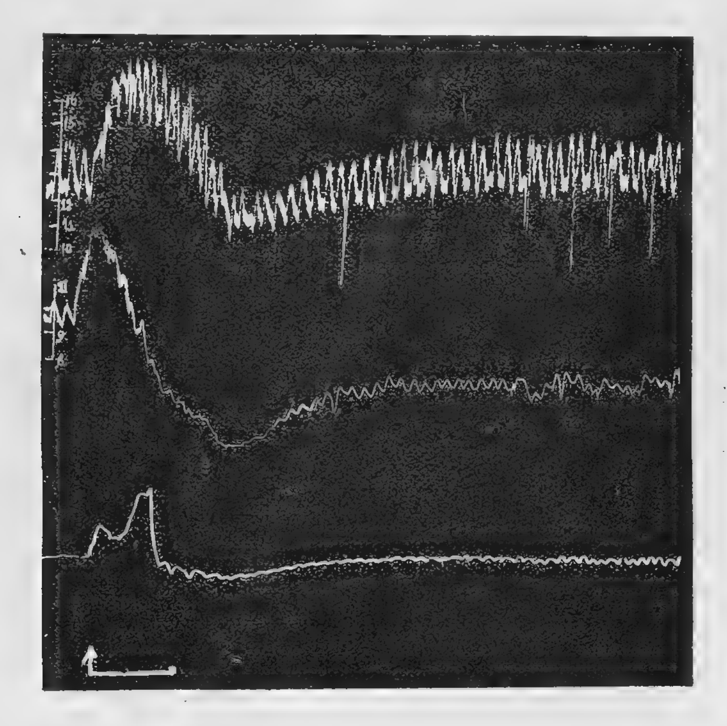
En haut : pression artérielle générale. Au milieu : pression artérielle fémorale périphérique. En bas : pression veineuse périphérique.

bout périphérique de la fémorale, enfin les modifications de la pression veineuse tantôt superficielle tantôt profonde, prise dans le bout périphérique soit de la veine saphène externe, soit de la veine fémorale.

1. Ces recherches ont été poursuivies dans le laboratoire du Dr Tinel, que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici du bienveillant accueil qu'il nous a réservé.

Les substances de contraste à étudier ont été injectées à la dose de 0 c. c. 4 par kilogramme d'animal, ce qui correspond approximativement à la dose artériographique chez l'homme. La voie d'introduction du produit a été, dans la plupart des expériences, le bout périphérique de la fémorale profonde et ce sont avant tout les résultats donnés par cette technique qui nous retiendront. Dans quelques autres cas, l'injection a été poussée après ponction du bout périphérique de la fémorale commune qui était en relation avec le manomètre.

Ces recherches nous ont montré tout d'abord que les diverses substances



Fig, 3.

Fig. 3. — Chienne de 24 kilogrammes, anesthésiée au chloralose. Injection intra-artérielle de 11 cent. cubes de *ténébryl* à 45 p. 100.

En haut : pression artérielle générale. Au milieu : pression artérielle fémorale périphérique. En bas : pression veineuse périphérique.

de contraste déterminaient des réactions vaso-motrices différentes dans leur sens et dans leur intensité. Il importe de noter l'existence de différences individuelles chez chaque animal et surtout la diminution de l'aptitude réactionnelle des animaux, lorsqu'ils ont subi l'effet de plusieurs injections consécutives. On ne peut tenir compte, chez le même animal, que des réactions des deux premières substances.

Nous sommes arrivés à pouvoir classer les quatre produits étudiés par l'ordre de l'importance des perturbations vasomotrices qu'ils déterminent.

La moins active nous a paru être le *perabrodyl* en solution à 35 p. 100. L'injection de ce corps détermine une hypertension générale et locale de 10 millimètres de mercure, suivie d'une hypotension de 15 millimètres de mercure. La pression veineuse s'élève très légèrement, puis baisse imperceptiblement. La durée totale des réactions ne dépasse pas deux minutes (fig. 1).

Lors de l'injection de *thorotrast*, les phénomènes vasomoteurs sont plus marqués. La pression artérielle générale ne se modifie que peu : petite

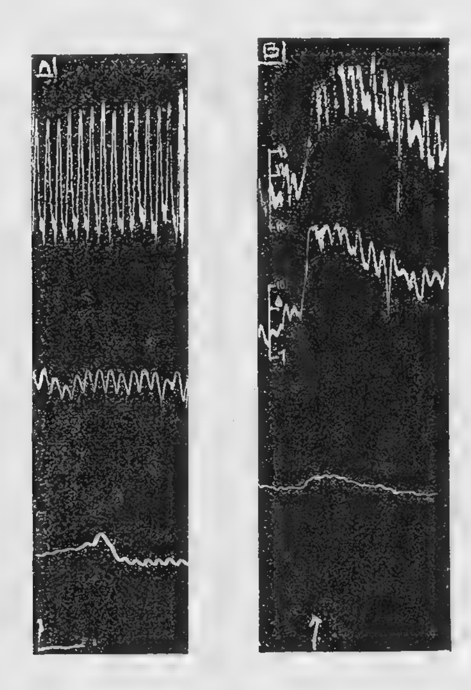


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. — Chien de 20 kilogrammes, anesthésié au chloralose. Injection intra-artérielle de 8 cent. cubes de *sérum physiologique* à 9 p. 1.000.

En haut : pression artérielle générale. Au milieu : pression artérielle fémorale périphérique. En bas : pression veineuse périphérique.

Fig. 5. — Chienne de 24 kilogrammes, anesthésiée au chloralose. Injection intra-artérielle de 2 cent. cubes de *sérum salé hypertonique* à 30 p. 100.

En haut : pression artérielle générale. Au milieu : pression artérielle fémorale périphérique. En bas : pression veineuse périphérique.

hypotension (10 millimètres), suivie d'une légère hypertension (20 millimètres); le tout étant de très courte durée (une demi-minute). Par contre, la pression artérielle locale subit une hypotension immédiate de 40 millimètres de mercure, sans modification de l'amplitude des oscillations. La durée de cette réaction est de neuf minutes. En même temps, on enregistre une hypertension veineuse brusque et passagère (une minute), débutant à la fin de l'injection (fig. 2).

L'injection d'*urosélectan* détermine d'abord une légère hypertension dans les deux manomètres artériels, puis il se produit une hypotension périphérique durable qui contraste avec la persistance de l'hypertension centrale, le tout dénotant la production d'une vasodilatation dans la patte. Une légère hypertension veineuse transitoire suit l'injection du produit.

La substance qui nous a paru provoquer les perturbations vaso-motrices les plus graves est le *ténébryl* à 45 p. 100. La pression artérielle générale subit une augmentation rapide et importante de 60 millimètes de mercure, puis redescend à 20 millimètres au-dessous de son niveau initial avec retour progressif à la normale au bout de cinq minutes. Les modifications simultanées de la pression locale sont les suivantes : brusque hypertension de 40 millimètres de mercure, puis chute rapide à 50 millimètres au-dessous de sa valeur initiale. Pendant l'hypotension secondaire, on note l'effacement des oscillations. Cette réaction vaso-motrice locale persiste très longtemps. Au bout de dix minutes, la pression n'est pas encore revenue à la normale. La pression veineuse subit au début une hausse qui se corrige au bout de deux minutes et demie environ (fig. 3).

L'action de ces substances a été contrôlée par l'injection d'une même quantité de sérum salé physiologique à 9 p. 1.000 introduite par la même voie (fig. 4). Cette injection ne provoque qu'une très légère hausse de la pression veineuse. Il n'en est plus de même pour les solutions salées hypertoniques à 30 p. 100, dont l'introduction, même à la dose de 2 cent. cubes, provoque une hypertension générale et locale, brusque, mais de courte durée, de 40 à 50 millimètres de mercure, avec hypertension veineuse légère (fig. 5). Ceci doit être rapproché du fait clinique signalé tout récemment par M. P. Huet, d'une gangrène consécutive à l'injection intra-artérielle accidentelle de sérum salé hypertonique.

L'interprétation exacte de ces résultats, quant à la nature intime des phénomènes dont les différents vaisseaux sont le siège, nous paraît très difficile et nécessite des recherches ultérieures. Tout ce que l'on peut retenir, c'est que les substances de contraste modifient plus ou moins l'état vaso-moteur local du membre et que les modifications qu'elles déterminent sont certainement en relation avec les accidents ischémiques qui ont été signalés à la suite de l'emploi de certaines d'entre elles. Nos expériences actuelles ne permettent pas d'expliquer le mécanisme de l'ischémie, mais nous avons étudié une circulation artérielle normale, et, de plus, nous n'avons pas poursuivi nos observations au delà de quelques minutes. Dans l'ensemble, les substances de contraste semblent vaso-dilatatrices et parfois paralysantes de la musculature vasculaire, la phase de relâchement étant précédée d'une phase de constriction plus ou moins importante. Mais la phase vaso-constrictive primitive peut manquer. C'est le cas du thorotrast. Pour le perabrodyl, l'urosélectan et le ténébryl, les deux réactions se succèdent très nettement. Elles sont de faible intensité pour le pérabrodyl, plus marquées pour l'urosélectan, très importantes pour le ténébryl.

Nous avons essayé de calculer l'intensité des perturbations vasculaires

en ayant recours à la notion de coefficient vaso-moteur local introduite par l'un de nous, avec M. Eck[1] dans l'étude des circulations périphériques. Ce coefficient permet, en partant des valeurs initiales et atteintes de la pression centrale et de la pression périphérique, d'exprimer par des nombres comparables entre eux, le sens et l'intensité des phénomènes vaso-moteurs se produisant dans un territoire donné. Lorsque ce coefficient (v) est plus petit que 1, il y a vaso-dilatation, lorsqu'il dépasse 1, il y a vaso-constriction. Pour le pérabrodyl, v est très voisin de 1, ce qui indiquerait que pratiquement il n'y a pas de perturbation vaso-motrice. Pour le thorotrast, $v = 0{,}64$, correspondant à une vaso-dilatation assez marquée. Le coefficient de l'urosélectan est de 1,06 pour l'hypertension primitive (v_1) et de 0,68 pour l'hypotension secondaire (v 2). Il y a donc ici, précédant la vaso-dilatation analogue à celle du thorotrast, une légère vaso-constriction. Pour le ténébryl, nous avons calculé le coefficient de l'hypertension primitive ($v_1 = 1{,}04$), correspondant à une légère vaso-constriction, et celui de l'hypotension secondaire ($v_2 = 0{,}56$), indiquant une vaso-dilatation importante. Nous donnons ces chiffres à titre purement indicatif. Nous ne leur attribuons aucune valeur absolue.

Le mécanisme physiologique de ces phénomènes vaso-moteurs est vraisemblablement réflexe. Nous avons remarqué, en effet, que leur intensité est en rapport avec la douleur qu'éveille l'injection. Les produits peu actifs (pérabrodyl, thorotrast) ne semblent pas déterminer de phénomènes douloureux, alors que l'urosélectan et surtout le ténébryl provoquent des gémissements et des mouvements de défense, même chez l'animal profondément anesthésié au chloralose. Les faits expérimentaux, confrontés avec les résultats cliniques, nous permettront de tirer quelques conclusions quant aux avantages et aux inconvénients de chaque produit.

II. Résultats cliniques. — 1° *Thorotrast.* — Nous avons utilisé sans accident le thorotrast dans 70 artériographies ou aortographies, pratiquées d'abord dans le service de notre Maître, M. J.-L. Roux-Berger, puis ensuite dans les services de nos Maîtres, MM. F.-M. Cadenat, L. Houdart, G. Labey, H. Mondor et L. Sauvé. L'injection intra-artérielle du produit a toujours été indolore ou peu douloureuse. Nous n'avons jamais eu recours à l'anesthésie. Nous n'avons observé ni sphacèle consécutif à l'injection, ni aggravation d'une gangrène préexistante, ni modification cutanée susceptible d'être attribuée à la rupture de capillaires. Dans deux cas, l'injection a été poussée par erreur dans la veine fémorale, donnant un cliché de phlébographie, et n'entraînant aucun inconvénient. Quatre fois, le produit a été injecté dans les tissus péri-artériels. Mais, en pareil cas, le malade souffre dès le début de l'injection, par suite de la distension brusque des tissus. Une tuméfaction apparaît. La douleur s'atténue rapidement. La tuméfac-

1. G. Ungar et M. Eck : Etude manométrique de la circulation cérébrale. Analyse de l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIV, séance du 21 octobre 1933, p. 459.

tion se résorbe en quelques jours. Nous n'avons pas noté, en pareil cas, de suites analogues à celles signalées par MM. B. Desplas et H. Reboul. D'ailleurs il existe un moyen simple d'éviter cet incident. Si l'injection est douloureuse, c'est qu'elle n'est pas intra-artérielle et on doit l'interrompre immédiatement Quelques centimètres cubes seulement sont alors répandus dans les tissus et l'on peut, comme il nous a été donné de le faire, recommencer la ponction et finir correctement l'artériographie. En suivant cette ligne de conduite, l'erreur de technique aboutit à un incident sans importance. Nous avons observé qu'après injection sous-cutanée, le thorotrast est retrouvé ultérieurement dans les ganglions lymphatiques correspondants, comme l'avaient montré L.-J. Menville et J.-N. Ané.

Notre impression de l'innocuité immédiate du thorotrast dans l'artériographie des membres est confirmée par les observations d'autres auteurs qui ont utilisé ce produit. R. dos Santos l'emploie depuis 1931 et n'a pas signalé d'accident à notre connaissance. En groupant les statistiques publiées jusqu'à ce jour par R. Leriche et ses collaborateurs, Fontaine et Maître; Frieh et Lévy, on arrive à une série de 70 artériographies au thorotrast sans accident. J. Ross Veal et E. Fetridge signalent 74 artériographies des membres sans ennui. De nombreux auteurs ont également employé le thorotrast sans inconvénient, mais ils ne signalent pas le nombre de leurs examens.

Le thorotrast présente, par contre, *l'inconvénient grave de ne pas s'éliminer de l'organisme* et de rester fixé sur les cellules du système réticulo-endothélial, dans le foie, la rate, la moelle osseuse, avant tout.

Cliniquement, aux doses employées dans l'artériographie, cette rétention prolongée du produit dans l'organisme ne paraît provoquer aucune manifestation fâcheuse. Egas Moniz, qui emploie le thorotrast depuis 1931, n'a constaté aucun accident tardif, sur 500 artériographies cérébrales. Il en est de même pour Loehr et Jacobi sur 180 examens du même ordre. L'absence de complications ultérieures a été notée par d'autres auteurs et par nous-mêmes. Mais il faut dès maintenant remarquer que le recul des observations les plus anciennes ne dépasse pas quatre ans.

Pour contrôler cette tolérance générale apparente du produit, divers expérimentateurs ont recherché sur l'animal l'action de doses importantes de thorotrast. Elles confirment la fixation élective et prolongée du produit sur le système réticulo-endothélial, sans qu'on puisse parler de « blocage » complet de celui-ci.

Les réactions sanguines notées en particulier par Lambin traduisent une irritation de la portion hématopoïétique de la moelle osseuse (Du Bois), et ont été observées chez l'animal après l'injection intraveineuse de divers autres produits (collargol, carmin, oxyde de fer sucré, encre de Chine, sels de cuivre).

De même, les lésions d'hépatite diffuse scléreuse, observées expérimentalement par Huguenin, Nemours-Auguste et Albot; Corria et Stuhl; Anders et Leitner ont été déterminées par injection à l'animal de doses répétées et relativement élevées du produit, si on les compare à celles uti-

lisées dans l'artériographie chez l'homme. Cependant, Sebah a pu examiner par biopsie un fragment hépatique prélevé sur un sujet qui avait reçu une injection de thorotrast. Les cellules de Kupfer étaient bourrées de grains de thorotrast. Les cellules avoisinantes « présentaient un aspect nuageux qui ne laissait aucun doute sur la nocivité du produit ». Kadrnka et Amorosis, Naegeli et Lauche ont montré que le bioxyde de thorium d'abord accumulé dans le foie, la rate, la moelle osseuse, est ensuite transporté dans les nodules lymphoïdes dépendant de ces organes et ont noté des nécroses et des scléroses ganglionnaires tardives.

Il nous semble que l'inconvénient majeur du thorotrast tient à son pouvoir cancérigène dans certaines conditions expérimentales et à sa radioactivité, légère mais non négligeable.

Tout récemment, G. Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin ont montré que les injections répétées de thorotrast ont une *action cancérigène chez le rat blanc.* Il ne faudrait pas établir des déductions trop rapides de ces faits observés chez l'animal dans des conditions expérimentales bien déterminées. Néanmoins, ces constatations doivent inciter à une grande modération dans l'utilisation du thorotrast chez l'homme et particulièrement doivent faire proscrire les injections répétées de ce produit.

La radioactivité du thorotrast, quoique faible, n'est pas négligeable. Son étude a fait l'objet de travaux nombreux et importants, que nous jugeons utile d'analyser rapidement à cause de l'importance de cette question.

Pour Baumann et Schilling, la radioactivité du thorotrast est tellement minime que des préparations histologiques des animaux traités au thorotrast, même après une action de deux mois, ne pouvaient influencer des films photographiques. Pour eux, des échantillons de thorium n'impressionneraient pas un film radiographique après une exposition de quarante-huit heures. Mais il ressort de différentes recherches analysées dans le rapport de l'American Council on Pharmacy and Chemistry que les dangers de la radioactivité du thorotrast tiennent avant tout à ses émanations en rayons alpha (Schlundt); à la possibilité d'augmentation de cette radioactivité par désintégration partielle en mésothorium et radio-thorium; enfin, à la possibilité de sensibilisation des tissus imprégnés de thorotrast aux rayons X (Ellenger et Gans; Siedamgrostky et Picard) [1]. Finn, estimant que 1 ou 2 microgrammes de radium peuvent être nocifs pour l'organisme, il est inquiétant de voir que la dose correspondante de thorotrast est, d'après Schlundt, comprise entre un minimum de 25 cent. cubes et un maximum de 100 cent. cubes du produit. D'autre part, Martland, qui a étudié les affections professionnelles déterminées par des substances radioactives, a noté que le début des accidents se manifeste entre

1. Chez un de nos malades ayant reçu dans le tissu cellulaire une certaine quantité de thorotrast au cours d'une artériographie, nous vîmes survenir, à l'occasion d'une radiothérapie intensive pour un endothéliome, une réaction douloureuse violente, mais temporaire, dans les tissus au voisinage du thorotrast, ainsi que cela s'observe pour le lipiodol.

un an et sept ans après la manipulation du produit radifère. Le recul des injections de thorotrast chez l'homme étant au maximum de quatre ans pour les auteurs qui ont employé la méthode à son début, il est actuellement trop tôt pour éliminer d'une façon certaine la possibilité de manifestations tardives.

Le thorotrast apparaît donc comme une substance inoffensive au point de vue local, mais dont le devenir dans l'organisme pose un problème assez angoissant.

Il est certain que, jusqu'à nouvel ordre, on n'est pas autorisé à employer des doses de produit dépassant 30 cent. cubes, ni à répéter les injections. D'ailleurs, dans certaines circonstances, par exemple pour déterminer le siège exact d'une embolie, la dose de produit à injecter peut être réduite. Et dans les autres cas, on peut diluer la solution. Le cliché est moins contrasté, mais les renseignements fournis sont suffisants. Il faut proscrire son usage chez les sujets jeunes, chez les malades présentant des altérations importantes du foie, de la rate, des affections sanguines.

Cependant, comme il n'a été signalé encore aucun accident tardif chez l'homme, il semble légitime d'exposer à un risque lointain, peut-être imaginaire, *les sujets qui doivent bénéficier immédiatement d'une façon certaine de l'exploration artériographique.*

2° *Composés organo-iodés.* — Nous avons été frappés par le fait que certains composés organo-iodés (urosélectan, abrodil, ténébryl), utilisés par certains auteurs, sont très douloureux en injection intra-artérielle et qu'une anesthésie est nécessaire pour leur emploi. La réaction douloureuse devait traduire des phénomènes vaso-moteurs intenses. Le rapprochement s'imposait avec les réactions douloureuses analogues provoquées par l'iodure de sodium, dont la nocivité locale, prouvée par diverses observations, avait fait rejeter cette solution. Nous avons évité l'utilisation de ces produits chez l'homme. Nous recherches expérimentales montrent que ces substances déterminent des troubles vaso-moteurs intenses. De fait, des accidents graves ont été publiés après leur usage. Des communications toutes récentes à la Société Nationale de Chirurgie montrent le danger de l'usage du ténébryl. Ces faits confirment notre manière de voir.

Reste un composé organo-iodé, le *perabrodil*, qui, d'après nos résultats expérimentaux, semble provoquer les réactions vaso-motrices les plus discrètes. Nous l'avons utilisé chez l'homme, dans deux artériographies du membre inférieur. A la concentration de 22 p. 100, l'injection a été peu douloureuse et n'a pas nécessité l'anesthésie. Elle a été bien supportée par le sujet. Les renseignements dans la littérature sur l'emploi de ce produit sont peu nombreux. Cottenot et Ravina s'en sont servis pour 2 artériographies chez 2 sujets atteints de gangrène des orteils. J. A. de Britto et J. Rosado l'ont employé dans 2 anévrismes des membres. Récemment, Denecke en a rapporté quelques cas. Ce produit est peut-être intéressant, mais nous n'avons pas encore de documents suffisants pour le conseiller ou le rejeter.

*
* *

Demel, Sgalitzer et Kollert, J. Schuller, qui ont utilisé les produits organo-iodés (urosélectan, abrodil) ont signalé des améliorations persistantes de certaines artérites après artériographie. Il convient d'être prudent dans l'interprétation de ces effets thérapeutiques, en se souvenant de l'irrégularité de l'évolution des artérites et de certaines améliorations et rémissions spontanées. Mais si l'on admet cette action favorable, on peut l'attribuer aux modifications vasomotrices déterminées par la substance injectée, quoique l'expérience ait montré que ces réactions peuvent être parfois nocives et entraîner des gangrènes. L'artériographie pratiquée avec ces substances devient alors une arme à double tranchant.

Il semble en être de même des injections intra-artérielles d'antiseptiques proposées depuis longtemps par Goyanès et récemment reprises par R. dos Santos, Leriche et Fontaine, Lamas. De quelques faits publiés tout dernièrement par P. Goinard, Mme Mondzain-Lemaire et Piétri, il ressort que l'injection intra-artérielle de violet de gentiane en solution hydro-alcoolique à 1 p. 100 peut déterminer des gangrènes. Nous avons étudié expérimentalement l'action d'une telle solution de violet de gentiane injectée dans l'artère et nous avons constaté une action vasculaire purement périphériphérique du produit. Celui-ci provoque après une forte vasoconstriction ($v_1 = 1,4$), une vasodilatation secondaire importante ($v_2 = 0,7$).

*
* *

Après avoir confronté les faits cliniques avec les résultats de ces recherches expérimentales, nous croyons pouvoir en tirer quelques conclusions.

Très schématiquement, on peut diviser les substances de contraste en deux catégories : d'une part, les composés organo-iodés dont les réactions vasomotrices périphériques sont diphasiques, d'autre part, le thorotrast qui détermine uniquement et toujours une vasodilatation. C'est la première phase, vasoconstrictrice des produits de la première catégorie qui nous paraît être responsable des accidents de l'artériographie. La vasoconstriction plus ou moins marquée suivant le produit envisagé peut s'exagérer dans des conditions pathologiques. La clinique montre, en effet, que les produits à forte réaction vasoconstrictive sont précisément ceux qui ont donné des gangrènes. Parmi ceux-ci, le Ténébryl nous paraît devoir être éliminé formellement. Par contre, nous manquons de documents cliniques suffisants pour émettre un avis sur le Perabrodil qui a donné expérimentalement les réactions les plus discrètes, mais l'existence d'une phase vasoconstrictive si légère soit-elle doit inciter à la prudence.

Il n'existe certes pas de produit de contraste idéal, mais le Thorotrast semble actuellement le moins mauvais. On peut continuer à

l'utiliser pour l'artériographie avec les réserves que nous avons faites plus haut.

Dans l'ensemble, il serait fâcheux que la connaissance des dangers qu'entraîne l'usage de produits de contraste irritants fasse condamner définitivement une méthode qui peut, dans des cas, judicieusement choisis, rendre de très précieux services. Mais il est prudent de ne pas étendre l'emploi de l'artériographie à l'étude de toutes les affections artérielles, de ne pas en faire une technique d'examen de « routine » des artérites et de ne pas sacrifier à un esprit de pure « iconolatrie », comme l'a dit si heureusement M. Mondor. Au contraire, il faut restreindre les indications et les réserver aux cas où les autres explorations cliniques donnent des renseignements insuffisants pour le diagnostic et l'indication thérapeutique.

Je vous propose de remercier MM. Contiades, Naulleau et Ungar et de publier leur important travail dans nos Bulletins.

M. **Proust** : Je voudrais poser une question à M. Roux-Berger qui vient de nous montrer des schémas fort intéressants.

C'est au point de vue de la question de l'hypertonicité des composés organo-iodés et du perabrodil.

Il y a en effet deux choses à considérer : la composition nocive des organo-iodés et la question de l'hypertonicité, car le sérum hypertonique lui-même donne des contractions artérielles.

Je voudrais que de ces discussions il se dégageât qu'il ne faudrait pas employer actuellement le ténébryl et utiliser plutôt le thorotrast, car il semble bien établi que les produits iodés donnent un danger de nécrose.

Précisions sur les solutions de contraste et les facteurs mécaniques utilisés pour l'artériographie,

par MM. **Louis Bazy, H. Reboul,** et **M. Racine.**

La communication de mon ami le professeur Leriche, qui a si brillamment et si effectivement démontré les avantages de l'artériographie, m'amène à préciser les raisons qui nous avaient conduits à nous servir, de préférence, des composés organo-iodés.

Dans leur première publication (1) sur l'opacification des cavités cardiaques de l'animal, mes collaborateurs Reboul et Racine s'attachaient en effet à préciser les avantages et les inconvénients des différentes solutions de contraste.

Ils avaient été obligés d'utiliser pour cette étude expérimentale les composés organo-iodés, seuls assez opaques et assez miscibles au sang pour fournir des images nettes.

Au cours d'une très longue étude physiologique, ils se sont efforcés de mettre en évidence le rôle possible de l'hypertonicité des solutions de contraste et des différents facteurs mécaniques des injections intracardiaques, en étudiant au cours de ces injections et après elles les modifications de la tension artérielle des électrocardiogrammes et de la respiration (2 et 3).

Il apparaît très nettement, d'après les tracés recueillis soit au cours, soit à la suite d'injections intraventriculaires de sérum salé isotonique, ou hypertonique, ou de solution de composés organo-iodés à des concentrations variables, que l'hypertonicité influence si peu les modifications tensionnelles, électrocardiographiques et respiratoires que l'on n'ose pas affirmer leur rôle.

Au contraire les modifications qui dépendent du plus ou moins grand débit de l'injection intracardiaque sont considérables.

Certes il est impossible de comparer la sensibilité de l'endartère et du système vasomoteur artériel humain à celle de l'endocarde et du système nerveux cardiaque du chien.

Cependant nous avions retenu l'importance possible des facteurs mécaniques des injections intravasculaires.

A cette époque, après que Dos Santos fut venu dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, nous exposer lui-même, en détail, sa technique d'artériographie et d'aortographie, j'autorisai mon interne Reboul et son collègue Racine à pratiquer des artériographies humaines.

Nous avions longuement médité toutes les publications importantes concernant l'opacification cardiovasculaire.

Malgré notre répugnance à injecter dans l'organisme des produits qui ne s'en éliminent jamais, nous avons suivi les conseils très autorisés de R. Dos Santos et nous avons d'abord utlilisé comme lui le Thorotrast ou dioxyde de Thorium (1073 a) de Heyden.

Peu après, le Collothor, produit français, de même composition chimique, fut admis par la Pharmacie de l'Assistance publique et nous l'avons adopté.

Plusieurs observations malheureuses, les expériences de Dos Santos sur cette solution de contraste, prouvèrent que les propriétés biologiques du Collothor étaient différentes de celles du Thorotrast, et vous savez tous pourquoi et comment nous avons abandonné ce produit.

D'un autre côté, nous ne pouvions pas négliger tout ce que nos nombreuses lectures nous avaient révélé sur les inconvénients possibles du dioxyde de Thorium en suspension colloïdale.

Les travaux de Huguenin, Nemours, Albot (4 et 5), de Sebah (6), de Llombart, Bratiano, Guerriero (7 et 8), Radovici, Meller (9), la communication toute recente de Roussy, Oberling et Guérin (10) semblent bien prouver que l'accumulation des grains microscopiques de dioxyde de Thorium dans le système réticulo-endothélial du foie, de la rate, de la moelle osseuse, en particulier, sont à l'origine de modifications des cellules nobles de ces différents organes.

Nous ne pouvons développer d'avantage ici les conclusions de ces travaux que nous avons déjà en grande partie exposées dans nos publications antérieures.

Mais nous demandons à tous ceux que cette discussion intéresse de bien vouloir réfléchir à ces faits et de nous aider par leurs suggestions à préciser dans quelle mesure il est légitime, pour une exploration artérielle, d'utiliser cette solution de contraste primitivement destinée à l'hépatoliénographie.

On dira bien, il est vrai, que les doses utilisées pour cette méthode et pour l'artériographie ne sont pas les mêmes. 150 centicubes sont nécessaires pour rendre nettement opaques aux rayons X le foie et la rate.

Mais, actuellement, il faut 30 à 35 cent. cubes de Thorotrast pour obtenir une image précise du système artériel d'un membre inférieur d'adulte. Si l'on explore ainsi les deux côtés, on atteint la moitié de la dose utilisée pour l'hépatographie.

Or, le dioxyde de Thorium ne s'élimine pas de l'organisme, sa vie radioactive est d'environ quinze ans, et Sebah, deux ans seulement après une hépatographie au Thorotrast, constate des lésions histologiques très nettes des cellules de Kupffer.

Il nous paraît prudent actuellement, comme depuis le début de nos travaux sur ces questions, de formuler des réserves.

Ainsi, après avoir analysé les accidents attribués à juste titre à l'action irritante des solutions d'iodure de sodium sur l'endartère, après avoir pris connaissance des accidenfs d'artériographies faites avec des solutions de composés organo-iodés, nous avons cependant préféré, peut-être à tort, utiliser ces composés organo-iodés plutôt que les suspensions colloïdales de dioxyde de Thorium.

En voici les raisons : Les iodures et les composés organo-iodés sont deux séries de corps très différentes et par leurs propriétés chimiques et par leurs propriétés biologiques.

Les uns et les autres contiennent de l'iode. Mais :

Des réactions chimiques très simples décèlent l'iode contenu dans les iodures.

Les mêmes réactions sont incapables de mettre en évidence l'iode contenu dans les composés organo-iodés stables, envisagés ici.

Pour cela, il faut commencer par décomposer la molécule organo-iodée, ce qui est très difficile. Il faut chauffer longuement le produit en présence de réducteurs puissants.

C'est dire que ces corps sont très stables et que l'iode y est parfaitement dissimulé.

Au point de vue biologique, les iodures déterminent : Des accidents d'iodisme; Sclérosent les varices et les veines ; Provoquent en injection pyélo-urétérale des lésions de pyélo-urétérite; En injection dans un segment d'artère, isolé entre deux ligatures, ils fournissent sur l'animal des lésions d'endartérite évolutive.

Au contraire, les solutions de composés organo-iodés utilisées pour

l'urographie intraveineuse, actuellement bien connues, n'ont à notre connaissance jamais déterminé :

Ni d'accidents d'iodisme ;

Ni de sclérose veineuse ;

Ni de pyélo-urétérite ;

Ni de lésions endartérielles.

Pouvons-nous confondre ces deux séries de corps ?

Les raisons qui nous ont fait choisir le Tenébryl de préférence aux autres composés organo-iodés sont résumées dans le tableau suivant :

	TENEUR en produit p. 100 de la solution isotonique	TENEUR en iode p. 100 de la solution isotonique
Urosélectan	5	2,1
Diagnorénol et Abrodyl	4	2,1
Urosélectan B	5	2,5
Per Abrodyl	7,8	4
Ténébryl	6	4,1

Ceci montre que nous avons eu le souci d'employer la solution la moins hypertonique pour une même opacité.

Ainsi nous nous trouvions peut-être en droit de penser que, dans la technique telle qu'elle était utilisée dans mon service, tous les détails avaient été étudiés avee une scrupuleuse conscience et sous le couvert d'une documentation étendue.

Notre expérience personnelle, à laquelle la discussion en cours vient ajouter celle des autres, nous démontre ce que nous savions déjà, qu'il y a encore à chercher et, ce qui est mieux, dans quelle voie il faut chercher.

C'est à quoi Reboul et Racine vont s'attacher, en continuant leurs recherches expérimentales qui vont porter sur un certain nombre de points dont nous avons déjà débattu.

Ma tendance, on le voit, concorde de tous points avec celle de mon ami le professeur Leriche : Que l'artériographie ait encore besoin d'une mise au point en ce qui concerne sa technique, ses indications et contre-indications, l'appréciation de ses résultats, qu'elle doive encore rester l'apanage de quelques-uns, spécialement entraînés et outillés, j'en suis convaincu. Mais je ne puis souscrire, pour ma part, à l'opinion qui veut qu'elle ne donne pas beaucoup plus de résultats que l'examen clinique.

Je vous ai montré des malades qui n'ont dû le retour à la santé qu'à des opérations vasculaires que seules les précisions fournies par l'artériographie avaient rendues possibles.

Il serait bien étrange, en vérité, que seule la pathologie vasculaire, sur laquelle nos connaissances ont encore bien besoin, je le crois, de se trouver plus fortement étayées, fût la seule qui pût se passer des concours reconnus indispensables pour les autres branches de la pathologie, et rien n'empêchera la médecine de tendre, comme toutes les autres sciences, à diminuer de plus en plus, dans ses observations, tout ce qui peut être

entaché d'un trop fort coefficient personnel d'erreur. Le succès des méthodes graphiques provient de cet état d'esprit.

C'est pourquoi malgré les critiques, et probablement même à cause des critiques, qu'il ne faut jamais redouter, mais tout au contraire solliciter, car elles seules sont génératrices de progrès, l'artériographie aura bientôt dans notre pratique la place qu'elle aura su mériter.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. Reboul et M. Racine : La ventriculographie cardiaque gauche expérimentale. *La Presse Médicale*, n° 37, 10 mai 1933.
2. M. Racine et H. Reboul : Les modifications électrocardiographiques au cours de la ventriculographie cardiaque gauche expérimentale. *La Presse Médicale*, n° 47, 14 juin 1933.
3. H. Reboul et M. Racine : Etude expérimentale de la tension artérielle et de la respiration au cours des injections intracardiaques de solution de contraste. *La Presse Médicale*, n° 103, 2*i* décembre 1933.
4. R. Huguenin, A. Nemours, G. Albot : Les hépatites et les cirrhoses expérimentales au bioxyde de thorium. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 28 novembre 1931.
5. R. Huguenin et A. Nemours : Artério-hépato-splénographie (étude expérimentale par injection intraveineuse de thorotrast. *Soc. de Path. comp.*, mars 1931.
6. Sébah : Les lésions hépatiques consécutives à l'hépatographie par le thorotrast chez l'homme. *Société anatomique*, 8 novembre 1934.
7. Bratiano et Llombart : Nouvelles recherches sur l'histophysiologie du système réticulo-endothélial. *Annales d'Anatomie pathol.*, t. VII, p. 65.
8. Bratiano et Guerriero : Nouvelles recherches expérimentales sur les cellules à fonction colloïdo-pexique de l'encéphale et sur la microglie de Del Rio Hontega. *Annales d'Anat. pathol.*, t. XXVI, fasc. 3, décembre 1930.
9. Radovici et Meller : La liquidographie chez l'homme. Essais d'encéphalographie par le thorotrast en injection sous-occipitale. *La Presse Médicale*, 27 janvier 1934.
10. Roussy, Oberling et Guérin. Action camérigène du dioxyde de thorium. *Académie de Médecine*, 18 décembre 1934, p. 809.

La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë,

par M. **G. Lardennois.**

Mon intention, en intervenant après la communication de M. Moulonguet, le 19 décembre dernier, était d'appuyer ses conclusions, et de dire ma complète satisfaction de l'emploi systématique de la radiographie abdominale sans préparation, donc innocente, dans les divers cas d'occlusion intestinale qu'il m'arrive de rencontrer. C'est en 1917, par le mémoire de Bensaude et Guénaux, dans le *Paris médical*, que cette méthode nous fut révélée en France. J'avoue qu'en raison des circonstances, cette révélation ne me toucha pas alors directement. C'est à Henri Béclère, dont vous connaissez les intéressants travaux sur les images hydro-aériques de l'abdomen, que je dois d'avoir été personnellement initié en 1923. Depuis, je n'ai jamais cessé de recourir régulièrement à ce procédé de diagnostic de l'occlusion.

J'ai fait, en collaboration avec M. le Dr Piot, radiologiste des Hôpitaux, une communication sur ce sujet à Zurich, à l'avant-dernier Congrès des Chirurgiens suisses, où la question de l'iléus était à l'ordre du jour.

L'utilité de cette recherche radiologique rapide des plages gazeuses anormales et des niveaux liquides, lorsque le diagnostic d'une occlusion intestinale est en cause, n'est pas contestable. André Cain[1] s'étonnait, il y a trois ans, de la voir encore négligée par la plupart des chirurgiens.

Elle confirme précocement le diagnostic d'occlusion et fournit très souvent, à elle seule, une indication de localisation topographique. Les



Fig. 1.

clichés présentés par M. Moulonguet sont suffisamment démonstratifs. Il me paraît inutile d'en présenter de semblables. On en trouve d'ailleurs de nombreux et d'excellents dans les traités classiques de radiologie, en particulier celui de P. Duval, J.-C. Roux et H. Beclère.

Il convient d'en appeler du dédain des auteurs qui, comme Jeff Miller[2], en 1929, déclarent que si l'examen baryté est dangereux, « l'examen sans baryte est sans valeur ».

On nous dira : Êtes-vous donc absolument certain du caractère pathognomonique de ces images hydro-aériques, de ces aspects appelés en tuyaux d'orgue, en damiers, en mosaïque, de ces niveaux liquides? Êtes-

1. André Cain et André Mayer : Le diagnostic radiologique des obstructions du gros ntestin par l'examen radiologique direct et sans préparation. *Revue médicale française*, mars 1932, p. 235 et 243.

2. *In* H. Mondor : *Diagnostics urgents. Abdomen*, Masson, Paris, p. 444.

vous disposé à accorder à leur constatation une valeur indiscutablement décisive et, en pratique, impérative? M. Moulonguet n'a pas d'hésitation pour l'iléon. Il n'en est pas de même pour le côlon. Ma conviction est la même, — mais, si je puis dire, elle est plus nuancée, peut-être parce que plus ancienne.

Pour qu'apparaissent sur l'écran ou le film ces images hydro-aériques avec leurs aspects particuliers dont il est inutile de refaire ici la description, il faut une rétention avec aérophagie, cette aérophagie réflexe, exaspérée, destinée à faire pression sur le contenu intestinal arrêté par l'obstacle. La distension des anses bloquées mesure et l'impor-



Fig. 2.

tance de la rétention et aussi l'importance de l'aérophagie de secours.

Est-ce que ce tableau radiologique n'appartient qu'aux occlusions aiguës de danger immédiat?

Tout d'abord on le retrouve — et M. Moulonguet n'a pas manqué de l'indiquer — dans les péritonites aiguës, au moment du ballonnement abdominal. On y constate, à l'examen radiologique sans préparation, des images claires en damier, des anses dilatées et des niveaux. C'est aux symptômes cliniques d'assurer la différenciation. Dans ces cas, *l'auscultation de l'abdomen* indiquera *le silence abdominal* et la *propagation insolite des bruits du cœur*. J'insiste sur ces signes d'auscultation parce qu'ils m'ont toujours donné, dans les cas ambigus, de précieuses indications.

Mais n'y a-t-il pas aussi des rétentions aiguës passagères qui peuvent se dénouer ou être dénouées sans intervention et qui peuvent donner des aspects radiologiques plus ou moins ébauchés, comparables à ceux que nous voyons dans l'occlusion?

N'y a-t-il pas également, au cours de l'évolution des diverses sortes de stase intestinale chronique, des épisodes aigus qui se peuvent apaiser et qu'il est préférable d'apaiser pour pouvoir intervenir en temps opportun? Et peut-on constater chez de tels malades des « images hydro-aériques » et des « niveaux? » Sur une telle constatation, si elle est faite, doit-on se précipiter tête baissée dans une intervention brusquée?



Fig. 3.

La question est d'importance.

On voit l'objection : ne sera-t-on pas, en cas de rétention aiguë passagère, conduit à pratiquer parfois un acte chirurgical fort sérieux et qui eût pu être évitable ? Ne risque-t-on pas, en cas de stase intestinale par *ptose colique*, par *déformation intestinale*, par *périviscérite*, par *péritonite chronique*, par *péritonite tuberculeuse*, d'être entraîné, sur le vu de ces images radiologiques, à un acte opératoire d'urgence, inopportun, inadéquat, et dont les conséquences seront peut-être gênantes pour une cure méthodique ultérieure, tel par exemple qu'une libération d'adhérences trop expéditive, hasardeuse et génératrice de réactions plastiques aggravées, ou tel qu'une iléostomie.

Pour les *obstructions subaiguës post-opératoires*, de ces cas où l'on est

perplexe dans la crainte d'une occlusion et qui finissent par s'arranger, il est vraisemblable que le ballonnement extrême, l'inertie et le clapotage iléal évidents peuvent se traduire par des signes radiologiques hydro-aériques. Je ne saurais l'affirmer, n'ayant jamais eu l'occasion jusqu'ici d'en prendre sur le fait. Mais je n'aurais pas d'étonnement si certains de nos collègues avaient pu en observer dans des cas, je le répète, appelés à se résoudre pacifiquement par une abondante émission de gaz.

Pour les crises subaiguës des *stases et obstructions chroniques* que l'on peut calmer pour opérer en meilleures conditions, je vous montrerai quatre clichés :

Un cliché de péritonite tuberculeuse n° 1 ;



FIG. 1.

Un cliché de périviscérite complexe, n° 2 couché et n° 3 debout ;

Un cliché de périviscérite après appendicite pelvienne opérée trois ans auparavant, n° 4.

Aucun de ces cas n'a imposé une décision immédiate. Dans le deuxième et le troisième, l'apaisement et le refroidissement ont pu être obtenus, et, pour le troisième, l'intervention définitive a été déjà menée à bien, voici longtemps, dans les meilleures conditions.

On me comprendra ; je veux dire ceci : quelque convaincante que soit la constatation d'images hydro-aériques chez un sujet, elle ne dispense pas de la recherche des autres contingences propres à nous permettre de comprendre ce qui se passe et d'agir comme il faut. Je suis d'accord en cela avec M. Moulonguet, je n'en doute pas.

Arrivons au *diagnostic de localisation*, c'est à mon avis le plus important. Il est bien rare, à vrai dire, que j'aie demandé à mon collègue radio-

logiste le diagnostic positif d'occlusion. Ce que je lui demande, c'est plutôt de me préciser le siège de cette occlusion. Et s'il peut le faire sans l'aide d'un lavement opaque, c'est un grand avantage.

Voici les clichés d'une dame de soixante-dix-neuf ans chez laquelle j'ai pu ainsi obtenir la certitude d'une occlusion sigmoïdienne. Clichés 5 et 6. Par une incision latérale gauche, sous anesthésie locale, j'ai pu lever l'occlusion en enlevant la tumeur. Je n'ai pas eu besoin d'une laparotomie exploratrice, fait appréciable chez une femme de soixante-dix-neuf ans. Aurais-je procédé avec cette aisance sans guide radiologique? J'en doute.



Fig. 5.

Certes les signes cliniques classiques permettent habituellement de savoir s'il s'agit d'une occlusion grêle ou d'une occlusion colique. Mais avec la radiographie, nous avons une précieuse confirmation de nos déductions cliniques. Sur le côlon lui-même, elle permet d'ordinaire de préciser utilement le siège exact. Ce n'est pas indifférent par exemple de savoir, avant d'intervenir pour occlusion, s'il s'agit d'une sténose de l'angle colique sous-hépatique, sténose dont une cæcostomie trop proche pourra gêner ultérieurement l'exérèse.

La radiographie sans préparation nous aidera souvent à déterminer si une laparotomie est nécessaire. Dans les cas où la dérivation est seule indiquée, elle nous indiquera où il convient de faire cette dérivation.

La radiographie sans préparation nous donnera-t-elle toujours et dans tous les cas ce diagnostic topographique avec précision? Je n'en suis pas

sûr. Il faut compter avec les importantes dilatations en amont, montant très haut à travers la valvule de Bauhin, dilatations qui peuvent induire en erreur. Il faut aussi compter avec les sièges multiples.

Il m'est arrivé de me tromper pour n'avoir pas bien interprété les images radiologiques. Voici un cliché (7), d'un homme de quarante-trois ans chez lequel mon collègue et ami, André Cain, avait porté, après examen radiologique à la baryte par M. Cottenot, le diagnostic de néoplasme recto-sigmoïdien inopérable. L'occlusion se précipita aussitôt après cet examen avec baryte. Je fis comme de coutume inspecter radiolo-



Fig. 6.

giquement la cavité abdominale de cet homme en occlusion. Malgré les résultats de cet examen, je considérai comme indiqué, de pratiquer chez ce porteur d'un cancer recto-sigmoïdien bien reconnu, inopérable une dérivation iliaque. Or je trouvai un cancer diffusé tenant tout le côlon pelvien. Je refermai la plaie et me portai à droite sur le cæcum. Là encore, envahissement néoplasique diffusé. Je dus revenir à gauche pour pratiquer une iléostomie de pis-aller.

Dans les cas explorés sans préparation, et restant douteux, l'utilisation d'un lavement légèrement opaque à la paraffine doit-il donc être proscrit? Je ne le crois pas, malgré l'anathème de M. Albert Mathieu. S'il est administré prudemment, sans manipulations brutales, sous contrôle visuel, sauf bien entendu, dans les cas extrêmes, il est moins agressif qu'un lavement ordinaire. Mais je ne veux pas sortir du sujet que M. Moulonguet a très sagement limité.

Ces très légères réserves faites, je me déclare, après une expérience déjà longue, partisan convaincu du procédé de diagnostic de l'Occlusion dont M. Moulonguet est venu nous entretenir.

A Zurich, M. de Quervain m'a objecté qu'en cas d'occlusion aiguë, l'essentiel est de *faire vite* et de ne pas perdre de temps en manœuvres radiologiques. Peut-être quelqu'un parmi nous sera-t-il tenté de faire la même réflexion.

Nous sommes d'accord, les quarts d'heure comptent. Mais on peut aller vite et tout voir : c'est une question d'organisation. Un service chirurgical ou une équipe chirurgicale, ne doit plus se comprendre de nos jours



FIG. 7.

autrement qu'avec un radiologiste prêt à accourir, à toute heure, en cas d'urgence, pour faire son travail de diagnostic. Mais à la campagne? Mais à domicile? A ces besoins particuliers, les petits appareils radiologiques portatifs actuels, qui tiennent dans une valise, et que le radiologiste peut déployer en quelques instants, répondent parfaitement.

Une difficulté matérielle, quand elle est si facilement résoluble, ne doit pas empêcher l'utilisation d'un progrès. Or, *c'est un progrès indiscutable que l'examen radiologique sans préparation, donc innocent, des cas d'urgence de l'abdomen.*

Je ne voudrais pas abuser de la bienveillante attention de la Société, mais une observation m'est revenue à la mémoire qui fera apprécier à nos jeunes collègues les progrès accomplis dans le diagnostic précoce et le

sens de l'urgence depuis vingt-cinq ans. Elle concerne un ancien professeur de la Faculté de Médecine, dont nous sommes *tous* les élèves, directement ou indirectement. Elle m'a été contée lors de ses obsèques, ainsi qu'à Desplas et Küss qui étaient à mes côtés. Il y a vingt-cinq ans, je venais d'être nommé chirurgien des Hôpitaux.

Ce professeur honoraire fut pris un dimanche d'été de troubles intestinaux. Le lundi, conversations et tisanes. Le mardi, consultation. Le mercredi, on prépare un lavement électrique, la chose se passait en province. Le jeudi ce lavement électrique est administré. Le vendredi, on épilogue sur ses résultats. Le samedi, on intervient sous anesthésie générale. D'abord à gauche : on trouve l'S iliaque aplatie. On referme. On se porte à droite. Le cæcum est plat, mais les anses grêles sont dilatées. On trouve un iléus biliaire. Le calcul est enlevé, mais l'illustre malade succombe sans avoir repris connaissance.

Celui à qui l'art chirurgical devait tant n'avait pu être sauvé, par la chirurgie, d'un iléus biliaire. Un examen radiologique précoce, sans préparation, aurait donné de suite toutes les indications nécessaires pour le sauver.

RAPPORTS

A propos d'une nouvelle observation d'ictère dû au spasme réflexe du sphincter d'Oddi. Nouveaux symptômes et considérations thérapeutiques,

par MM. **Pavel**, **Claudian** et **Ghitesco**.

Rapport de M. Capette.

Il s'agit d'une observation d'ictère prolongé neuf mois, exploré cliniquement et à l'opération. Après avoir écarté le diagnostic d'obstacle mécanique, d'ictère par hépatite ou hémolytique, les auteurs posent le diagnostic d'ictère dû au spasme réflexe du sphincter d'Oddi, diagnostic basé sur la longue évolution avec bon état général, les variations de l'ictère, le mauvais effet des contrariétés, l'action du drainage médical sur la bilirubinémie et ses corollaires : ictère, coloration des matières, décoloration des urines, disparition du prurit ainsi que la réapparition de ces phénomènes après suppression du drainage médical. L'heureux effet de l'intervention chirurgicale pratiquée (cholécystoduodénostomie) confirme ce diagnostic.

L'exploration radiologique a montré à ces auteurs un état spasmodique très particulier du duodénum; il s'agissait de spasmes persistant très longtemps, suivis pendant une demi-heure. Dans les vérifications ultérieures,

des images analogues mais non identiques comme siège ont été trouvées, démontrant que l'irritabilité intéresse une grande partie du duodénum, D'autre part, le tube d'Einhorn n'arrivait pas toujours facilement au niveau de l'ampoule de Vater. Si la valeur de ce symptôme se trouvait confirmée par d'autres observations, le diagnostic de l'ictère par spasme réflexe du sphincter d'Oddi serait facilité.

Vous rappelant que M. Pavel s'est toujours intéressé à cette question, qu'il étudia dès septembre 1930 en collaboration avec le professeur Nanu : « Le spasme du sphincter d'Oddi cause de certains ictères prolongés, *La Presse Médicale*, n° 75 », puis en 1932 (*La Presse Médicale*, n° 103), je vous propose de remercier MM. Pavel, Claudian et Ghitesco de leur intéressante observation.

Appareil pour l'enchevillement des fractures du col du fémur,

par M. **R. Merle d'Aubigné.**

Rapport de M. Pierre Duval.

Cet appareil, présenté à la séance du 12 décembre 1934 avec des radiographies de malades traités, permet, après contrôle radiographique de la bonne orientation du canon, de placer dans l'axe du col du fémur une broche de Kirschner sur laquelle on fait glisser le clou de Smith Petersen perforé qui doit réaliser l'ostéosynthèse. Il donne ainsi une complète sécurité pour l'enclouage du col sans arthrotomie.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Sur la réduction des fractures sous-thalamiques du calcanéum [1],

par M. **René Bloch.**

En venant vous apporter ces radiographies de fractures sous-thalamiques du calcanéum, je n'ai d'autre intention que de montrer la possibilité d'obtenir, par la réduction manuelle simple, des résultats satisfaisants.

On peut en effet constater sur les images que, après réduction, l'astragale au lieu de s'enfoncer horizontalement dans le calcanéum, le surmonte

1. Présentation faite à la séance du 30 janvier 1935.

à nouveau et même en reste séparé par l'espace clair normal, que le talon est rabaissé par désengrènement, que la voûte plantaire est rétablie dans sa concavité.



Fig. 1.

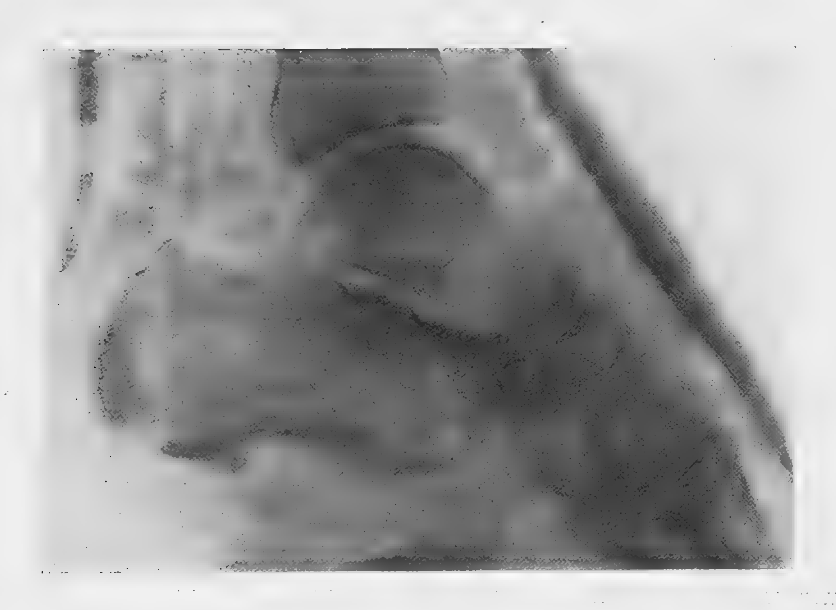


Fig. 2.

Ces trois points essentiels, conditionnant le bon résultat fonctionnel, doivent être méthodiquement recherchés au cours de la réduction.

Or, la technique de cette réduction est très imprécise dans les traités classiques.

Je la fais en trois temps. Le blessé étant de préférence anesthésié et sa jambe maintenue en flexion par un aide.

Premier temps : Désengrènement. La simple traction étant insuffisante en général, il faut faire levier en tirant d'une main sur la face postérieure du talon tandis que l'autre main relève la pointe du pied.

Le geste est exactement celui que l'on ferait pour arracher la chaussure du blessé.

Un craquement annonce la réussite de la manœuvre de désengrènement.

Deuxième temps : Modelage du calcanéum. Il faut, par une pression bilatérale, rendre en hauteur au calcanéum ce qu'il avait perdu en hauteur et gagné en élargissement.

Ce temps s'exécute en comprimant le calcanéum entre les deux paumes, doigts entrelacés derrière le talon.

Troisième temps : Creuser la voûte plantaire.

La main de même nom que le pied blessé ressaisit la face postérieure du talon pour l'abaisser à nouveau, le pouce de cette même main s'enfonce au contraire à la partie moyenne du bord interne de la plante pour refouler en haut l'extrémité antérieure du calcanéum, cependant que l'autre main abaisse légèrement la pointe du pied.

Enfin, plâtrer pour un mois dans cette position, maintenue par une bande plâtrée que l'on tourne en huit de chiffre : l'entrecroisement se fait sur le devant du cou-de-pied, la boucle supérieure tournant autour du cou-de-pied et la boucle inférieure autour de la partie moyenne du pied.

Un macrogénitosome gynandre,

par M. **E. Sorrel** et Mme **Sorrel-Dejerine**.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de Mme Sorrel-Dejerine et au mien un enfant qui offre quelques particularités intéressantes.

Il est né le 1er septembre 1930 ; il a donc quatre ans et cinq mois, et, comme vous pouvez vous en rendre compte, il a la taille d'un enfant de neuf à dix ans. Les organes génitaux externes sont très développés, et, au niveau du pubis, les poils sont très abondants[1]. C'est un *macrogénitosome*.

D'autre part, il a toute l'apparence extérieure d'un garçon, et même d'un garçon dont la verge serait anormalement volumineuse. Il figure comme garçon sur le registre de l'état civil, et ses parents l'ont conduit dans mon service en me demandant de l'opérer d'un hypospadias. Or, il

1. Il sont moins apparents maintenant, car je les ai fait raser pour faire une laparotomie il y a quinze jours, mais ils étaient très longs et très touffus.

n'a pas de testicules, mais bien des *ovaires* et un *utérus*. C'est une *fille*, c'est un *gynandre*.

Il réunit donc ces deux anomalies dont chacune est déjà, par elle-même, assez rare; il est tout à la fois *macrogénitosome* et *gynandre*.

Son père et sa mère sont bien portants. Ses grands-parents, ses oncles, tantes, n'ont présenté aucune anomalie. Il appartient à une famille de quatre enfants, dont deux sont plus âgés que lui et bien portants, dont le troisième est mort à trois mois; il avait une malformation génitale, il était hypospade, dit la mère, mais l'enfant que je vous présente nous a été adressé avec le même diagnostic.

Il est né à terme; il pesait 6 livres 1/2. L'accouchement fut simple; la sage-femme hésita sur le sexe et aurait volontiers considéré l'enfant comme fille, car les grandes lèvres encapuchonnaient légèrement la verge, mais un médecin ne fut pas de son avis et l'enfant fut déclaré comme garçon. Par un heureux hasard, on lui donna le nom bisexué de Claude, que malgré son changement d'état civil il va pouvoir garder.

Pendant sa première enfance, il fut assez chétif; vers la fin de la première année, il aurait présenté des convulsions avec troubles oculaires, sans mouvements cloniques, autant qu'on peut le faire préciser rétrospectivement à la mère. Il eut sa première dent à quatre mois, ce qui est précoce, marcha vers quatorze mois et commença à parler vers dix-huit mois, ce qui est à peu près normal. A part quelques-unes des maladies ordinaires de l'enfance, rougeole, coqueluche, il eut toujours une santé satisfaisante et un développement intellectuel absolument régulier; il est même actuellement très éveillé pour son âge. Mais vers la fin de la première année, la mère vit apparaître quelques poils sur le pubis, la verge (puisque l'enfant était considéré comme garçon) prit un développement anormal, et la taille s'accrut très vite, de telle sorte que, dès la deuxième année, l'enfant était notablement plus grand qu'un enfant de son âge. Depuis, cette croissance anormale a continué.

Actuellement, l'enfant a une taille de 123,5 (ce qui est la taille d'un enfant de neuf ans), alors qu'un enfant de quatre ans et demi a en moyenne 97 centimètres. Il pèse 22 kilogr. 500 (ce qui est le poids moyen d'un enfant de neuf ans), alors qu'un enfant de quatre ans et demi pèse en moyenne 14 kilogr. 500.

Par curiosité, nous donnons quelques chiffres :

Circonférence de la tête : 49 centimètres.

Thorax, périmètre : 59 centimètres en forte inspiration; 55 centimètres en forte expiration.

Longueur du sternum : 12 centimètres.

Longueur de la base de l'appendice xiphoïde au pubis : 25 centimètres.

Membres supérieurs normalement constitués : apophyse coracoïde, pli du coude, 20 cent. 1/2 ; pli du coude, pli du poignet, 17 centimètres.

Mains : pli du poignet à l'extrémité du médius : 12 cent. 1/2.

Membres inférieurs : épine iliaque antéro-supérieure, interligne tibial : 35 centimètres ; interligne tibial, malléole péronière : 28 centimètres.

Pieds : 17 centimètres.

J'ai fait radiographier ses os des membres : l'*ossification est celle d'un enfant de seize à dix-huit ans.* Au poignet par exemple, tous les os, y compris le pisiforme qui apparaît le dernier, sont entièrement ossifiés. Les épiphyses du radius et du cubitus ont à peu près leur développement complet, et l'apophyse styloïde cubitale est bien formée. Le point bicipital même du radius, qui doit apparaître de quatorze à dix-huit ans, a déjà effectué sa soudure, qu'il ne devrait faire que de dix-huit à dix-neuf ans. A l'extrémité inférieure de l'humérus, le point épitrochléen est très développé, mais non soudé entièrement, le point épicondylien, qui ne devrait apparaître que de quatorze à dix-huit ans, fait déjà corps avec le condyle qui lui-même est à peu près entièrement uni à la diaphyse.

Au membre inférieur, le grand et le petit trochanter, qui se soudent vers dix-huit ans, le sont à peu près complètement. Au bassin, tout le pourtour du trou obturateur est entièrement ossifié et on ne distingue plus qu'à peine le cartilage en Y.

Sans multiplier ces exemples, nous pouvons donc dire que l'ossification est encore beaucoup plus avancée qu'on ne pourrait le penser d'après la taille de l'enfant.

Par contre, la dentition est celle d'un enfant de quatre ans : les 20 dents de lait sont au complet, aucune n'est encore tombée, et la première grosse molaire (dent de six ans), n'est pas encore apparue. Cette opposition entre *le développement beaucoup trop précoce*, mais *harmonieux* et *régulier du système osseux* et la dentition qui correspond à l'âge de l'enfant a déjà été signalée dans les travaux princeps de Pellizzi[1] en 1910 sur la Macrogénitosomie, et est l'un des éléments fondamentaux du syndrome qui porte son nom.

Les deux autres éléments du syndrome de macrogénitosomie sont le *développement anormal des organes génitaux-externes* et l'*apparition précoce des caractères sexuels secondaires*, en particulier le développement du système pileux.

Le *développement anormal des organes génitaux externes* est ici un peu difficile à apprécier, puisque cet enfant est gynandre. A première vue évidemment, il présente une verge qui est celle d'un garçon pubère. Elle est entourée d'un capuchon préputial, le gland est très développé et sa face inférieure présente un sillon balanique bien creusé. A la base de la face intérieure du pénis, s'ouvre un orifice qui semble être le méat urinaire et on pourrait croire qu'il s'agit d'un hypospadias; c'est bien en effet pour que je l'opère de cet hypospadias que l'enfant m'avait été envoyé. On pourrait d'autant plus croire qu'il s'agit d'un garçon que les bourses présentent des plis transversaux, que leur excitation détermine une contraction à la vérité unilatérale du dartos et que l'excitation du gland détermine une contraction du muscle bulbo-caverneux.

Mais en regardant de plus près, on trouve des anomalies qui m'ont fait

1. Pellizzi : *Riv. ital. di neuropat. psich. e elettrot.*, t. III, 1910, p. 198 et 250.

émettre des doutes sur le sexe de l'enfant. La verge présente à la partie inférieure une palmure qui la recourbe, ce qui n'a pas grande valeur, puisque c'est la règle chez les hypospades. Les bourses sont plates et vides de testicules, ce qui pourrait s'expliquer par une double cryptorchidie. Mais elles se prolongent en haut par deux replis qui viennent se réunir au-dessus de la base de la verge. Ce signe ne suffit pas à lui seul, comme M. Ombrédanne y a insisté, pour affirmer qu'il ne s'agit pas de bourses, mais de coalescences des grandes lèvres : il n'en garde pas moins une certaine valeur et c'est en me basant sur lui que j'ai refusé d'amener le méat à l'extrémité de la verge avant d'avoir vérifié le sexe de l'enfant.

L'exploration d'un canal inguinal a montré qu'il était vide. Une laparotomie a permis de voir deux ovaires et deux trompes fort bien développées. L'utérus l'est beaucoup moins et n'est indiqué que par un léger rétrécissement du ligament large. Je n'ai pu en sentir le col ni voir le dome vaginal.

Ce sujet est donc bien une fille, mais une fille dont *les organes génitaux externes sont très normalement développés*; le deuxième élément du syndrome de Pellizzi existe.

Le troisième élément de ce syndrome : *le développement anormal du système pileux est particulièrement évident.* Tout le pubis est recouvert d'une abondante toison ; en arrière, les poils s'étendent de chaque côté des replis génitaux jusqu'à la région anale qu'ils entourent comme ils le font chez les garçons. Mais latéralement ils n'arrivent pas jusqu'aux plis inguinaux et en avant ils ne remontent pas sur la ligne blanche, ce qui est la disposition féminine.

Ce développement anormal du système pileux est strictement limité à la région génitale, car les quelques poils que l'on trouve sur les membres et à la face sur la lèvre supérieure peuvent se voir chez tous les enfants; les aisselles, en particulier, de même que les seins sont glabres. Il ne s'agit donc pas de ce qu'Apert[1] a décrit sous le nom d'*hirsutisme*, d'autant qu'il manque les deux autres signes qui caractérisent l'hirsutisme : les *vergetures* et l'*adiposité*. C'est simplement le troisième élément du syndrome de Pellizzi. L'enfant est bien un *macrogénitosome compliqué de gynandrie.*

Bien des problèmes se posent à son sujet. A quoi tout d'abord peut-on attribuer ces curieuses anomalies?

La macrogénitosomie a été beaucoup étudiée par les neurologistes; ils l'ont séparée des autres troubles de la croissance (gigantisme et acromégalie) qu'ils considèrent comme en rapport avec une lésion du *lobe antérieur de l'apophyse.*

La macrogénitosomie, elle, avait été considérée par Pellizzi, en 1910[2], comme en rapport avec une lésion de l'*épiphyse*, de la *glande pinéale* et cette opinion fut assez longtemps admise, à tel point, qu'en 1931, MM. Heuyer,

1. Apert : Dystrophies en relation avec des lésions de capsules surrénales. Hisurtisme et progeria. *Bull. Soc. Pedidtrie*, 20 décembre 1910, p. 501. — Sur l'hirsutisme. *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 janvier 1925, p. 131.
2. Pellizzi : *Loc. cit.*

Lhermitte et Mlle Vogt[1], observant un macrogénitosome, le firent opérer par de Martel en lui demandant d'aller explorer l'épiphyse. Mais cette épiphyse était intacte, et cet enfant ayant succombé, ils purent faire son autopsie et virent qu'il s'agissait chez lui d'une tumeur des *tubercules mamillaires* et *de la région infundibulo-tubérienne.*

Se souvenant alors que Globus et Silbert[2] sur sept tumeurs de la glande pinéale n'avaient trouvé qu'un cas de macrogénitosomie, ils crurent pouvoir dire que ce syndrome est plutôt en rapport avec une tumeur des tubercules mamillaires qu'avec une lésion de l'épiphyse.

Par la suite, en 1931 également, André-Thomas et Henri Schaeffer[3] relatèrent un autre cas de macrogénitosomie chez un enfant qui ne présentait aucune tumeur cérébrale, mais seulement une *hydrocéphalie* importante.

Par ailleurs, M. Apert[4], qui s'est beaucoup intéressé à cette question, a rapporté dans un mémoire fort documenté de nombreux cas glanés dans la littérature mondiale qui prouvent que la macrogénitosomie coïncide souvent avec une *tumeur de la partie corticale des capsules surrénales.* Et pour lui, c'est cette cortico-surrénalite qui doit être considérée comme la lésion habituelle de la macrogénitosomie. Ces travaux d'Apert sont d'autant plus intéressants qu'il a pu montrer que, suivant l'époque à laquelle se développaient ces tumeurs cortico-surrénales, on peut voir des *hirsutismes simples* (la femme à barbe ou l'homme chien) ou des *macrogénitosomies simples* ou des *macrogénitosomies avec hermaphrodisme*; cette dernière éventualité survient lorsque la tumeur s'est développée alors que l'enfant était au stade embryonnaire. Pour notre malade, c'est évidemment cette hypothèse qui nous semble la plus séduisante.

Ces deux groupes d'hypothèses : tumeurs cérébrales et tumeurs surrénales, ne s'opposent peut-être pas autant qu'elles le paraissent tout d'abord, puisque l'on admet aujourd'hui l'interdépendance de toutes les glandes à sécrétion interne et l'existence de complexes hormonaux.

Notons d'ailleurs que nous avons cherché chez notre malade et fait chercher par le neurologiste averti qu'est M. André-Thomas, des signes de tumeurs cérébrales ; il n'en a aucun. Le fond de l'œil est normal, l'enfant ne présente aucune déficience intellectuelle et aucun trouble moteur ni sensitif.

M. Apert a bien voulu aussi venir examiner notre malade : on ne sent aucune tumeur surrénale; peut-être les radiographies que nous avons fait faire montrent-elles un léger abaissement du rein droit, signe sur lesquels

1. G. Heuyer, J. Lhermitte, de Martel et Cl. Vogt : Un cas de macrogénitosomie précoce lié à un épendymogliome de la région mamillo-tubérale. *Revue neurologique*, t. II. n° 2, août 1931, p. 194.

2. J. Globus et S. Silbert : *Arch. of Neurology and Psychiatry*, vol. XXV, n° 5, mai 1921, p. 937.

3. André-Thomas et H. Schaeffer : Un cas de macrogénitosomie précoce avec hydrocéphalie, lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne et symphyse cervicale triméningée, sans néoplasme intracranien. *Revue neurologique*, séance du 5 novembre 1931, p. 595.

4. Apert : *Loc. cit.*

M. Appert[1] s'était basé une fois pour faire le diagnostic de surrénalome, et qui lui avaient permis d'instituer un traitement radiothérapique suivi de succès. Mais la chose est loin ici d'être nette.

Nous sommes donc pour notre malade réduits à des hypothèses sur la cause de ces malformations.

Reste maintenant à se demander ce qu'il faut faire pour lui.

Aucune intervention sur le système nerveux central, ou sur les surrénales ne nous semble indiquée puisque tous nos examens ont été négatifs et que l'enfant en somme se porte fort bien.

Faut-il dans un autre ordre d'idées essayer de lui donner les attributs du sexe qui est le sien ? M. Ombrédanne a assez longuement et minutieusement étudié cette question ici-même et montré combien le problème était complexe pour que nous ne croyions pas utile de le développer à nouveau.

Il semble que nous devons :

1° Faire changer l'état civil ;

2° Essayer si possible de refaire à l'enfant un vagin. Nous l'étudions à ce point de vue. Nous cherchons à savoir en particulier s'il existe, ce que je crois une cavité derrière les grandes lèvres accolées, et nous espérons pouvoir vous apporter plus tard la suite de notre observation.

M. **Mauclaire** : J'ai eu l'occasion d'opérer un cas d'hirsutisme chez une femme de quarante ans et ayant une tumeur cortico-surrénale. A cause de l'hémorragie, l'ablation n'avait pas pu être complète. Après l'opération, l'hirsutisme s'améliora très notablement. Mais il y eut une récidive de l'hirsutisme au bout d'un an et la malade succomba avec des symptômes d'ictère bronzé et d'occlusion intestinale[2].

ÉLECTION POUR LA NOMINATION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Premier tour :

Nombre de votants : 78. — Majorité absolue : 40.

MM. Thalheimer	29	voix.
Ménégaux	21	—
Barbier	9	—
Hertz	7	—
Banzet	5	—
Bernard	4	—
Bulletins blancs	3	

1. Apert et Dubost : Tumeur surrénale diagnostiquée très précocement. Rétrocession par la radiothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 4 novembre 1932, p. 1421.
2. Mauclaire : *Soc. nat. de Chir.*, mai 1920 et *Acad. de Méd.*, 1923.

Deuxième tour :

Nombre de votants : 78. — Majorité absolue : 40.

MM.	Ménégaux	45 voix.	Elu.
	Thalheimer	29	—
	Hertz	2	—
	Barbier	1	—
	Bulletin blanc	1	

En conséquence, M. Ménégaux ayant obtenu la majorité absolue des suffrages est proclamé membre titulaire de la Société Nationale de Chirurgie.

PRIX LEBAUDY

Le Secrétaire général rappelle quelles sont les conditions d'attribution du Prix LEBAUDY (50.000 francs) fondé en 1916. — M[me] Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, M[me] la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'appareil suppléant le mieux à la perte de la main.

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter à la Société des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

La Société expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

Le Secrétaire annuel, M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

Séance du 13 Février 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CAPETTE, KUSS, MADIER, ROUX-BERGER, TRUFFERT, WOLFROMM, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. MÉNÉGAUX remerciant la Société de l'avoir nommé membre titulaire.

4° Un travail de MM. C. DAMBRIN, membre correspondant national, Louis et Paul DAMBRIN (Toulouse), intitulé : *Le lavage spino-ventriculaire dans le traitement des méningites consécutives aux traumatismes craniens.*

5° Un travail de MM. René LERICHE, membre correspondant national, et R. FONTAINE (Strasbourg), intitulé : *De l'emploi des injections intra-artérielles de novocaïne dans les formes douloureuses des artérites oblitérantes.*

6° Un travail de M. René LERICHE (Strasbourg), membre correspondant national, intitulé : *Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie périhumérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs.*

7° Un travail de M. AIGROT (Lons-le-Saunier), intitulé : *Adénites mésentériques et BCG.*

M. HUET, rapporteur.

8° Un travail de M. Panis (Commercy), intitulé ; *Anévrisme poplité traumatique.*

M. Mocquot, rapporteur.

9° Un travail de M. Cabanié (Tanger), intitulé : *Résultats du traitement des fistules anales par excision complète, suivie de suture partielle.*

M. Raymond Grégoire, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Perforation duodénale par calcul biliaire,

par M. **Lardennois**.

J'avais promis à la Société de compléter les relations des observations qui m'étaient venues à la mémoire lors du rapport de M. Proust sur un cas de perforation duodénale par calcul biliaire.

La première, celle de mon ancien interne Morice, je l'ai retrouvée dans nos Bulletins, au compte rendu de la séance de la Société du 13 novembre 1929, t. LV, p. 1187.

La communication de M. Morice, sur laquelle le rapport fut présenté par M. Auvray, est intitulée : « Trois cas d'occlusion intestinale par calcul biliaire ». Le titre n'indique donc pas l'accident spécial dont nous nous occupons présentement : la déhiscence d'une fistulisation spontanée vésiculo-duodénale.

En résumé, il s'agit d'une laparotomie pour iléus biliaire, pratiquée le 6 août 1922. Extraction du calcul et suture de l'iléon. La malade succomba le 16 août suivant, dix jours après, par péritonite. Or, à l'autopsie, on trouva la suture iléale cicatrisée et parfaitement étanche. La source de la péritonite fut trouvée dans une désunion à peu près complète de l'anastomose spontanée vésiculo-duodénale qui avait livré passage au calcul.

La deuxième observation, celle-là vraiment inédite, appartient à mon collègue et ami Ehrenpreis. Elle est très particulière. Laparotomie sous-ombilicale pour hystérectomie le 25 octobre 1929 chez une dame de cinquante ans. Suites opératoires normales et apyrétiques. Le 13 novembre, à 2 heures du matin, douleur syncopale à la partie supérieure de l'abdomen. Ballonnement. Quelques heures plus tard, la cicatrice se désunit à la partie supérieure et il s'écoule un liquide d'aspect bilieux.

Notre collègue Chifoliau, demandé en consultation, resta très perplexe, il lui semblait que le liquide rappelait celui de l'estomac. Je fus appelé moi-même le 17 novembre. Je me demandai si une anse grêle n'avait pas été pincée très tangentiellement dans un des fils de bronze qui avaient été utilisés pour la suture de la paroi.

La fistule se ferma au bout de quinze jours, puis se rouvrit, puis se ferma. L'explication de ce rébus devait nous être donnée longtemps après, le 23 mai 1933, par M. Robineau. Il eut à opérer la malade et il trouva une cholécysto-gastrostomie spontanée, entourée d'un amas d'adhérences, qui se prolongeaient par l'épiploon épaissi jusqu'à la cicatrice sous-ombilicale. Il ne me paraît guère possible de trouver à cet accident une autre explication que celle d'une fissuration partielle de la cholécysto-gastrostomie spontanée, fissuration qui vint ensuite à être obturée par des adhérences.

La synovectomie pour tuberculose du genou,

par M. **André Richard.**

Je suis absolument de l'avis émis par notre collègue Sorrel à propos du très beau résultat de synovectomie présenté par M. Alglave à l'avant-dernière séance. Je n'ai jamais vu que de très mauvais résultats de synovectomie pour lésions démontrées tuberculeuses du genou, soit immédiatement, soit à distance. Depuis cinq ans que j'ai la direction de l'Hôpital Maritime de Berck, à deux reprises il m'a été donné d'observer des malades qui avaient subi antérieurement une synovectomie pour arthrite tuberculeuse du genou, je vais vous résumer rapidement ces deux observations, car je crois qu'il est bon que ceux qui lisent nos Bulletins soient mis en garde contre les mécomptes auxquels ils s'exposeraient en ayant recours chez l'adulte, en présence d'une ostéoarthrite tuberculeuse du genou, à une autre opération que la résection orthopédique qui donne de si beaux et de si constants succès.

Observation I. — D... (Paul), quarante-six ans, entre à l'Hôpital Maritime le 14 décembre 1932, il a subi au mois d'octobre précédent une synovectomie du genou gauche dans des conditions que j'ai pu préciser, l'opération ayant été exécutée par deux de mes anciens internes sous la direction de mon ami d'Allaines ; le malade avait subi antérieurement un traitement électrique pour arthrite sèche, des massages, le diagnostic avait hésité entre lésion méniscale et synovite d'origine indéterminée, l'impotence fonctionnelle n'étant que relative.

A l'ouverture du genou, on trouve des lésions synoviales d'aspect fongoïde sans découvrir de lésions osseuses, c'est à ce moment qu'en l'absence de toute notion étiologique précise, les opérateurs sollicitèrent l'avis de d'Allaines qui, dans le doute, conseilla une synovectomie tout en faisant prélever de quoi faire un examen histologique et bactériologique complet. Contrairement au malade de M. Alglave, les lésions histologiques prouvèrent la nature tuberculeuse et l'inoculation au cobaye fut positive.

A son arrivée à Berck, le malade présente un genou volumineux, chaud avec un petit point légèrement fluctuant à la partie moyenne de la cicatrice, toute tentative de mobilisation est douloureuse, la température atteint ou dépasse chaque soir 38°. A la radiographie, on constate un pincement articulaire très accusé, une réaction périostée importante à la jonction de la diaphyse et du condyle, un point d'ostéite net à la base de l'épine tibiale externe.

Deux mois après, abcès à la face externe du genou qui se fistulise en avril en même temps qu'apparaissent quelques signes pulmonaires (voile des deux tiers

supérieurs du poumon droit avec adhérences pleurales diaphragmatiques et léger voile du tiers supérieur du poumon gauche).

Ces signes ont nécessité le retour du malade à Paris, je ne sais si son état général aura permis une résection ou, plus probablement, une amputation.

Obs. II. — D... (Jules), vingt et un ans. Entre à l'Hôpital Maritime le 18 janvier 1933. Le certificat d'admission pour Berck, signé du chirurgien qui l'a opéré cinq ans plus tôt, porte « tumeur blanche du genou droit ayant subi une synovectomie ».

Quelques jours après l'arrivée, l'examen clinique ne montre pas d'augmentation de volume du genou, le malade n'accuse pas de douleur à ce niveau, mais plutôt au niveau de la cuisse et du pli de l'aine, par contre l'ankylose est presque complète. A la radiographie, le pincement est très accusé, les surfaces articulaires sont irrégulières, le fond de la trochlée et la zone des épines tibiales sont très décalcifiées. Après trois mois de marche les douleurs ont progressivement augmenté au niveau de la hanche, cependant les examens cliniques et radiologiques ne montrent aucune lésion de la hanche ou du bassin ; au contraire, la radiographie montre un foyer d'ostéite net à la base des épines tibiales avec séquestre en voie de formation. Après deux mois de repos en appareil plâtré pelvi-cruro-jambier, tout signe douloureux a disparu mais les signes radiographiques d'ostéoarthrite au niveau du genou sont très précis, l'ankylose serrée permet de tout petits mouvements, une résection s'impose ; le malade désire retourner à Paris pour demander cette résection au chirurgien qui l'opéra la première fois et il est dirigé sur son hôpital d'origine.

Je sais qu'il est classique d'admettre que les tuberculoses du genou d'origine rotulienne sont plus bénignes et qu'en présence d'un cas semblable la synovectomie est autorisée. Devant le risque d'une rechute toujours plus grave et d'un abcès fistulisé pouvant conduire à l'amputation comme dans l'observation I, je considère que la règle de conduite, jusqu'à nouvel ordre, doit rester la résection. En présence de lésions tuberculeuses de l'adulte au niveau des articulations du membre inférieur où la solidité est indispensable, il faut la rechercher dans l'ankylose intra- ou extra-articulaire de l'articulation malade.

COMMUNICATIONS

De l'emploi des injections intra-artérielles de novocaïne dans les formes douloureuses des artérites oblitérantes,

par MM. **R. Leriche** et **R. Fontaine**.

Avec l'expérience de plus de 450 cas d'artérite oblitérante observés depuis quinze ans, dont 350 à la Clinique chirurgicale de Strasbourg, de 1925 à ce jour, nous sommes de plus en plus persuadés que les oblitérations artérielles de tous genres sont des maladies chirurgicales à presque toutes les périodes de leur évolution, même chez les diabétiques.

Mais il est des conditions cliniques qui font que l'on doit parfois surseoir à tout traitement chirurgical conservateur.

Dans ces cas, quand les malades souffrent, ce qui est habituel, nous avons largement utilisé depuis cinq ans, soit des injections périartérielles[1] de novocaïne sans adrénaline (scurocaïne, allocaïne), soit l'infiltration de la chaîne sympathique lombaire[2]. Depuis la récente communication de Goinard sur l'anesthésie par voie artérielle, nous avons à différentes reprises employé l'injection intra-artérielle de novocaïne à 1 p. 100 (4 à 8 cent. cubes). Nous faisons l'injection dans la fémorale commune sous l'arcade, avec une fine aiguille. Quand il y a oblitération de la fémorale superficielle, ce qui est le cas le plus habituel, l'injection est faite sans autre précaution que la lenteur.

Si la fémorale superficielle est libre, nous ralentissons le courant sanguin, en comprimant un instant cette artère, sans l'écraser, à la partie moyenne de la cuisse.

Cette injection est sans aucun danger (nous avons fait depuis 1928 plusieurs centaines d'injections intra-artérielles soit dans un but diagnostic (artériographie), soit dans un but thérapeutique[3]. Elle est généralement suivie d'une sensation de chaleur et de bien-être dans le membre inférieur. Le réchauffement n'est pas que subjectif. On peut le constater à la main. S'il y a des parties en voie de nécrose, notamment au niveau des orteils, la sensation de réchauffement s'arrête là où plus tard va se faire le sillon d'élimination. On a ainsi, semble-t-il, un bon test des parties encore vivantes.

Le soulagement dure parfois vingt-quatre, trente-six heures, quelquefois moins. Il est presque aussi marqué que celui apporté par une injection de morphine, et il n'en a pas les inconvénients.

Avec les procédés que nous avons déjà indiqués, on possède en somme, à l'heure actuelle, une gamme assez étendue de moyens propres à soulager les artéritiques, et en même temps, on arrive assez bien à fixer à l'avance les possibilités des traitements opératoires conservateurs.

Quatre observations de volvulus de l'S iliaque,

par M. **Paul Hardoüin** (de Rennes), membre correspondant national.

J'ai eu l'occasion d'observer dans un laps de temps relativement court, 4 cas de volvulus de l'S iliaque qui m'ont paru intéressants à rapporter à la Société de Chirurgie.

1. Sur un moyen nouveau de calmer certaines douleurs des malades atteints d'artérite du type athéromateux. *Gaz. des Hôp.*, 6 août 1930.
2. Infiltration novocaïnique du plexus lombaire. *La Presse Médicale*, 17 novembre 1934.
3. Voir à ce sujet la discussion de la communication de C. Lamas, au XLII[e] Congrès de Chirurgie, 1933 : Thérapeutique par voie artérielle, p. 384 des *C. R.*

Voici d'abord ces quatre observations :

Observation I. — *Volvulus de l'S iliaque. Détorsion simple. Récidive de la torsion. Résection. Complications diverses.*

Mlle Suzanne X..., âgée de dix-huit ans, arrive dans mon service le 26 septembre 1931, présentant depuis quarante-huit heures des signes d'occlusion intestinale ; le ventre est très distendu avec crises douloureuses violentes ; absence de matières et de gaz par l'anus, anorexie totale, quelques nausées mais pas de vomissements. Température rectale, 38°.

Sa mère est morte bacillaire à trente-huit ans, et aurait subi 9 interventions sur l'abdomen. Le père est vivant et bien portant. Deux sœurs sont décédées en bas âge. Il lui reste un frère en bonne santé.

Personnellement, Suzanne a toujours été chétive et me dit qu'elle souffre constamment du ventre depuis son enfance, avec constipation habituelle. De temps en temps, cette constipation s'accompagne de ballonnement du ventre, puis survient une débâcle brusque de matières et de gaz, et pendant quelques jours elle est en bonne santé, mais les accidents se reproduisent bientôt. Cette fois, la crise a revêtu un caractère de gravité inaccoutumée et c'est ce qui la conduit à se confier à nos soins.

Elle est réglée régulièrement depuis l'âge de quinze ans. Malgré ses dix-huit ans, elle a l'aspect d'un enfant de treize à quatorze ans, extrêmement maigre. En outre, elle présente aux deux mains des déformations rhumatismales qui la gênent beaucoup dans tous les travaux manuels.

Devant les signes évidents d'occlusion intestinale, je décide l'intervention.

Opération du 26 septembre 1931 : Anesthésie générale au Balsoforme. Incision médiane sous-ombilicale. Il sort aussitôt hors du ventre un S iliaque, du volume d'un gros bras, surdistendu sur une longueur de 60 centimètres. Il est tordu sur son méso, de un tour, en sens inverse du mouvement des aiguilles d'une montre.

Détorsion facile. Il existe sur le méso une ecchymose légère au point où siégeait la torsion ; pas d'adhérences de voisinage.

Au moment où l'obstacle s'est trouvé levé, il sort brusquement par l'anus une grande quantité de gaz et, en pressant doucement l'intestin de haut en bas, j'arrive à évacuer la presque totalité du contenu de l'anse dilatée.

Tout s'est passé si simplement que je crois pouvoir rentrer l'intestin dans le ventre, et suturer la paroi abdominale sans faire davantage.

Les suites opératoires ont été des plus bénignes, et la malade à quitté le service au bout de vingt jours dans un état aussi satisfaisant que possible.

Ajoutons cependant que cette amélioration n'a été que relative, et depuis lors, à plusieurs reprises, me dit-elle, se sont produites des crises de coliques analogues à celles déjà éprouvées les années passées.

Le 10 février 1934. Deux ans et demi après la première intervention, cette jeune fille, âgée de vingt et un ans, revient dans mon service avec des signes d'occlusion intestinale datant de quarante-huit heures, avec symptômes en tous points analogues à ceux que j'avais observés à la crise précédente.

Je procède immédiatement à une nouvelle opération.

Anesthésie à l'éther. A l'ouverture du péritoine, saillie à l'extérieur d'une anse de gros intestin des dimensions minimum d'une bouteille d'un litre, repliée sur elle-même en forme d'ellipse, et d'une longueur approximative de 70 centimètres.

Cette anse est tordue deux fois sur elle-même autour de son mésentère dans le sens des aiguilles d'une montre. Il s'agit à nouveau de l'S iliaque.

Détorsion facile suivie immédiatement comme la première fois d'émission abondante de gaz par l'anus.

Je résèque alors, entre deux pinces clamps élastiques, 60 centimètres d'intestin. Hémostase du mésentère et reconstitution immédiate de la continuité intestinale par entéro-anastomose latéro-latérale.

Fermeture de la paroi sans drainage. Sérum hypertonique à plusieurs reprises dans la journée.

Les suites immédiates de l'intervention sont excellentes et la malade sort guérie au bout d'un mois.

Mais quelques semaines plus tard il se reproduit à nouveau des troubles intestinaux, se traduisant par des coliques vives et une constipation opiniâtre, allant jusqu'à la pseudo-occlusion.

Un lavement baryté me montre que la bouche anastomotique intestinale s'est fortement rétrécie, et le transit de la bouillie opaque se fait difficilement à travers un orifice des dimensions d'un crayon.

Nouvelle intervention le 10 avril 1934 : Incision sous-ombilicale. Je trouve rapidement le siège de l'anastomose et je constate, en ce point, de très nombreuses adhérences épiploïques et intestinales que je libère d'ailleurs assez facilement.

La région où a porté la suture intestinale est fortement indurée.

Je pratique alors une nouvelle anastomose latéro-latérale entre le cæcum et ce qui reste de l'S iliaque, immédiatement au-dessous de la précédente intervention. En ouvrant le côlon, je constate avec une pince qu'il existe bien un rétrécissement très serré au niveau de la suture faite le 10 février.

J'enlève en même temps l'appendice, craignant de voir survenir à ce niveau des accidents inflammatoires parmi toutes ces adhérences, puis je referme la paroi en laissant pour quarante-huit heures un petit drain dans le Douglas.

Guérison sans complications. Le fonctionnement intestinal se rétablit rapidement de façon normale et notre jeune malade s'alimentant bien et allant régulièrement à la selle reprend rapidement ses forces.

Hélas! nous n'en avions pas encore terminé avec les complications.

Le 11 octobre 1934, en revenant du Congrès de Chirurgie de Paris, je retrouve la malade dans mon service. Il y a trois jours, en pleine santé, alors que depuis déjà longtemps elle ne ressentait plus de troubles du côté de l'abdomen, elle a été prise de douleurs vives dans le bas-ventre, bientôt accompagnées d'un peu de ballonnement avec une absence complète de matières et de gaz par l'anus, et une température de 38°5.

La veille, il lui a été donné un lavement sans résultat.

Lorsque je la vois, le ventre est extrêmement douloureux, résistant dans toute la paroi sous-pubienne et particulièrement dans la fosse iliaque gauche. Vomissements.

Pouls petit et rapide. État général très déprimé. Devant ces symptômes, et en particulier à cause de la température, je songe à une péritonite et j'interviens de suite.

Opération : anesthésie générale, éther.

Incision abdominale sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, il s'échappe au dehors des gaz et du liquide louche abondant, qui remplit tout le petit bassin. On y remarque quelques petits débris alimentaires.

La collection semble être restée localisée à la région inférieure du ventre, et la paroi irrégulière qui la limite est recouverte de fausses membranes. Il existe au-dessus des anses intestinales et de l'épiploon formant une masse adhérente qui a protégé le péritoine supérieur.

J'étanche aussi complètement que possible la collection séro-purulente, et je cherche prudemment la perforation intestinale que je ne parviens pas à découvrir au milieu de tous ces tissus infectés et plus ou moins adhérents. D'ailleurs toute suture serait ici impossible.

Je me contente donc de drainer largement le bassin avec un Mikulicz dans lequel je place cinq longues mèches et je suture partiellement la paroi dans la paroi supérieure.

Cette fois les suites opératoires ont été longues et difficiles et pendant cinq à six jours l'état de notre opérée a été des plus alarmants : Suintement abondant

par le Mikulicz, suivi au bout de quarante-huit heures de sortie de matières fécales par la plaie. Cependant, contrairement à tout espoir, cet anus abdominal est allé en diminuant rapidement pour se tarir complètement au bout de quelques semaines, alors que les évacuations reprenaient par les voies naturelles.

L'état général est demeuré longtemps précaire et la plaie abdominale infectée, a suppuré pendant environ deux mois. Actuellement, 15 janvier 1935, la cicatrisation est presque complète. La malade se lève. Elle s'alimente bien et paraît en bonne voie de guérison définitive. Le ventre est souple et non douloureux.

Espérons que nous sommes à la fin de ce drame qui a débuté il y a deux ans et demi.

Obs. II. — *Crises répétées de torsion de l'S iliaque avec rémissions spontanées. Intervention. Résection de l'anse intestinale. Suture immédiate. Guérison.*

Mme G..., quarante-cinq ans, présente depuis de longues années des troubles intestinaux, avec constipation habituelle, et des coliques douloureuses. Depuis quelques mois son état s'est aggravé ; les crises de constipation opiniâtre se rapprochent et les douleurs abdominales sont parfois véritablement intolérables. Elles s'accompagnent souvent de ténesme et la malade rend alors par l'anus des selles glaireuses striées de sang. L'état général s'est altéré et il s'est produit un amaigrissement notable.

A l'examen, en dehors d'une période de crises, je trouve un ventre assez souple, mais la pression éveille de la douleur profonde dans tout l'abdomen, surtout marquée dans la région sus-pubienne, la fosse iliaque et le flanc gauches.

Je ne perçois aucune tumeur appréciable. Le toucher rectal est négatif.

Le toucher vaginal réveille un peu de douleur dans le cul-de-sac de Douglas, mais je ne trouve pas de lésions appréciables de l'utérus ou des annexes.

L'examen radiologique, exécuté par le Dr de Sallier-Dupin, montre que la bouillie bismuthée prise par la bouche suit un transit à peu près normal jusqu'à l'anus. Par contre, un lavement opaque est arrêté brusquement vers la partie supérieure du côlon descendant.

Je décide alors une intervention.

Opération : Anesthésie générale éther.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, je note des adhérences épiploïques anciennes à la paroi abdominale surtout marquées du côté droit et vers le haut de la cavité péritonéale. Pas de lésions utéro-ovariennes.

Mon attention est attirée de suite par un S iliaque extrêmement volumineux et long. Il est facilement attiré hors de l'abdomen et les dimensions de l'anse ainsi extériorisée atteignent 70 à 80 centimètres. Il n'existe pas de tumeur.

L'intestin n'est pas actuellement très distendu ; mais, malgré cela, son calibre apparaît nettement augmenté de volume et ses parois sont épaissies.

Dans son ensemble, cette masse intestinale a visiblement tendance à se tordre avec facilité autour de son pédicule mésentérique, et c'est ce volvulus à répétition qui explique les crises douloureuses si fréquemment subies par la malade et l'arrêt brusque du lavement baryté.

Je décide alors de pratiquer la résection de cet S iliaque en excédent. Tout autre procédé me paraissant illusoire pour éviter les récidives.

Section de 65 centimètres d'intestin. Hémostase soignée du mésentère, et suture immédiate bout à bout des deux extrémités sectionnées.

Ceci fait, je constate que le reste du côlon et le cæcum lui-même sont un peu distendus, et je crains que les nombreuses adhérences épiploïques existant encore à la fois sur le côlon ascendant et à la paroi abdominale ne gênent pour une part le transit intestinal dans cette région. Je crois donc plus prudent de compléter mon intervention en pratiquant une entéro-anastomose complémentaire entre le cæcum dilaté et la portion inférieure restante de l'S iliaque. Je ne me suis pas servi de la dernière portion du grêle, car celui-ci présentait des adhérences importantes avec le mésentère.

Enfin, j'enlève par la même occasion un appendice sclérosé.

Suture de la paroi sans drainage.

Les suites opératoires ont été des plus simples. La malade a commencé à rendre des gaz au bout de quarante-huit heures et elle a quitté la clinique quinze jours plus tard.

J'ai eu, à différentes reprises, des nouvelles de mon opérée. Elle est enchantée du résultat. Plus de coliques. La constipation a disparu et l'état général est excellent.

Obs. III. — *Occlusion intestinale aiguë par torsion de l'S iliaque. Intervention tardive. Anus contre nature. Mort.*

Je suis appelé, le 16 mai 1931, par mon regretté confrère, le Dr G..., pour aller voir à la campagne une femme de soixante-cinq ans atteinte, depuis trois jours, d'une crise d'occlusion intestinale aiguë. La malade est extrêmement adipeuse et le ventre présente un ballonnement énorme. Il y a absence complète de gaz par l'anus. Coliques extrêmement violentes avec quelques vomissements. Etat général fatigué.

Je fais conduire d'urgence cette femme à la clinique et j'interviens dès mon arrivée.

Opération : Anesthésie générale éther. Large incision sus- et sous-ombilicale à travers une paroi adipeuse épaisse. Dès l'ouverture du péritoine, saillie hors du ventre d'une anse énorme d'intestin des dimensions d'un pneu d'automobile, distendu au maximum, à parois amincies, et paraissant sur le point d'éclater. Elle est garnie de franges épiploïques considérables.

Cet intestin décrit spontanément devant moi un tour de sphère, mais sans qu'il se produise d'émission de gaz par l'anus.

Je pratique alors une ponction qui me permet de vider en partie l'anse dilatée, et je reconnais à ce moment qu'il s'agit de l'S iliaque de dimensions anormales, l'anse tordue mesurant approximativement 70 à 80 centimètres de longueur. Il n'existe pas d'autre obstacle du côté du rectum.

Le côlon transverse était dilaté au-dessus de la torsion ; par conséquent, l'intestin grêle était de dimensions sensiblement normales.

L'état général grave de la malade me pousse à ne faire ici que le minimum. Je pratique rapidement dans la fosse iliaque gauche une incision par laquelle je sors au dehors une portion de l'S iliaque pour établir un anus contre nature, et je referme complètement l'incision de la laparotomie.

Malheureusement, la malade est restée très déprimée, et l'anus artificiel n'a laissé évacuer que très peu de matières liquides. A cette époque, je ne faisais pas encore de sérum hypertonique dans les occlusions, et malgré les injections stimulantes tonicardiaques diverses employées pour soutenir le cœur, et les injections de sérum artificiel, notre opérée a succombé au bout de quarante-huit heures.

Obs. IV. — *Occlusion intestinale aiguë par volvulus de l'S iliaque. Résection large de l'anse tordue. Anus contre nature. Cure radicale intrapéritonéale. Guérison.*

Homme de quarante-cinq ans, s'occupe de jardinage, n'a jamais eu de graves maladies. Il a fait toute la guerre dans le génie et dans l'artillerie.

Cependant, il me signale que dès l'âge de quinze ans, il a eu de temps en temps des accidents d'entérite. Depuis une dizaine d'années il a noté que tous les deux mois environ il était pris d'accès de constipation douloureuse se terminant par des débâcles de matières et de gaz.

L'an dernier, il a subi deux crises beaucoup plus graves. Le 30 juillet 1933, après un voyage en auto, d'une centaine de kilomètres, il ressentit de violentes coliques. La constipation était absolue avec absence de gaz.

Au bout de quatre jours, sans cause apparente, cessation brusque des accidents avec élimination par l'anus de matières et de gaz. Le malade fut immédiatement soulagé, et put reprendre peu après ses occupations habituelles.

Le 13 décembre de la même année, après un refroidissement, nouvel accès identique, qui dure trois jours, puis une fois encore tout rentre dans l'ordre jusqu'à ces jours derniers. Le 3 décembre 1934, sans raisons appréciables, le malade est pris à nouveau de violentes coliques abdominales avec état nauséeux. Constipation opiniâtre. Absence totale de toute évacuation par l'anus, sensation de gêne et de pesanteur dans le ventre, puis ballonnement manifeste de l'abdomen. L'état s'aggrave peu à peu, les crises extrêmement douloureuses deviennent de plus en plus fréquentes, et le malade se décide enfin à entrer à la clinique le 7 décembre.

Je constate alors chez lui une forte distension abdominale avec sonorité de tambour. La douleur semble particulièrement vive et localisée dans la fosse iliaque gauche. Pas de vomissements. Aucune température.

Je pose le diagnostic d'occlusion intestinale, et en présence de cette localisation des crises douloureuses dans la fosse iliaque et le flanc gauche, je pense à la possibilité de l'S iliaque.

Intervention : Anesthésie générale balsoforme.

Laparotomie latérale gauche sur le bord externe du grand droit, incision de 25 centimètres.

Immédiatement après l'ouverture du péritoine, j'aperçois le gros intestin extraordinairement dilaté, et j'arrive à grand'peine à l'extérioriser ; l'amincissement de la paroi intestinale surdistendue, me faisait craindre son éclatement. J'arrive cependant à sortir hors du ventre une anse monstrueuse de 60 à 70 centimètres de longueur, de 15 centimètres de diamètre au moins, et repliée sur elle-même, dont le pied se perd vers la partie profonde de la fosse iliaque. Il s'agit d'un volvulus de l'S iliaque tordu deux fois sur lui-même dans le sens des mouvements des aiguilles d'une montre. Je pratique facilement la détorsion, mais il ne se produit pas d'expulsion de gaz par l'anus. Je fais alors une ponction de l'anse dilatée au bistouri, ce qui permet l'évacuation d'une grande quantité de gaz malodorants et de quelques matières liquides qui sont recueillies sur des compresses, puis je referme la petite brèche par quelques points de suture.

Je constate maintenant que la lésion porte bien sur l'S iliaque. Le côlon transverse est modérément distendu et les anses grêles visibles ne paraissent pas de volume anormal.

Au niveau du point d'enroulement, il n'existe pas d'adhérences. Pas de sphacèle. Par contre, lésions assez étendues de mésentérite ancienne.

Je laisse dehors tout l'S iliaque et je referme avec soin la cavité abdominale au-dessus de l'intestin ainsi hernié en laissant seulement le passage de l'anse. Quelques points au fil de lin, péritoine à péritoine fixant cet intestin à la paroi.

Puis je pratique la résection de l'anse extériorisée. Hémostase soignée du mésentère. Les deux extrémités intestinales longues de 3 à 4 centimètres sont accolées en canon de fusil et maintenues l'une contre l'autre par quelques points de suture sur leurs parois mitoyennes formant éperon. La surface de section intestinale est encore à peu près double de la normale et les parois revenues maintenant sur elles-mêmes sont œdématiées.

Le malade a très bien supporté l'intervention d'ailleurs faite très rapidement. Le pouls est régulier et bien frappé. Je termine cependant en faisant une injection intraveineuse de 20 cent. cubes de sérum hypertonique à 20 p. 100 et le blessé est ramené dans son lit.

Les suites opératoires ont été très simples. Dès le réveil, le malade accuse une sensation de bien-être et les coliques ont définitivement disparu.

Le lendemain, évacuations abondantes qui iront en se régularisant les jours suivants. Le diamètre des tranches de section diminue peu à peu et se rapproche de la normale ; de même la congestion intestinale régresse progressivement.

Enfin, au bout de quinze jours, on note déjà une diminution très nette dans l'exubérance de la partie herniée. L'état général est maintenant excellent.

Le 12 janvier 1935, cinq semaines par conséquent après la première opéra-

tion, pressé par le malade qui réclame tous les jours la cure de son anus artificiel, je me décide à intervenir. Le moignon intestinal est encore un peu saillant, mais paraît bien décongestionné et la peau du voisinage est saine, sans irritation d'aucune sorte. Un purgatif léger débarrasse bien l'intestin.

Intervention : Anesthésie générale balsoforme.

J'ai l'intention de pratiquer une intervention franchement péritonéale, en suivant la technique du professeur Duval.

Je circonscris la peau au ras de la muqueuse et je remonte en haut, de 2 à 3 centimètres sur la précédente cicatrice. Ouverture du péritoine en dedans. Je constate malheureusement, en arrière, la présence d'adhérences intestinales grêles assez fortes et je suis obligé d'agrandir un peu mon incision pour y voir clair. Les tissus sont encore fortement infiltrés, et en dégageant toutes ces adhérences, je déchire le bout supérieur du gros intestin, ce qui me force en fin de compte à en réséquer les 2 ou 3 derniers centimètres.

Puis je libère et j'avive le bout inférieur et je pratique la suture habituelle des deux extrémités intestinales, musculo-muqueuse d'abord, puis plan enfouissement péritonéal. La séreuse est encore par places assez fortement altérée.

Le tout est rentré dans l'abdomen et je ferme la paroi abdominale en laissant cependant un petit drain intrapéritonéal à l'extrémité inférieure de la suture.

Suites opératoires excellentes. Je retire le drain au bout de quarante-huit heures. Aucune élévation de température. Le malade commence à rendre des gaz au bout de deux jours. Le neuvième jour, purgation légère à l'huile de ricin, donnée par cuillerées à café toutes les demi-heures. L'évacuation commence à la fin de la journée et se renouvelle très abondante les jours suivants accompagnée au début de quelques coliques. La guérison définitive est survenue rapidement.

La question du volvulus de l'S iliaque et du traitement à apporter à ces accidents est actuellement bien connue, grâce aux observations relativement nombreuses qui ont été signalées depuis quelques années dans différents travaux et tout spécialement ici à la Société de Chirurgie.

Je n'insisterai donc que sur quelques points particuliers intéressants au point de vue clinique.

J'ai pu, dans un cas (obs. II), intervenir en dehors d'une crise aiguë. C'est là un cas particulièrement favorable, mais malheureusement exceptionnel.

Le diagnostic précis était difficile, la malade présentant de temps à autre des phénomènes passagers d'occlusion, cédant spontanément et depuis quelque temps, ayant après ces crises un peu de sang dans les selles.

D'autre part, l'examen radioscopique avait bien montré que le passage de la bouillie bismuthée était normal de haut en bas ; mais, par contre, le lavement opaque était arrêté très nettement dans la région du côlon ascendant.

J'avais pensé à la possibilité d'un néoplasme. L'opération m'a montré l'absence de toute tumeur et j'ai de suite trouvé l'S iliaque que j'ai décrit plus haut. J'ai pu facilement chez cette femme pratiquer une résection étendue, suivie de suture immédiate bout à bout, n'ayant pas à redouter les suites souvent graves de cette intervention en période d'occlusion. Mais ici, en présence des lésions importantes de péricolites et d'adhérences multiples étagées tout du long du côlon et du mésentère, j'ai cru prudent de compléter l'opération par une anastomose cæco-sigmoïde de sécurité. Tout s'est passé sans complications.

Dans les trois autres cas, il s'agissait d'interventions d'urgence en face d'occlusions aiguës.

Éliminons de suite notre observation III, dans laquelle la malade vue tardivement avec un état général très mauvais, a succombé rapidement malgré que l'intervention se soit bornée à l'établissement d'un anus contre nature.

Notre observation I, avec toutes ses complications, prête à quelques remarques intéressantes. Tout d'abord, j'ai commis une erreur lors de ma première intervention de rentrer simplement l'S iliaque après sa détorsion et de fermer sans plus la paroi abdominale. La récidive qui s'est produite deux ans plus tard a été la conséquence de cette mauvaise technique.

A l'heure actuelle, il est bien prouvé par multiples exemples que la récidive en pareil cas est pour ainsi dire fatale. Delore et Bisch [1], dans un travail récent, ont rapporté sur ce point des faits absolument démonstratifs. Sur onze observations signalées par eux, quatre fois il y eut récidive après une première intervention dans laquelle les opérateurs s'étaient abstenus de pratiquer la résection. Cette récidive s'est produite deux ans, quatre ans, dix-huit ans plus tard.

Aussi, devant la reprise des phénomènes d'occlusion chez ma malade au bout de deux ans et demi, je n'ai pas hésité cette fois à faire une large ablation de l'anse tordue et l'état de l'opérée me semblant suffisamment bon, je fis immédiatement entre les deux extrémités sectionnées une anastomose latéro-latérale.

Les résultats immédiats furent excellents, mais après quelques semaines, nouvelle occlusion; causée cette fois par une insuffisance de la bouche anastomotique. C'est le seul cas de ma pratique chirurgicale où j'ai observé une atrésie après entéro-anastomose. Il est possible que les adhérences multiples et serrées que j'ai constatées au cours d'une nouvelle laparotomie aient pour une part contribué à former cette striction. J'ai dû pratiquer une cæco-colostomie complémentaire.

Enfin, tout semblait être rentré dans l'ordre, et la malade se déclarait tout à fait bien quand six mois plus tard il se produit brusquement une perforation intestinale spontanée avec péritonite localisée à la région inférieure de l'abdomen, et limitée en haut par une masse d'adhérences indescriptibles. La perforation est invisible et l'état de la malade paraissant des plus alarmants, je me contente de mettre dans le bassin un large Mickulicz et de suturer partiellement la paroi.

A quoi a tenu cette perforation? Il est bien difficile de le savoir.

La guérison s'est produite sans nouvelle intervention et la résistance de cetté jeune fille, frêle et d'aspect malingre, a été vraiment extraordinaire, déjouant le pronostic très sombre que j'avais porté.

Il n'en reste pas moins vraisemblable, que si dès la première observation j'avais réséqué l'S iliaque et établi un anus contre nature, la plupart des accidents dramatiques que je viens de rapporter, eussent été évités.

1. Delore et Bisch : A propos du traitement du volvulus du côlon pelvien chez l'adulte. *Revue de Chirurgie*, 1932, p. 775.

Le malade de la dernière observation, a été par contre traité d'une façon tout à fait classique ; détorsion de l'anse, résection, anus contre nature, cure radicale ; et la guérison est survenue sans le moindre incident.

Une dernière remarque pour finir. Je suis partisan de la cure des anus artificiels et fistules stercorales par le procédé intrapéritonéal. C'est la méthode que j'emploie le plus souvent et celle dont je me suis encore servi cette fois. Je m'étais appliqué à suivre très exactement la technique si bien décrite ici même par Duval[1]. Si je n'ai pas réussi à réaliser parfaitement son procédé, la faute est due, à ce que, pressé par le malade, j'ai fait l'intervention trop hâtivement, cinq semaines seulement après l'établissement de l'anus. Il existait de nombreuses adhérences du grêle et le gros intestin était très friable. Il a été lésé dans sa libération. et j'ai dû réséquer une petite portion du bout supérieur.

Quoi qu'il en soit, j'ai cependant réalisé l'anastomose intrapéritonéale et l'intestin complètement libre a été réintégré dans la cavité abdominale.

Je crois donc pour conclure, et en accord avec la majorité des chirurgiens que, sauf indications particulières, en présence d'un volvulus de l'S iliaque, la résection immédiate de l'anse avec abouchement des deux bouts à la paroi, suivie plus tard d'une cure radicale intrapéritonéale, reste le procédé classique le meilleur. On devra toujours y avoir recours malgré la tentation qu'on puisse avoir parfois, de réunir d'emblée les deux extrémités sectionnées, et de faire une opération plus brillante, mais beaucoup moins sûre.

Action de l'Histidine sur les ulcères gastro-duodénaux,

par MM. **B. Desplas**, **J. Lenormand** et **R. Fournial.**

A. Deux ordres de travaux récents ont conduit à l'emploi des acides aminés, et en particulier de l'histidine dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Rappelons la communication de MM. A. G. Weiss et E. Aron, à la Société de Chirurgie le 30 mai 1933 (Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains acides aminés dans la pathogènie de l'ulcère et dans sa thérapeutique) et le rapport du professeur P. Duval sur le travail de M. J. Lenormand le 24 juin 1933. A propos du traitement des ulcères gastro-duodénaux par les acides aminés).

Avant toute discussion, rappelons la réserve de Petit-Dutaillis sur le caractère évolutif de l'ulcère gastro-duodénal, ses périodes d'activité et ses périodes de rémission.

B. Quelle est la valeur de l'histidine dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux ? Les deux observations suivantes nous ont incités à préciser cette valeur thérapeutique :

Observation I. — Mme F..., soixante ans. Ulcère de la petite courbure.
Cette malade souffre depuis de longues années. Crises de quinze jours à trois

1. P. Duval : Société de Chirurgie de Paris, 28 novembre 1928.

semaines, séparées par des périodes de sédation de même durée : Histoire typique. Le 17 octobre 1932, l'examen radiographique permet de voir une niche de la petite courbure en regard d'un spasme du bord gauche de l'estomac.

Traitement : 18 injections intradermiques de 0 c. c. 2 de la solution mixte (histidine à 4 p. 100 et tryptophane à 2 p. 100). On observe la sédation presque immédiate des douleurs et ultérieurement la disparition de la niche.

Récidive en avril 1933, avec hématémèse. Une nouvelle série d'injections calme immédiatement les douleurs. Mais une nouvelle radiographie pratiquée le 4 mai 1933 montre la réouverture du diverticule plus profond que jamais.

Cette malade est alors opérée (Dr Desplas) le 16 juin 1933. On constate un gros ulcère de la petite courbure, peu enflammé et adhérent au pancréas. Gastrectomie. Section première du duodénum. Enfouissement. Au niveau de la zone adhérentielle : ulcus térébrant du pancréas. Résection de l'estomac à la limite de l'adhérence pancréatique; de ce fait on n'a pas le fond de l'ulcère, que l'on thermocautérise. Polya et bouton de Jaboulay (jéjuno-jéjunostomie de sécurité). Guérison rapide.

La pièce : muqueuse gastrique rouge autour de la zone ulcéreuse, mais elle n'a pas les caractères d'infiltration, d'infection et de congestion que l'on est habitué à trouver dans les ulcères aussi anciens, douloureux et aussi térébrants.

Obs. II. — M. B..., quarante-deux ans. Ulcère du duodénum.

Ce malade souffre depuis 1919. Syndrome douloureux intermittent à horaire tardif.

Le 28 décembre 1933, ce malade vient consulter. Nous portons le diagnostic d'ulcère du duodénum, qui est confirmé par l'examen radiologique. A cette date les douleurs sont extrêmement tenaces.

En mars 1934, il reçoit 24 injections intramusculaires de 5 cent. cubes de la solution d'histidine à 4 p. 100. Les douleurs disparaissent à la cinquième injection, mais cinq jours après la fin du traitement, les douleurs réapparaissent identiques aussi violentes qu'auparavant.

On décide l'intervention chirurgicale qui est pratiquée le 15 mai 1934 (Dr Desplas). Il s'agit d'un ulcus calleux du duodénum, face antérieure ayant tous les caractères d'un ulcus de la petite courbure, périduodénite importante. On résèque le duodénum sous le contrôle de la vue, en passant au delà de l'ulcère. Anastomose-Polya sur une anse courte. Guérison rapide.

La pièce ouverte montre un ulcère calleux occupant la presque totalité de la face antérieure du duodénum avec inflammation importante de périduodénite.

Examen histologique : ulcération de la muqueuse duodénale. Peu de lésions inflammatoires. Aucun caractère malin.

Notre expérience thérapeutique porte sur 15 autres ulcéreux; nous avons obtenu les résultats suivants :

a) 5 ulcères de la petite courbure. Nous ne tiendrons pas compte de l'un d'entre eux qui a reçu un traitement insuffisant.

Sur les 4 cas que nous retenons, 1 échec certain après guérison clinique transitoire (observation I), 3 guérisons cliniques sans récidive, sous réserve pour l'avenir.

b) 6 ulcères duodénaux. Dans les 6 cas, persistance des images radiologiques, peut-être dues à la périduodénite. Chez deux malades sédation complète des signes fonctionnels, sans récidive jusqu'à ce jour; l'un de ceux-ci a été traité successivement par l'histidine à petite dose par voie

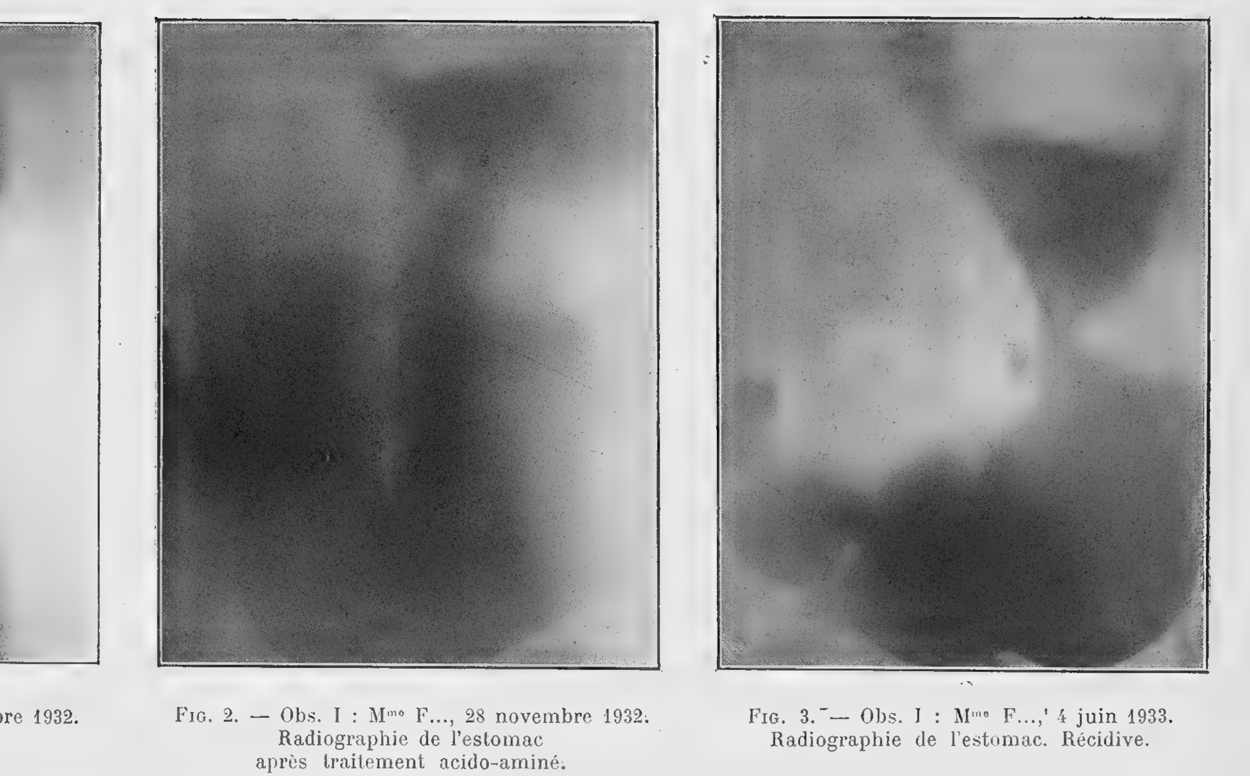


Fig. 1. — Obs. I : Mme F..., 17 octobre 1932.
Ulcus de la petite courbure.

Fig. 2. — Obs. I : Mme F..., 28 novembre 1932.
Radiographie de l'estomac
après traitement acido-aminé.

Fig. 3. — Obs. I : Mme F..., 4 juin 1933.
Radiographie de l'estomac. Récidive.



Fig. 4. — Obs. V : Mme B...
Ulcus de la petite courbure.



Fig. 5. — Obs. V : Mme B... Radiographie de l'estomac après traitement acido-aminé. Ulcus n'ayant pas récidivé depuis sa disparition.

intradermique et à grosse dose par voie intramusculaire : la sédation de la crise ulcéreuse a été observée dès les premières injections d'histidine, mais les signes radiologiques ont résisté aussi aux doses plus fortes. 3 autres malades ont présenté des récidives à des dates plus ou moins éloignées ; elles ont d'ailleurs cédé à nouveau au traitement. Enfin, 1 échec certain (obs. II).

c) 3 ulcus juxta-pyloriques. 1 cas de guérison clinique ; 2 cas avec récidives obligeant à un traitement intermittent.

d) 3 ulcères peptiques. Chez un malade, on a observé la sédation des signes fonctionnels, mais il n'a pas été suivi ; le deuxième malade continue à souffrir, malgré la disparition d'une image diverticulaire de l'anse efférente envisagée comme signe de l'ulcus ; un échec complet.

Dans une thèse récente, M. Worms (obs. XII) rapporte l'histoire d'un malade traité pendant un an pour un ulcère peptique, par l'histidine.

Les douleurs cèdent après chaque série d'injections et réapparaissent chaque fois.

De nombreuses séries d'histidine ont été pratiquées soit par voie intradermique (petites doses), soit par voie intramusculaire (grosses doses).

L'image de l'ulcère qui avait radiologiquement à un moment donné est réapparue.

Ce malade a été opéré récemment par notre collègue Soupault qui a trouvé un ulcère peptique typique.

En résumé, bien que, dans quelques cas, on note chez des malades suivis pendant d'assez nombreux mois, une disparition des signes fonctionnels et radiologiques de l'ulcus, *il est difficile d'affirmer la guérison définitive*, car, dans un certain nombre d'autres observations, le processus ulcéreux a récidivé après avoir cédé momentanément. La reprise du traitement fait d'ailleurs disparaître à nouveau le syndrome douloureux. De toute façon, après traitement acido-aminé, par deux fois, nous avons pu constater la persistance de la lésion ulcéreuse.

C. En outre, nos recherches nous ont conduits à considérer l'histidine comme indiquée dans le traitement pré- et post-opératoire des ulcéreux, et surtout des malades, chez qui l'hyperchlorhydrie provoque des accidents importants.

Rapportons ici deux observations démonstratives :

Observation A. — M. X..., trente-cinq ans. Ulcère du duodénum. Intervention (Dr Desplas). Estomac un peu dilaté, duodénum suspect. Il est difficile, au premier abord, de situer l'ulcère. On finit par le découvrir au niveau du *genu superius*. Il existe, en outre, une périduodénite intense, englobant la vésicule et dilatant le côlon transverse. Il y a d'ailleurs un spasme pylorique et tout le premier duodénum est englobé dans le processus inflammatoire.

La résection étant impossible, on fait une gastro-entérostomie, très près de la grande courbure et en pleine région antrale, se réservant de faire une résection ultérieurement. Les adhérences sont libérées.

Dans les premiers jours qui suivent l'intervention, il s'installe une intolérance gastrique absolue, avec vomissements, régurgitations acides et douleurs épigastriques à type de brûlures : œdème probable de la bouche anastomotique.

Les lavages d'estomac, pratiqués matin et soir, ramènent un liquide verdâtre, contenant de nombreux débris alimentaires et n'apportent qu'un soulagement de courte durée au malade. On institue un traitement à l'histidine. Dès la première injection, les douleurs cèdent, et très vite la tolérance gastrique devient normale. Un lavage d'estomac que l'on fait pendant trois jours encore, le matin, ramène une quantité de liquide très diminuée, sans débris alimentaires. Le malade ne souffre plus et digère parfaitement. Une radiographie de contrôle montre un bon fonctionnement de la bouche anastomotique.

Observation B. — Mme B..., cinquante-deux ans. Malade souffrant depuis plusieurs années, par intermittence : douleurs sourdes survenant après le repas à horaire tardif. Les crises ont tendance à se rapprocher. Ce qui domine ce syndrome, c'est l'état nauséeux constant, l'intolérance gastrique et le mauvais état général de la malade. La radiographie montre une image de stase duodénale : image hydro-aérique et dilatation du bulbe, sténose au niveau de la 2e portion du duodénum.

On décide d'intervenir. Cependant, pour essayer de soulager la malade, on pratique une série de dix injections intradermiques d'histidine. Amélioration dès la deuxième injection. Disparition totale des nausées, alimentation facile, reprise de l'état général. Un lavage d'estomac pré-opératoire ne ramène aucun liquide de stase.

A l'intervention, péricolite et périduodénite importante englobant la vésicule, qui est libérée. On sent, au niveau de la 2e portion du duodénum, une induration avec les signes habituels de périduodénite.

L'angle duodéno-jéjunal est situé très haut. La 3e portion du duodénum paraît saine. Dans ces conditions, on fait une gastrectomie du tiers inférieur de l'estomac. Polya.

On découvre, en outre, un diverticule du grêle, à 15 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, que l'on résèque au galvano-cautère.

Les suites opératoires sont absolument parfaites.

Ces 2 cas, dont on ne peut rien conclure, engagent cependant à persister dans cette voie ; d'autant plus que les constatations opératoires des malades opérés après traitement permettent de penser que l'histidine a une action très favorable sur l'état d'infection de l'ulcère, facteur primordial des suites opératoires.

D. La grande majorité de nos malades ont été traités par l'histidine à petite dose et par voie intradermique, selon la méthode J. Lenormand. Deux malades (que nous avons indiqués) ont reçu de grosses doses d'histidine par voie intramusculaire.

D'après les faits observés, nous ne croyons pas que la quantité d'acide aminé injectée modifie les résultats thérapeutiques, à condition que l'on emploie la voie intradermique plus sensible. Nous ne pensons, d'ailleurs, aucunement, que le mécanisme d'action de l'acide aminé diffère avec le mode d'administration employé.

E. De cette étude, il apparaît que l'ulcère réagit de façon variable à l'histidine. La sédation des signes fonctionnels est à peu près constante; mais, si l'on a pu constater des guérisons cliniques d'ulcères autant que nous avons suivi les malades, il existe dans de nombreux cas des récidives et nous avons même observé la présence de l'ulcère après le traitement.

En tout cas, nous ne sommes pas là en présence d'une *thérapeutique*

spécifique de l'ulcère; il s'agit d'une médication plus générale. La meilleure preuve en est fournie par les résultats intéressants obtenus dans le rhume des foins, l'angine de poitrine, la maladie de Raynaud et les dyspepsies hypersthéniques d'origine non ulcéreuse, comme l'ont montré les travaux de Lenormand d'une part, d'Halbron et Lenormand d'autre part, ce qui nous permet de reconnaître à l'histidine une action nerveuse portant sur le tonus du système neuro-végétatif, une action vasculaire et peut-être trophique.

Par quel processus se manifeste cette action sur l'ulcère? Un processus trophique et fort probablement une hypersécrétion du mucus, et l'apport d'un facteur de lutte contre l'état infectieux de l'ulcère nous semblent en jeu.

Pour conclure, disons qu'il s'agit d'un traitement dans lequel il faut persévérer, car il apporte certainement un état de repos remarquable à un estomac irrité et hyperexcité par une lésion ulcéreuse et que, par ailleurs, il peut être considéré comme une thérapeutique pré- et post-opératoire qui n'est pas à négliger.

Le traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine. Résultats de deux années d'expérience clinique,

par MM. **A. Stolz**, membre honoraire,
et **A. G. Weiss**, membre correspondant national.

Les données expérimentales qui nous ont incités à introduire l'histidine dans la thérapeutique de l'ulcus gastro-duodénal humain ont été exposées à cette tribune en mai 1933, ainsi que dans un certain nombre de travaux publiés en collaboration avec E. Aron. Nous pensons donc qu'il est superflu de revenir aujourd'hui en détails sur ce chapitre initial de la question qui nous intéresse.

Signalons simplement que les faits mis en lumière par nous à cette époque ont trouvé une pleine confirmation dans de nombreuses expériences faites depuis. Ils peuvent se résumer comme suit :

L'administration quotidienne, par voie sous-cutanée de 1 cent. cube d'une solution de chlorydrate d'histidine à 4 p. 100, empêche radicalement l'apparition de l'ulcus expérimental et de la duodéno-jéjunite aiguë résultant normalement de la dérivation duodénale. (Op. de Mann).

En même temps, la déchéance qui accompagne régulièrement l'apparition des symptômes digestifs se trouve non pas supprimée, mais retardée. La survie des chiens recevant l'histidine est bien plus longue que celle des animaux témoins, dont la mort intervient toujours avant la fin de la cinquième semaine qui suit l'opération. Elle peut se prolonger pendant des mois, et, dans nos expériences, nous avons pu conserver un chien en vie

durant sept mois, sans que se produise la moindre lésion de la muqueuse digestive.

D'autres produits que l'histidine ont été expérimentés par nous dans un but de discrimination ; la lysine, le tryptophane, la soluprotine, essayés chacun sur plusieurs animaux opérés de dérivation duodénale se sont révélés incapables d'empêcher l'apparition des lésions expérimentales classiques, et de prolonger l'existence des animaux au delà du délai habituel de cinq semaines.

Dans cette communication à laquelle nous tenons à donner un caractère essentiellement clinique, nous nous contenterons d'enregistrer les faits expérimentaux énumérés ci-dessus, sans chercher à expliquer leurs causes profondes, encore très mystérieuses. Néanmoins, pour éclairer certains phénomènes observés chez l'homme, il n'est pas inutile de signaler que l'histidine semble exercer sur la muqueuse digestive une action trophique extrêmement puissante. L'examen histologique de la paroi duodéno-jéjunale d'un chien témoin, opéré de dérivation duodénale, et sacrifié à la quatrième ou à la cinquième semaine, montre une atrophie extraordinaire de la muqueuse. Les glandes ont perdu leur relief, les cellules semblent effondrées et l'épaisseur de la muqueuse est réduite de moitié. Au contraire, chez le chien opéré de dérivation duodénale, mais soumis à l'aminothérapie, les cellules sont hypertrophiées, la muqueuse est pleine de vitalité et le revêtement glandulaire a une épaisseur double de celle qu'on voit sur le chien sain.

Ces constatations expérimentales ont sans doute un lien commun avec les observations indubitables de régénération muqueuse que nous avons eu l'occasion de faire chez l'homme. C'est pourquoi nous avons jugé nécessaire de les exposer succinctement.

Dans le présent travail, nous nous proposons d'étudier les résultats thérapeutiques que nous avons enregistrés à la Clinique Chirurgicale B. de l'Université de Strasbourg, pendant les années 1933 et 1934. Au cours de cette période, nous avons pu traiter et suivre régulièrement 60 malades atteints des localisations les plus diverses de la maladie ulcéreuse. Ces 60 malades se divisent en deux groupes bien distincts : Dans un premier ordre d'idées, nous rangeons ceux que nous avons soignés exclusivement par des injections d'histidine. Ils sont au nombre de 42. Viennent ensuite les 18 autres malades que nous avons été obligés d'opérer, pour raison de force majeure (perforation, sténose organique du pylore), et auxquels nous administrons depuis l'intervention des cures périodiques d'histidine dans le but de prévenir l'apparition d'une récidive ou d'un ulcus anastomotique.

Nous ne saurions actuellement émettre une opinion quelconque sur le résultat à longue échéance de cette thérapeutique préventive chez les opérés. Ce que nous avons observé par ailleurs nous autorise à considérer cette façon d'agir comme logique, mais il faudra un recul de plusieurs années, et des études comparatives étendues, pour pouvoir nous prononcer à ce sujet.

Nos investigations se borneront donc ici au 42 ulcéreux traités exclusivement à l'histidine.

La répartition de ces malades est la suivante :

Ulcères duodénaux avec ou sans spasme du pylore. .	18 cas.
Ulcère de la petite courbure.	9 cas.
Ulcères juxta-pyloriques	5 cas.
Ulcères jéjunaux post-opératoires.	8 cas.
Ulcères juxta-cardiaques.	2 cas.

La presque totalité de ces malades avaient déjà subi, sans grand succès, toute la gamme des traitements anti-ulcéreux et, en désespoir de cause, ils étaient décidés à se soumettre à l'intervention chirurgicale. Un bon nombre d'entre eux souffraient sans arrêt depuis des mois, quelques-uns depuis des années. Atteints d'ulcères anciens et rebelles, ils ignoraient les rémissions qu'accordent généralement les ulcères à ceux qui en sont porteurs Les malades les moins atteints avaient des crises périodiques, se répétant, en dépit de toute thérapeutique, à des intervalles rapprochés. Ajoutons enfin que plusieurs cas d'ulcères jéjunaux avaient déjà subi des opérations itératives y compris, dans 2 cas, une large gastro-pylorectomie, et que deux malades atteints d'ulcus calleux juxta-cardiaques avaient été laparotomisés et jugés inopérables.

Nous avons estimé qu'il était bon de donner ces précisions pour bien montrer que les malades que nous avons traités à l'histidine n'entraient pas dans la catégorie des cas habituels, auxquels n'importe quelle thérapeutique est susceptible d'apporter un soulagement.

Chez tous nos malades l'histidine a été administrée sous forme de piqûres intramusculaires, ou sous-cutanées. La dose uniforme était, par injection, de 5 cent. cubes d'une solution à 4 p. 100. Dès le début, et d'une façon toute arbitraire, nous avons commencé par donner une série de 21 piqûres consécutives, à raison de une par jour.

Lorsque, dans la suite, les malades eurent de nouvelles poussées, nous avons recommencé une cure de 21 piqûres.

Actuellement, notre expérience nous a incités à agir d'une façon un peu différente : après la première série, nous laissons six semaines de repos au malade, puis nous lui redonnons une nouvelle cure identique à la première. Ultérieurement, nous n'attendons pas le retour des poussées douloureuses, et nous donnons des cures d'entretien au moins deux fois par an, trois fois lorsque nous croyons être en présence d'un processus ulcéreux particulièrement actif.

Pour être exactement fixés sur la valeur de notre thérapeutique, nous n'avons jamais associé à l'histidine aucun autre médicament. Nous faisons néanmoins depuis qnelques mois une exception pour l'atropine que nous donnons à la dose de 1/2 milligramme par jour environ, dans les cas d'ulcère qui s'accompagnent de sténose pylorique spasmodique. Nous avons l'impression que l'atropine, sans être indispensable à ces malades, vient heureusement seconder et accélérer l'action de l'histidine.

En ce qui concerne le régime, nous prescrivons sauf exception une alimentation assez large. Dans certains cas sévères, nous conseillons des restrictions passagères, portant sur la viande et les graisses cuites. L'alcool, le vin blanc, le tabac sont en principe interdits.

Toutefois, dans le milieu hospitalier, il n'y a pas lieu de se faire beaucoup d'illusions sur la façon dont les malades suivent les régimes, une fois qu'ils ont repris leur vie habituelle. La plupart d'entre eux, dès que l'amélioration s'est fait sentir, sont les premiers à déclarer qu'ils boivent, fument et mangent de tout, et nous nous demandons parfois si vraiment il y a lieu d'attribuer une importance majeure à l'observance stricte d'une réglementation alimentaire rigoureuse.

Notre règle de conduite générale étant ainsi définie, examinons maintenant les résultats obtenus.

Nous étudierons d'abord les effets immédiats de l'histidine sur les ulcères en poussée évolutive, et pour cela nous disposerons de l'ensemble de nos observations, soit de 42 cas.

Dans un deuxième chapitre, d'une portée bien plus importante à notre avis, nous envisagerons l'influence de l'histidine sur le rythme des poussées douloureuses, et sur leur intensité. Les cas soignés en 1934 nous paraissant encore trop récents pour entrer en ligne de compte, cette étude ne portera que sur les ulcéreux dont le traitement a été entamé au cours de l'année 1933. Soit 21 cas.

Résultats immédiats. — Nous entendons par résultats immédiats les effets constatés au cours des trente jours qui suivent la première piqûre d'histidine. Lorsqu'on ne peut étudier chaque cas isolément, il est assez délicat d'établir une classification permettant d'apprécier d'une façon schématique les effets d'une thérapeutique. Nous pensons agir avec le maximum d'objectivité en divisant nos observations de la façon suivante :

Les bons résultats correspondent à la disparition complète de tous les troubles : douleurs, brûlures, renvois acides, vomissements.

Les résultats médiocres sont ceux où, malgré une amélioration manifeste, il y a eu persistance de certains troubles, au moins pendant la première cure d'histidine. Nous qualifions enfin *les résultats de nuls* lorsque les malades n'ont ressenti aucun bienfait du traitement, ou que leurs malaises ont empiré.

Le tableau ci-dessous résume le bilan de nos constatations :

LOCALISATION	NOMBRE de cas	BONS	MÉDIOCRES	NULS
Ulcères duodénaux	18	15	1	2
Ulcères petite courbure	9	7	1	1
Ulcères juxta-pyloriques.	5	5	»	»
Ulcères juxta-cardiaques	2	2	»	»
Ulcères jéjunaux post-opératoires.	8	8	»	»

Les bons résultats n'ont pas besoin de commentaires. Par contre, les résultats médiocres et nuls ont été pour nous pleins d'enseignements.

Éliminons de suite un cas d'ulcère de la petite courbure (résultat nul), qui fut un échec brutal. Il s'agissait d'un énorme cratère de la petite courbure chez un syphilitique avéré. Ce malade, malgré une série complète de 21 piqûres, continua à souffrir sans aucune modification de son état. L'opération, pratiquée sans délai, montra un large ulcère pénétrant profondément dans le pancréas.

Éliminons également un cas d'ulcère duodénal (résultat médiocre où, malgré une amélioration manifeste survenue dès la dixième piqûre, le malade exigea l'intervention chirurgicale. L'opération révéla sur le duodénum l'existence d'une plaque indurée, sans congestion de la séreuse, et donnant l'impression d'un épaississement scléreux de la paroi. Nous avons rangé ce cas parmi les résultats médiocres, malgré l'ignorance où nous sommes de ce qu'il aurait pu donner dans la suite.

Deux ulcères duodénaux (résultats nuls), dont l'un souffrait sans discontinuité depuis plus d'un an, virent les douleurs s'exagérer encore pendant toute la durée du traitement à l'histidine. Mais il est intéressant de relever que si le résultat immédiat fut nul, le résultat tardif se révéla très bon, vu que ces deux malades, traités en automne 1934, jouissent depuis trois et cinq mois d'un bien-être tel qu'ils n'en ont pas connu depuis le début de leur maladie, qui remonte respectivement à 1933 et 1931.

Reste un cas d'ulcère de la petite courbure chez un éthylitique invétéré, où le résultat fut médiocre, en ce sens qu'en dépit d'une amélioration les douleurs ne disparurent pas complètement. Malgré la disparition complète d'une très grosse niche radiologique, la résection fut pratiquée. Sur la pièce opératoire, on constata l'existence d'une gastrite intense de la région antrale, et la disparition complète de l'ulcère, qui était intégralement tapissé de muqueuse neuve. L'examen histologique de la pièce révéla la présence d'un bloc cicatriciel sous-muqueux solidement organisé et couvert d'un revêtement muqueux de type gastrique, En dehors de l'influence évidente de l'histidine sur la cicatrisation, l'étude de cette observation prouve que, dans ce cas au moins, il y a vraisemblablement lieu d'établir une discrimination nette entre l'ulcère et les lésions de gastrite. Ces dernières ont persisté alors que l'ulcère se cicatrisait. Ce fait précis mérite d'être mis en relief à une heure où certains auteurs font systématiquement de l'ulcère l'aboutissant de la gastrite.

Il était intéressant de rechercher chez nos malades si l'amélioration clinique s'accompagnait de changements radiologiques et de modifications de l'acidité gastrique. L'étude radiologique avant et immédiatement après la cure d'histidine a pu être pratiquée chez 16 malades : sept fois on a constaté la disparition complète des signes radiologiques directs, et des signes fonctionnels (niches, déformations, retards d'évacuation), six fois il y avait amélioration considérable, trois fois on n'a relevé aucun changement. Il est intéressant de savoir que sur ces trois derniers cas, il en est deux qui se maintiennent en parfait état de guérison clinique depuis

quatorze et dix-sept mois. L'un avait un ulcus duodénal avec fort retard d'évacuation ; la niche a disparu, mais le retard persiste. L'autre avait un ulcus antral vérifié opératoirement. A la radio, on ne constatait qu'un retard d'évacuation de huit heures qui, malgré la disparition des troubles, n'a jamais été sensiblement modifié depuis plus d'un an.

Le troisième cas concerne le gros ulcus pénétrant de la petite courbure déjà cité, que nous n'avons pu améliorer et qui a dû être opéré.

La mesure de l'acidité gastrique avant et après la cure d'histidine donne lieu à des considérations analogues, en ce sens que dix fois sur treize, nous avons été à même de constater une diminution notable du taux de l'acide chlorhydrique.

Ajoutons enfin que parallèlement à la disparition de leurs malaises, nos malades ont constaté un relèvement manifeste de leur état général, avec augmentation de leur appétit et reprise de poids allant de 1 à 8 kilogrammes en l'espace de quelques semaines.

Nous avons le plaisir de voir que l'ensemble de ces résultats cliniques, radiologiques et chimiques ont trouvé leur confirmation dans un certain nombre de publications récentes parues à l'étranger.

Signalons en particulier le mémoire du professeur Bogendörfer d'Osnabrück, et celui de Hessel, de la clinique du professeur Volhard, de Francfort[1].

Tout ce que nous venons d'exposer, ayant exclusivement trait aux effets immédiats du traitement à l'histidine, il nous reste maintenant à relater ce que sont devenus les 21 cas traités par nous en 1933.

Influence du traitement à l'histidine sur le rythme des poussées ulcéreuses et sur leur intensité. — Ce n'est pas l'action immédiate de la thérapeutique par l'histidine qui constitue son principal intérêt. Il est intéressant de constater, en effet, que ce traitement se révèle capable de prolonger d'une façon considérable les périodes de rémission entre les crises et de rendre ces dernières plus courtes et beaucoup moins intenses qu'avant la mise en œuvre de cette méthode. C'est ce double point de vue qui constitue à nos yeux la principale supériorité de l'histidine, qui permet dans presque tous les cas de rendre les ulcéreux à une existence sociale normale, ce que les autres moyens médicaux n'avaient pu réaliser chez les malades que nous avons eu à traiter.

Voici ce que nous avons observé chez les 21 malades que nous suivons depuis l'année 1933.

Un premier groupe comprend des malades qui ont reçu une seule et unique série de 21 piqûres d'histidine et restent cliniquement guéris depuis cette époque. Ces malades sont au nombre de 4. Leurs troubles

1. BOGENDÖRFER : Neuartige Ulkusbehandlung mit einem Histidin-Präjparat. *Münchener Mediz. Wochenschr.*, n° 33, 17 août 1934, p. 1270.
Georg HESSEL : Die Behandlung des Magen. und Zwölffingerdarmgeschwürs mit Histidin. *Münchener Mediz. Wochensch.*, n° 49, 6 décembre 1934, p. 1890.

digestifs ont disparu depuis les laps de temps suivants : vingt-quatre mois (1 cas), dix-neuf mois (2 cas), dix-huit mois (1 cas).

Un deuxième groupe de 9 malades englobe ceux qui ont vu apparaître une nouvelle poussée douloureuse après une longue période de rémission consécutive à l'administration d'histidine. Cette crise fut néanmoins toujours moins violente et moins prolongée que celles qui survenaient avant le traitement.

Ces malades, venus se présenter à nous, reçurent immédiatement une deuxième série de piqûres, qui eut raison des troubles. Ils repartirent ensuite pour une nouvelle et importante période de bien-être.

Chez 6 de ces malades, les périodes de calme qui suivirent la première cure durèrent respectivement : huit mois (1 cas), dix mois (1 cas), onze mois (2 cas), douze mois (1 cas), quinze mois (1 cas).

La date de la deuxième série d'injections est encore trop récente pour que nous donnions ici la durée du répit qui s'ensuivit.

Chez les trois autres, observés depuis plus longtemps, nous avons pu constater deux poussées douloureuses, toujours séparées par une série d'injections et un intervalle de santé.

Voici la durée des rémissions de ces malades :

	1re cure	2e cure	3e cure
1°	10 mois de rémission.	6 mois de rémission.	»
2°	6 mois de rémission.	9 mois de rémission.	»
3°	6 mois de rémission.	11 mois de rémission.	»

Dans un troisième groupe de 3 malades, la réapparition d'une crise douloureuse se fit assez précocement après la première cure, mais une deuxième série de piqûres pratiquée immédiatement amena une rémission prolongée. Ces 3 malades évoluèrent de la façon suivante :

	1re cure	2e cure
1°	4 mois de rémission.	Rémission depuis 12 mois.
2°	2 mois de rémission.	Rémission depuis 17 mois.
3°	1 mois de rémission.	Rémission pendant 4 mois (cas grave, perdu de vue, ulcères jéjunaux après résection large).

Ces longues périodes de calme, qui n'ont rien par elles-mêmes de bien extraordinaire dans l'évolution de l'ulcère banal, transformèrent cependant l'existence de nos malades dont la plupart, répétons-le, ne connaissaient plus depuis longtemps de vraies rémissions, et dont les moins atteints avaient des recrudescences au minimum tous les deux mois. En les interrogeant sur les modifications de leur état, on est aisément convaincu du changement incontestable qui s'est opéré dans leur vie.

Instruits par l'expérience, nous avons décidé de ne pas attendre les récidives pour faire des cures d'entretien. Les malades s'y prêtent en général très volontiers, surtout quand il s'agit de cas où les autres thérapeutiques médicales étaient restées vaines.

Nous avons traité ainsi 3 ulcéreux, qui demeurent en équilibre parfait, et sans la moindre récidive depuis quinze mois, treize mois, quatorze mois. Ils ont respectivement reçu deux, deux et trois cures d'histidine à six ou huit mois d'intervalle.

Restent enfin 2 cas, que nous considérons comme des échecs. Ce sont 2 ulcères invétérés du duodénum chez des malades qui ne peuvent ou ne veulent observer aucune précaution. Ces malades reçoivent régulièrement deux fois par an une série de piqûres. Chaque fois, il se produit une amélioration, puis les troubles font à nouveau leur apparition, et les malades combattent leur acidité avec du bismuth, du kaolin, etc. Notons cependant que ni l'un ni l'autre n'a refait de grande crise douloureuse comme ils en avaient connu avant 1933. Il est fort possible qu'une autre modalité d'application de l'histidine (cures moins longues et plus rapprochées, ou encore administration quotidienne de petites doses par voie buccale, procédé encore à l'étude) donnerait chez ces 2 malades de meilleurs résultats.

Conclusions. — L'évolution capricieuse de l'ulcus gastro-duodénal incite à la prudence et rend extrêmement délicate l'appréciation de la valeur d'une thérapeutique. C'est la raison pour laquelle nous avons voulu attendre deux ans avant de venir vous présenter les résultats de nos recherches.

Il est cependant difficile d'admettre que l'ensemble des faits que nous venons d'énumérer résulte du simple hasard ou d'une série de coïncidences heureuses. Nous nous croyons donc légitimement autorisés à émettre les opinions suivantes.

1° L'histidine, en plus des effets immédiats qu'elle exerce d'une façon presque constante sur les poussées ulcéreuses, est capable d'influencer très heureusement le rythme des crises évolutives et leur intensité, à condition d'être administrée de façon suivie.

2° L'histidine exerce sur la muqueuse digestive une action trophique, que nous comparerons volontiers à celle d'une hormone ou d'une vitamine. Elle semble favoriser la cicatrisation des ulcères, ainsi qu'en témoignent des faits expérimentaux indéniables, et certaines observations précises faites en pathologie humaine.

3° Nous ne prétendons nullement que le mode d'administration et la posologie utilisée par nous dans la presque totalité de nos cas constitue la méthode optima. Il est fort possible que nous arrivions à renforcer et à perfectionner l'action de l'histidine par une meilleure répartition des doses administrées ou même par l'adjonction d'autres substances anti-ulcéreuses dont nous poursuivons la recherche. L'usage associé des médicaments anti-acides classiques, ou des pansements gastriques est peut-être capable d'accélérer et d'activer l'action de l'histidine, qui constitue néanmoins actuellement à nos yeux le *traitement de base* toujours utile des diverses manifestations de la maladie ulcéreuse.

Traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine,

par M. **Stolz**.

Je voudrais ajouter quelques mots seulement à l'exposé de M. Weiss pour mettre en relief la répercussion profonde qu'a eue sur nos indications opératoires dans l'ulcère gastro-duodénal l'introduction de l'histidine dans le traitement de cette maladie.

Nous avons à notre clinique, je crois parmi les premiers en France, préconisé les larges résections dans le traitement opératoire des ulcères. Nous étions en général satisfaits des résultats tant immédiats que tardifs. Mais nous faisions ces larges résections non sans un certain malaise, une gêne devant nous-même, d'avoir recours à une large mutilation, souvent pour un bien petit ulcère. Nous n'avions pourtant pas mieux à donner. Ces opérations mutilantes ont, depuis l'emploi de l'histidine, à peu près disparu de notre service. Elles n'ont plus été faites que dans quelques cas tout à fait exceptionnels, comme celui que vient de mentionner M. Weiss.

De même pour les ulcères perforés, où nous faisions la résection dans tous les cas pas trop avancés, nous nous bornons actuellement à la gastro-entérostomie dans les perforations juxta-pyloriques, et à la simple suture renforcée dans tous les autres.

Dans les ulcères peptiques jéjunaux — notre statistique en contient 8 — nous n'avons dû intervenir qu'une seule fois, pour une perforation. Chez tous les autres, l'histidine nous a évité les grandes et laborieuses résections, qui seules donnent des résultats dans ces cas.

Dès le début de nos essais cliniques, nous nous étions posé la question, si dans les cas d'ulcères juxta-pyloriques la guérison de l'ulcère n'amènerait pas par rétraction cicatricielle une sténose. Nous avons, néanmoins au début, appliqué sans autre précaution les injections d'histidine à ces cas aussi. Nous avons observé dans la suite, dans 2 cas sur les 5 de notre statistique, en effet, la production de sténoses, pour lesquelles nous dûmes intervenir par gastro-entérostomie. Nous pensons alors, que pour les ulcères juxta-pyloriques il sera prudent de commencer le traitement par une gastro-entérostomie, avant de donner l'histidine.

Je voudrais aussi mentionner les grands ulcères juxta-cardiaques, si difficiles à traiter. Nous les soignons depuis des années par une gastrostomie, dont la sonde traverse le pylore et plonge loin dans le duodénum. Mais nous n'avions eu de ce procédé que peu de satisfaction. Pas que la méthode comme telle soit mauvaise; mais les malades ne s'y prêtent que difficilement. A peine délivrés de leurs douleurs, ils demandent à cor et à cris d'être débarrassés de leur sonde, et, si on ne l'enlève pas, ils le font eux-mêmes ou le font faire par un confrère. Là encore l'histidine a tout changé. De 2 cas que nous avions l'occasion de traiter, l'un avait été opéré par nous en 1926 par la fistule gastrique; il avait retiré la sonde après trois mois déjà

et souffrait depuis peu de temps après, de nouveau, de son ulcère, jusqu'à ce qu'en 1934 deux séries de piqûres le délivrent de ses douleurs. Chez l'autre, nous reconnûmes par une exploratrice, un gros ulcère calleux juxta-cardiaque en août 1933, il eut depuis deux séries de piqûres et vit sans souffrir.

Pour terminer, encore quelques mots sur la question délicate des ulcères calleux. En raison du danger de leur dégénération maligne, on peut se poser la question, si pour eux, malgré l'histidine, la résection n'est pas à préférer. Ce n'est que l'avenir qui pourra trancher cette question. Comme aussi l'avenir seulement pourra nous dire si la vigueur de prolifération que l'histidine confère manifestement aux cellules de la muqueuse de l'estomac ne cache pas, surtout dans des cas d'emploi prolongé, un danger de transformation maligne.

Quant aux ulcères calleux, nous les traitons pour l'instant à l'histidine et nous attendons ce qu'il en adviendra.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos de la vaccination antitétanique.

M. **J.-L. Faure** : Vous me permettrez de ne pas insister, après tant d'autres, sur la très haute importance de la communication de notre collègue Louis Bazy.

Sans doute, on peut hésiter à entreprendre de vacciner tout un peuple pour éviter des accidents aussi rares que ceux du tétanos, que, pour ma part, je n'ai pas revus depuis la guerre, d'autant plus que nous ne sommes pas désarmés contre lui et qu'en présence d'une blessure suspecte nous possédons, dans l'injection du sérum antitétanique, un remède d'une efficacité presque absolue.

Il est certain que cette vaccination générale n'entrera pas, du jour au lendemain, dans la pratique médicale, et qu'un grand nombre de médecins ne manqueront pas de la trouver excessive. Mais il y a des moyens de s'acheminer peu à peu vers une extension de plus en plus grande de cette vaccination, et un des meilleurs — sinon le meilleur — me paraît être précisément celui qui nous est indiqué par Louis Bazy, et qui consiste à associer la vaccination à la sérothérapie toutes les fois qu'on jugera celle-ci nécessaire à la suite d'une blessure.

Il est de même tout naturel que chez les jeunes soldats, c'est-à-dire chez de jeunes hommes qui, aux jours où nous vivons, peuvent être exposés aux dangers d'une nouvelle guerre, on profite de la vaccination obligatoire contre la fièvre typhoïde, et aussi, dans certaines circonstances épidé-

miques, contre la diphtérie, pour y associer la vaccination antitétanique. Et je pense que l'initiative qu'a prise à ce sujet notre collègue, le médecin inspecteur général Rouvillois, doit être hautement approuvée, comme doivent être approuvées la plupart des mesures qu'il a prises dans le poste plein de responsabilités où l'a élevé la confiance de ses chefs.

Notre collègue et ami Gosset va trop loin lorsqu'il s'accuse de ne pas avoir été assez précis dans le rapport qu'il a fait, il y a quatre ans, à l'Académie de Médecine.

Il n'a aucun reproche à se faire, et dans son rapport, de tous points excellent, il ne pouvait pas dire autre chose que ce qu'il a dit, et qui correspondait à l'avis unanime de la Commission.

Personne, et lui moins que tout autre, ne peut donc lui reprocher de ne pas avoir formulé, pour la pratique de la sérothérapie antitétanique, des règles absolues qui n'existent pas. Le médecin conservera toujours, dans ces circonstances, sa part d'initiative et par conséquent de responsabilité personnelle.

C'est ce qui fait que je me demande s'il n'y aurait pas lieu, tout en m'associant pleinement à la motion qu'il a présentée, d'y apporter une légère modification.

Il faut songer aux tribunaux de demain, qui ne seront sans doute pas mieux disposés envers nos successeurs que ne le sont actuellement, vis-à-vis de nous-mêmes, les tribunaux d'aujourd'hui.

Il ne faut pas que, dans l'avenir, un médecin puisse être incriminé pour avoir négligé de faire, à une époque quelconque de sa vie, une vaccination préventive antérieure à un malade atteint de tétanos.

Je pense donc qu'il y aurait lieu d'associer en quelque mesure notre action à celle de l'Académie de Médecine, en introduisant, dans la motion que nous avons à voter, un rappel des conclusions de l'Académie, qui se garde d'enfermer le médecin dans un cadre trop rigide et lui laisse une grande liberté d'appréciation.

Je propose donc d'ajouter quelques mots à la motion de notre collègue Gosset et de la rédiger ainsi : « La Société nationale de Chirurgie, adoptant les conclusions adoptées par l'Académie de Médecine, sur la sérothérapie antitétanique, dans sa séance du 31 avril 1931, mais considérant, etc. (Ici texte intégral de la motion de Gosset).

Je pense que cette rédaction, tout en répondant à nos préoccupations actuelles, donnerait, dans l'avenir, moins de prise aux fantaisies juridiques auxquelles nous sommes exposés, et c'est pourquoi je crois utile de la soumettre à votre appréciation.

M. Desplas : Comme chacun d'entre vous, j'ai été très intéressé par la communication de mon ami Bazy sur la vaccination antitétanique. Mais, j'ai noté aussi l'observation judicieuse de Moure qui indiquait que, sur 75.000 agents de la Compagnie des Chemins de Fer de l'État, il a constaté qu'il n'a été observé en cinq ans, que 6 cas de tétanos avec deux guérisons.

L'effectif de la préfecture de police comprenant : les agents, les inspec-

teurs, les forts des halles, les gardes des bois de Boulogne et Vincennes, les fonctionnaires de la préfecture de police, leurs femmes, leurs enfants, leurs ascendants, leurs descendants comprend environ 80.000 personnes : en cinq ans, *aucun* cas de tétanos. Sur 3.408 agents blessés en service sur la voie publique, aucun cas de tétanos en cinq ans. Chaque blessé reçoit une injection de sérum antitétanique suivant la méthode de Besredka.

C'est une notion classique que le tétanos ne s'observe que dans des régions tétanigènes, où les chevaux sont nombreux. Il y a des régions où jamais le tétanos n'est observé.

Allons-nous vacciner tous les militaires, tous les agents de la force publique, tous les agents des Compagnies de Chemins de Fer, des transports en commun, les agriculteurs, les jardiniers, les enfants, les chasseurs, les amoureux de la nature, les disciples de l'immortel Fabre, curieux observateurs des mœurs animales, en un mot tous les habitants de la planète, à l'époque où justement la motorisation des véhicules fait disparaître la plus belle conquête de l'homme d'après Buffon.

D'autre part, il est entendu que le tétanos est imprévisible, mais il y a d'autres drames qui sont imprévisibles.

Je suis convaincu que la vaccination antityphoïdique a rendu d'immenses services et que les précautions prises par le Service de Santé, au cours de 1915 et 1916, ont permis la continuation de la guerre par la préservation des effectifs qui fondaient sous l'attaque de la typhoïde.

Je crois, sans en être absolument certain, que la vaccination antidiphtérique a permis la sauvegarde de beaucoup d'enfants, mais je connais des cas où une diphtérie s'est déclarée chez les sujets vaccinés et les a tués.

Il y aussi des sujets qui sont opérés pour appendice à froid, par les meilleurs et qui succombent à une complication imprévisible. Quelle assurance pouvons-nous prendre contre tous les drames imprévisibles que nous vivons chaque jour?

Il faut aussi penser aux difficultés d'exécution. La vaccination antitétanique doit être renouvelée tous les ans, on donnera une fiche à chaque habitant, et s'il perd cette fiche? Quel contrôle pouvons-nous exercer?

Certains d'entre nous sont convaincus que cette méthode peut être appelée à rendre de très grands services. Mais dans l'état actuel des choses, en l'absence d'une documentation clinique et scientifique suffisamment abondante, notre expérience chirurgicale ne nous permet pas d'émettre le vœu que cette vaccination soit généralisée. Cette motion ne ressort pas de notre compétence.

M. le Président : Je vous rappelle que vous avez nommé pour étudier la question de la vaccination anti-tétanique une Commission ainsi composée :

Le président, le vice-président, le secrétaire général de la Société et MM. Gosset et Pierre Duval.

Si vous en exprimez le désir, cette Commission pourrait vous présenter des conclusions et vous pourriez les discuter, au besoin, en Comité secret.

RAPPORT

Résultat d'une sympathectomie veineuse faite il y a dix ans,

par M. **Merry** (de Gien).

Rapport de M. Picot.

Le Dr Merry nous a envoyé une observation très intéressante qui apporte à la question encore peu connue des œdèmes chirurgicaux des membres, une contribution importante. Son intérêt réside surtout dans le fait qu'elle apporte un résultat qui reste positif depuis dix ans.

Il est amusant de noter que l'intervention de M. Merry est due au hasard, qu'il a réséqué une veine « pour faire quelque chose » et parce que le frère du malade, qui était médecin, assistait à l'opération. Merry n'a compris que plus tard, lorsqu'il a connu les travaux de Leriche, la portée de son geste chirurgical. Leriche avait cependant publié sa première observation depuis six mois.

Voici l'observation de Merry :

M. B..., habitant Neuvy-sur-Loire (Nièvre), m'est amené en juin 1923 par son frère le Dr B., parce qu'il a une tuméfaction douloureuse du creux poplité droit, accompagnée d'un volumineux œdème de la jambe et du pied.

Il n'a jamais été malade avant la guerre ; pendant celle-ci, il a été mobilisé comme brancardier de corps, puis dans les H. O. E. où il a soigné de gros blessés. Il a fait son service jusqu'au bout, mais il se plaignait souvent de souffrir des jambes le soir. Il rentre en 1919 dans ses foyers où il s'occupe de culture et de jardinage. Il est marié à une femme vigoureuse et a eu quatre enfants ; il en a perdu deux ; l'un de convulsions en bas âge, l'autre en 1920 d'encéphalite épidémique. Il n'a eu à cette période aucun accident d'aucune sorte.

Il travaillait avec facilité et sans fatigue quand, au début de mai 1923, il s'est aperçu, sans raison apparente et sans traumatisme, que sa jambe droite devenait lourde ; elle enflait le soir, et bientôt les choses s'aggravèrent au point qu'il dut garder le lit. Il appela son frère ; celui-ci constata que le creux poplité était le siège d'une vaste tuméfaction peu douloureuse. La jambe étant très œdématié, le Dr B... maintint son frère strictement au lit et lui fit appliquer sur tout le membre des applications humides chaudes. Ce traitement fut continué vainement pendant six semaines ; c'est alors que l'on me conduisit M. B...

A mon examen du 25 juin 1923, je vois un homme de quarante-cinq ans, d'aspect vigoureux, chez lequel l'examen médical ne révèle aucune tare ; la pression artérielle est de Max. : 14 ; Min. : 9 ; le cœur et les poumons sont normaux ; rien à l'abdomen, ni au bassin. Le membre inférieur gauche présente quelques varicosités superficielles.

Le membre inférieur droit est, depuis le creux poplité jusqu'aux orteils, le siège d'un œdème considérable, œdème blanc, un peu douloureux, dur sans godet. La différence de circonférence à la partie saillante du mollet est d'environ 5 centimètres. La cuisse n'est pas augmentée de volume ; l'artère fémorale bat normalement. La pression de la veine fémorale n'est pas douloureuse.

Le creux poplité est le siège d'une tuméfaction diffuse, indolore ; on ne sent

pas les battements de l'artère poplitée; toutefois, on a l'impression que la tuméfaction est animée d'un léger mouvement de sorte que l'hypothèse d'un anévrisme est soulevée, mais l'auscultation ne fait entendre aucun souffle ; les battements des artères de la jambe, noyées dans l'œdème, ne sont pas senties. On ne prend pas l'indice oscillométrique.

On fait une réaction de Wassermann qui est négative. On revoit le malade tous les quinze jours pendant deux mois; l'état est stationnaire. Un traitement par l'hamamelis et l'iodure reste sans résultat. Le malade ne peut mettre le pied à terre sans souffrir.

Une intervention exploratrice est finalement décidée et pratiquée à ma clinique le 6 septembre 1923; soit quatre mois après l'alitement du malade.

Anesthésie générale à l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. Longue incision verticale dans l'axe du creux poplité de 15 centimètres environ. On chemine doucement dans un tissu œdématié et un peu scléreux jusqu'au paquet vasculo-nerveux. L'artère poplitée explorée avec soin n'est le siège d'aucune altération. Par contre, la veine est énorme, recouvrant presque complètement l'artère; elle est complètement oblitérée et dure dans toute son étendue. Pour répondre au désir du frère du malade qui assiste à l'opération et qui demande que quelque chose soit fait, on se décide à réséquer la veine : on pose deux fils, l'un sur le bout supérieur, l'autre sur l'inférieur qui contiennent l'un et l'autre un caillot oblitérant et l'on résèque le vaisseau sur une étendue de 16 centimètres, liant chemin faisant les collatérales oblitérées elles aussi. On fait une hémostase soignée des plans superficiels et on referme sans drainage.

La veine enlevée contient un caillot rougeâtre, très dur et que l'on ne peut détacher de la paroi qu'en le fragmentant. La paroi veineuse semble altérée, mais on n'en fait pas faire l'examen histologique.

Dès le soir, non seulement le malade ne souffre pas, mais, à mon grand étonnement, l'œdème a énormément diminué et le lendemain il a disparu.

Les jours suivants, le malade est maintenu au lit, malgré la disparition de tous les phénomènes tant subjectifs qu'objectifs. Ablation des fils le septième jour. Réunion *per primam*. Le malade quitte la clinique le neuvième jour enchanté d'un résultat qui m'étonne plus que lui.

Je n'ai revu M. B..., dont j'avais eu cependant les meilleures nouvelles de temps en temps, que le 20 juin 1933, soit dix ans trois mois après son opération et voici ce qu'il m'a raconté :

La crainte d'une rechute et les conseils de son frère ont retardé la reprise de la marche. Quoique, dans la position couchée, la jambe droite fut exactement de la même dimension que la jambe gauche, il n'a commencé que quelques semaines après l'intervention à essayer de se mettre debout, d'abord avec des béquilles, puis avec des cannes ; enfin, lorsqu'il fut convaincu qu'il était guéri, c'est-à-dire plus de deux mois après l'opération, il se mit à marcher franchement.

Cette reprise de la marche fut accompagnée de quelques légers troubles. Il se fatiguait plus facilement qu'autrefois et avait un peu d'œdème le soir. Il traitait ces maladies par des affusions froides et l'absorption de quelques gouttes d'hamamelis.

Mais, au bout de quelques semaines, il reprit sa vie normale, eut même un cinquième enfant qui est aujourd'hui un beau garçon de huit ans et ne se soucia plus guère de sa jambe.

L'état actuel est le suivant ;

M. B..., âgé aujourd'hui de cinquante-cinq ans, mène une existence normale. Au réveil, les deux jambes ont la même circonférence. Après un rude travail et généralement vers la fin de l'après-midi, la jambe droite enfle légèrement, mais le malade n'en souffre pas. Il fait facilement plusieurs kilomètres dans sa journée; toutefois, de temps en temps, quand il a beaucoup marché, il a quelques crampes nocturnes. Mais, en somme, il est ravi et me témoigne une vive reconnaissance.

Au moment de mon examen, M. R... a fait une assez longue course.

Le malade, étant debout, la jambe droite est à ce moment un peu gonflée et de coloration un peu violacée.

Dans la position couchée cette coloration disparaît. La cuisse paraît normale ; à la partie moyenne, la circonférence est cependant de 52 centimètres à droite et de 51 à gauche.

Le creux poplité semble normal; la cicatrice, de 17 centimètres de longueur, est souple et non adhérente; on remarque quelques varicosités sur la peau.

La jambe n'est ni dure ni douloureuse. La circonférence, à 20 centimètres de la pointe de la rotule, est de 32 centimètres à droite et de 30 cent. 1/2 à gauche. Le pied est chaud, de coloration normale; les réflexes et la sensibilité sont normaux. La pression artérielle à l'oscillomètre de Boulitte est de : Max. : 16; Moy. : 11 ; Min. : 8. Les oscillations, prises avec le brassard spécial, sont égales des deux côtés, de 5 à 6 divisions à la pression minima.

Je fais remarcher puis courir le malade; les résultats sont identiques.

En somme, l'état actuel montre quelques troubles veineux, consistant en une augmentation de la circonférence du membre opéré, après la marche, de 1 centimètre à la cuisse et de 1 cent. 1/2 à la jambe ainsi qu'une coloration un peu plus foncée dans la position debout.

Les seuls troubles fonctionnels consistent en quelques crampes nocturnes quand le malade s'est fatigué.

Pour donner toute sa valeur à l'observation de Merry, il me paraît utile de rappeler en quelques mots l'observation princeps de Leriche qui date de 1923 (*La Presse Médicale*, 4 avril 1923).

Quinze ans après une phlébite typhique qui avait guéri avec si peu de troubles que le jeune homme qui en était porteur avait fait toute la guerre, apparaissent subitement tous les symptômes que l'on trouve dans l'observation de Merry : douleurs, crampes, œdème considérable, impotence complète. Leriche trouve, à l'intervention, une artère fémorale normale, mais remarque que la veine est petite et se remplit de haut en bas lorsqu'on la vide par expression. Leriche en conclut que la veine est thrombosée au-dessous, c'est-à-dire en amont, et il résèque 2 centimètres de cette veine. Il pratique une sympathectomie péri-artérielle complémentaire.

L'œdème disparaît aussitôt et le malade est revu trois ans plus tard toujours guéri.

L'apparition subite et sans cause apparente d'accidents douloureux compliqués d'œdème, quinze ans après une phlébite, fait supposer qu'il existait depuis longtemps une thrombose vasculaire qui s'est compliquée subitement par l'apparition d'un phénomène nouveau.

Dans l'observation de Merry, l'œdème et la douleur ont aussi apparu spontanément, mais Merry a noté que, pendant la guerre, alors que son malade était brancardier, celui-ci se plaignait déjà de souffrir des jambes le soir et on peut se demander si la thrombose veineuse que Merry a trouvée à l'opération ne datait pas déjà de cette époque et si, comme dans l'observation de Leriche, ce sont des troubles vasculaires surajoutés qui ont déclanché l'apparition des douleurs et de l'œdème.

Leriche a cru tout d'abord que la guérison de son opéré était due à la sympathicectomie péri-artérielle qu'il avait pratiquée en même temps que la résection veineuse. Mais, poursuivant ses recherches et expérimentant

chez le chien, il a bien mis en valeur cette notion entièrement nouvelle que, dans la phlébite, l'oblitération veineuse n'est rien. C'est la paroi veineuse, c'est sa réaction sous forme de périphlébite qui est tout. La lésion pariétale détermine une irritation du sympathique périveineux qui se traduit, à la périphérie, par une vaso-constriction veineuse. C'est cette vaso-constriction qui est responsable des crampes vasculaires, des douleurs et aussi de l'œdème.

Dans l'observation que Lenormant a si brillamment rapportée, Huard avait, comme Leriche, réséqué la veine et dénudé l'artère. Mais, dans son observation, qui a abouti à un succès si complet, Merry n'a réséqué qu'un segment de la veine thrombosée. Son observation s'inscrit donc à l'actif de la théorie de Leriche et on peut lui donner, à ce point de vue, la valeur d'une expérience.

La résection veineuse, qui n'est, en somme, qu'une résection complète du sympathique (c'est la raison pour laquelle je n'ai pas modifié le titre de l'observation de Merry) ne modifie en rien la thrombose qui persiste ; elle ne rend pas perméables des veines qui sont oblitérées (l'observation de Huard, celle de Merry en sont de beaux exemples) ; elle fait simplement disparaître le phénomène qui s'est ajouté à la thrombose et qui est la vasoconstrition périphérique.

Les opérés de Leriche et de Merry se sont trouvés, après l'opération, dans la situation où ils étaient avant que la lésion vasculaire ait déterminé l'irritation sympathique et son effet vaso-constricteur.

S'il était nécessaire de prouver d'une manière différente le rôle du sympathique dans la production des œdèmes chirurgicaux et des crampes douloureuses qui les accompagnent, les observations publiées sont suffisantes pour faire cette preuve : Huard comme Merry ont réséqué des segments de veines thrombosées. Leriche a réséqué la veine en un point où elle n'était pas oblitérée. Le résultat favorable est identique : la voie sympathique vaso-constrictive a été interrompue.

Cette notion est intéressante car elle montre que, dans un cas déterminé, si le chirurgien ne trouve pas d'emblée la région thrombosée, il lui suffit de réséquer la veine en aval : il obtiendra le même effet vaso-dilatateur veineux périphérique.

Les différentes observations qui ont été publiées (Leriche, 2 cas ; Huard, Merry) confirment ce que Leriche a démontré expérimentalement chez le chien : Lorsque l'effet vasodilatateur périphérique est suffisant, la circulation de retour peut se faire parfaitement par les réseaux anastomotiques périphériques lorsque les troncs veineux principaux du membre ont été supprimés. Leriche a réséqué par temps successifs, chez un même chien et sans que l'animal présente en fin de compte le moindre trouble, les deux saphènes, la fémorale, les veines iliaques externe, interne et primitive, l'origine de la veine cave supérieure jusqu'aux rénales. Dans l'observation de Huard la résection d'un segment d'axillaire thrombosée a fait disparaître la douleur et l'œdème bien que la thrombose s'étendît à toute la sous-clavière et à la jugulaire interne. Merry a réséqué 16 centimètres de veine fémoro-poplitée, mais l'oblitération était plus étendue puisqu'à

chaque extrémité de la résection, la section a porté sur un vaisseau oblitéré et que toutes les collatérales sectionnées étaient — elles aussi — complètement obturées.

Le dernier point sur lequel je désire attirer l'attention est la qualité de la guérison. L'opéré de Merry était alité depuis quatre mois et demi quand il a été opéré. Or, dès le soir de son opération il ne souffrait plus et dès le lendemain l'œdème avait disparu. Ce résultat inespéré persiste depuis dix ans et permet à cet homme qui était un infirme de faire à pied plusieurs kilomètres par jour et de faire le rude métier de cultivateur sans autre gêne qu'un peu d'œdème et de cyanose le soir et, parfois, quelques crampes nocturnes lorsqu'il s'est trop fatigué. Cette observation montre bien combien l'effet vasodilatateur obtenu par la résection veineuse est durable.

Je vous propose de remercier Merry de nous avoir adressé cette intéressante observation, de le féliciter d'avoir été si bien servi par le hasard et d'avoir, par un geste qu'il a cru inutile, rendu à son opéré le plus grand service. Mais je pense au grand nombre d'infirmes qui pourront bénéficier de la résection veineuse et je ne puis m'empêcher d'exprimer à Leriche ma pensée reconnaissante.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Présentation d'un moignon douloureux,

par M. **Proust.**

Je vous présente un cas de moignon présentant le type d'accidents sur lesquels j'ai déjà insisté devant vous.

Il s'agit d'un homme, qui après une amputation de l'avant-bras, a fait des phénomènes terriblement douloureux avec crises aiguës d'épilepsie du moignon.

J'ai d'abord essayé de faire une section du médian derrière un gros névrome. J'ai fait examiner ce médian dont la gaine de Schwann était excessivement augmentée de volume.

N'ayant pas obtenu de résultat, j'ai ensuite fait enlever ce névrome avec le tronc du cubital et du radial. C'est un des cas où j'ai pu démontrer que ces névromes terminaux étaient souvent à la jonction des principaux troncs du membre. Il y eut un peu d'amélioration, mais devant la reprise des douleurs, j'ai l'intention de lui faire faire par mon assistant Dreyfus-Le Foyer, qui a créé pour cela une remarquable technique, l'anesthésie du plexus brachial en piquant au bord supérieur de la 1re côte, ce qui apporte un certain soulagement aux phénomènes douloureux. Chez beaucoup d'amputés de guerre nous avons eu des sédations considérables des dou-

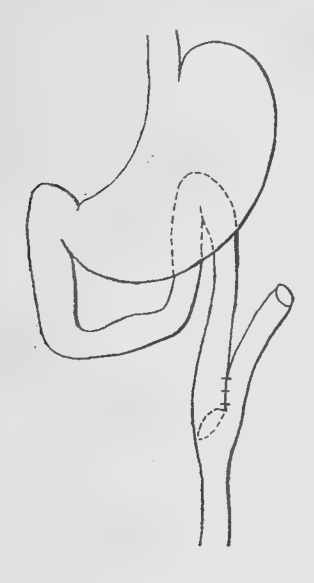
leurs, pour un certain temps, à partir du moment où le mécanisme de l'anesthésie a joué. Probablement, par suite de phénomènes vaso-moteurs les malades souffrent beaucoup moins.

Jéjunostomie en Y,

par **M. G. Lardennois.**

Permettez-moi de vous présenter une malade à qui j'ai fait, il y a cinq semaines, une double intervention dont l'une a été une jéjunostomie en Y.

Il s'agissait d'une dame de cinquante-deux ans, que je vis atteinte d'une obstruction intestinale avec intolérance gastrique absolue. L'examen radiologique pratiqué avec baryte (c'était avant que je visse la malade) indiquait une sténose estimée de nature organique au niveau de l'angle splénique.



Je fis, avec les précautions que comportait son état, une laparotomie. J'espérais pouvoir lever l'occlusion en enlevant la tumeur.

Je trouvai un néoplasme gastrique massif de la petite courbure, très étendu, ayant envahi le mésocôlon et propagé jusqu'à l'angle splénique du côlon qui se trouvait ainsi sténosé. Pour lever l'obstruction colique, je fis une cæco-sigmoïdostomie. Pour assurer l'alimentation, j'exécutai une jéjunostomie par le procédé que j'emploie habituellement : le procédé en Y. Il consiste à couper le jéjunum à 30 centimètres environ de l'angle duodéno-jéjunal. Le bout inférieur sera amené à la peau. Le segment supérieur sera, lui, implanté dans le flanc du segment inférieur, réalisant l'Y. Quelques points de jonction dans l'angle ouvert en haut de l'Y assurent la bonne direction de ses branches. La longueur du canal créé aux dépens du segment inférieur, qui est ouvert à la peau et qui forme la branche externe de l'Y est de 12 à 15 centimètres (v. fig.).

L'aspect de la malade indique qu'elle se trouve bien de ces interventions. Son estomac, redevenu plus tolérant, lui permet de s'alimenter mieux qu'avant. La jéjunostomie ne lui sert que d'auxiliaire pour les jours où son appétit faiblit. La peau comme vous le voyez est en parfait état, la jéjunostomie est continente.

Le reflux est empêché par la répugnance du grêle à l'antipéristaltisme. Un autre avantage du procédé est qu'il ne trouble pas la digestion par voie normale tant que celle-ci reste praticable. Elle crée une voie de secours pour l'alimentation, voie supplémentaire que le malade utilise de plus en plus en cas de néoplasme gastrique inopérable, au fur et à mesure des progrès de son mal.

Résection tibio-tarsienne totale pour ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied,

par M. **Antoine Basset.**

Le malade que je vous présente aujourd'hui illustre de façon frappante ce que MM. Lenormant et Wilmoth ont écrit dans leur article du *Journal de Chirurgie*, de septembre 1928, sur la résection tibio-tarsienne totale pour tuberculose.

C'est, en effet, par cette intervention que j'ai traité ce sujet atteint d'une ostéo-arthrite bacillaire grave du cou-de-pied droit.

Voici son observation :

Observation. — L. H..., âgé de vingt-quatre ans, entre à Beaujon, le 3 janvier



Fig. 1.

1934, pour une ostéo-arthrite de l'articulation tibio-tarsienne droite. L'affection a débuté en septembre 1933, par des douleurs. Deux mois après est survenue, au niveau du cou-de-pied, une tuméfaction progressive et, à l'entrée du malade dans mon service, l'aspect de « tumeur blanche » est tout à fait typique.

Dans les antécédents de cet homme, on relève, pendant l'enfance, une scarlatine, puis une rougeole compliquée d'une otite aiguë laquelle est, depuis lors, passée à la chronicité. Enfin, il a eu, en juillet 1933, une pleurésie gauche.

Au premier coup d'œil, le diagnostic s'impose et, d'emblée, je suis amené à déclarer à L. H... qu'après avoir, pendant un certain temps, mis en œuvre le traitement par le repos et l'immobilisation, je serai très probablement obligé de recourir à une opération.

Le malade me suppliant de tâcher de lui épargner toute intervention, je lui fais appliquer un appareil plâtré dès le lendemain de son entrée à l'hôpital. Mais l'immobilisation ne calme pas les douleurs. Le plâtre est enlevé dans le courant de mars 1934 ; le membre est alors simplement immobilisé en gouttière. Enfin, constatant lui-même l'augmentation progressive du volume de la tuméfaction, L. H... se résout à accepter l'opération qu'on lui propose.



Fig. 2.

A ce moment, les lésions sont très accentuées ; le gonflement déborde largement les limites de l'articulation tibio-tarsienne, surtout sur les côtés et en bas, la peau rosit et s'amincit progressivement et autour des deux malléoles une large tuméfaction fluctuante témoigne de l'abondance de la suppuration.

La radiographie montre une raréfaction osseuse considérable de la partie inférieure des deux os de la jambe et de tout le squelette du pied.

Les lésions prédominent, comme toujours ou presque, au niveau de l'astragale dont le corps, articulaire avec la mortaise, a presque entièrement fondu. La surface articulaire du tibia est également irrégulière et érodée.

J'interviens le 8 mai 1934. Par une première incision externe, j'enlève à la curette l'astragale ramolli et j'avive par grattage la face supérieure du calcanéum ; puis, à la scie, je résèque ensemble la malléole péronière et une tranche de l'extrémité inférieure du tibia en passant à 1 cent. 5 environ au-dessus du fond de la mortaise. Curettage soigneux des fongosités péri-articulaires qui infiltrent les parties molles jusque sous la peau. De même, en dedans, par une deuxième incision interne, j'ouvre et nettoie deux poches pleines de fongosités ; l'une file derrière le tibia, l'autre descend vers la plante du pied et je dois la poursuivre jusqu'au voisinage de la face inférieure du calcanéum.

Badigeonnage au chlorure de zinc. Aucune suture. Pansements rares. Application, le 8 juin 1934, d'un nouveau plâtre fenêtré qui resta en place jusqu'au 15 septembre.

Dès le lendemain, l'opéré commença à faire de la mobilisation active de son cou-de-pied. Les dernières radiographies prises (19 décembre 1934) montrent



Fig. 3.

de profil que le squelette jambier a sur celui du pied un appui excellent en ce sens qu'il se fait à la fois sur la partie antérieure du calcanéum et sur le versant postérieur du scaphoïde. Il y a entre les deux groupes osseux, surtout en arrière, un intervalle, un espace clair qui expliquent que le pied ait encore sur la jambe un certain degré de mobilité en flexion dorsale et plantaire.

De face, la coaptation osseuse est un peu moins bonne car il s'est fait un léger déplacement en dehors de l'arrière-pied sous la jambe.

Actuellement, l'état de mon opéré est le suivant, neuf mois après l'opération.

Le pied repose bien à plat sur le sol. De profil, il est à angle droit sur la jambe. De face, il est légèrement transposé en masse, en dehors, avec un peu de bascule du calcanéum qui est légèrement incliné en dehors et en bas.

Le raccourcissement du membre est de 2 cent. 5 environ.

Le pied a conservé quelques petits mouvements sur la jambe grâce au



Fig. 4.

caractère incomplet de l'ankylose. L'amplitude de ces mouvements est d'ailleurs très faible, de quelques degrés seulement.

Activement, la flexion plantaire est légèrement plus étendue que la fluxion dorsale. Passivement, cette dernière dépasse très légèrement l'angle droit

Les mouvements des orteils se font assez bien. Il existe encore au mollet droit une atrophie musculaire de 5 centimètres en circonférence, mais elle ira certainement en diminuant ainsi qu'elle l'a d'ailleurs déjà fait.

L'accroupissement est naturellement gêné par la raideur du cou-de-pied.

Quant à la marche, elle est solide, sûre et non douloureuse.

Si le sujet est pieds nus, il boite légèrement à cause de son raccourcissement et en raison de l'enraidissement du cou-de-pied, le temps d'appui est plus court sur le pied droit que sur le gauche. Pourvu de sa chaussure orthopédique, H. L... marche encore beaucoup mieux et sa boiterie est très atténuée.

Tel est le résultat que j'ai obtenu chez mon opéré.

Il montre l'exactitude de ce que MM. Lenormant et Wilmoth ont écrit sur les indications de la résection tibio-tarsienne totale qui a sa place marquée entre la simple astragalectomie et l'amputation et s'applique aux cas où les lésions tuberculeuses sont accentuées au niveau de la mortaise jambière.

Il prouve que cette résection est capable de donner de bons résultats même dans des cas fort avancés et que j'ai eu raison d'avoir en elle peut-être plus de confiance encore que MM. Lenormant et Wilmoth qui mettaient comme condition expresse à sa réussite que les parties molles périarticulaires ne soient pas trop envahies et, dans leur article du *Journal de Chirurgie*, écrivaient : « S'il existe une grosse infiltration de fongosités dans les gaines synoviales tendineuses périarticulaires, il est certain que la guérison est impossible à obtenir. »

Telles étaient pourtant, chez mon opéré, l'abondance et la diffusion des fongosités que j'ai dû faire deux incisions, externe et interne, curetter les gaines tendineuses sur les deux faces latérales du cou-de-pied et, en dedans, poursuivre les fongosités à la face interne du calcanéum jusqu'à la plante du pied. Les radiographies récentes que je vous ai soumises et l'examen de mon opéré montrent encore l'importance qu'il y a, du point de vue du résultat fonctionnel, à obtenir un bon appui du squelette jambier sur le tarse postérieur. Ici, de profil, l'appui est excellent. Aussi le résultat fonctionnel est-il bon. Il serait peut-être encore meilleur s'il n'y avait pas eu le léger déplacement en dehors du pied sous la jambe que montre la radiographie de face.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Kyste épithélial du pancréas,

par MM. **P. Moure** et **Fontaine**.

Nous avons eu l'occasion d'opérer un vrai kyste du pancréas, c'est-à-dire un kyste dont la paroi était revêtue par une assise épithéliale, comme a permis de le constater l'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'intervention et dont voici la coupe.

Observation. — Adr. V..., femme de quarante ans, entre à l'hôpital Saint-Louis le 22 octobre 1934 pour des crises douloureuses de l'hypocondre droit.

Depuis cinq ans, sont apparues des crises d'abord courtes et séparées par de longs intervalles, puis plus rapprochées, caractérisées par une douleur lancinante localisée à l'hypocondre droit, sans aucune irradiation et qu'accompagnaient quelques vomissements bilieux.

En mai 1934, survient une crise particulièrement violente, qui dure trois semaines. Et depuis, la douleur assourdie prend le caractère continu.

Ces crises ne se sont jamais accompagnées de fièvre, ni de subictère. Les selles et les mictions sont normales.

Mais la malade a perdu l'appétit et a maigri de 10 kilogrammes depuis trois ans.

Rien à signaler dans les antécédents, sauf une pyélonéphrite droite en 1928.



La malade ne se rappelle avoir reçu aucun traumatisme abdominal ni aucun choc sur l'hypocondre droit.

A l'examen, on note la présence d'une masse arrondie, du volume du poing, dans l'hypocondre droit sous le rebord costal, derrière le bord externe du grand droit. Cette masse est arrondie, de consistance ferme, mate à la percussion, semble plaquée sous le foie et donne l'impression d'une très grosse vésicule. Mais on ne peut mobiliser catte masse ni verticalement ni transversalement.

L'examen radiologique, avec ou sans ingestion de tétraiode, ne donne aucun renseignement concluant.

Cependant, la vésicule s'injecte bien au tétraiode, ne semble pas très augmentée de volume et a des contours réguliers et nets.

Un tubage duodénal montre l'absence de bile B.

Bordet-Wasserman négatif, *ni sucre*, ni albumine dans les urines.

Devant l'incertitude des renseignements cliniques, on décide d'intervenir et d'explorer la région sous-hépatique.

Intervention le 6 novembre 1934. Anesthésie à l'éther.

Comme il existe une petite hernie ombilicale, on utilise la voie médiane.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. La vésicule paraît normale. Mais il

existe une tumeur rétro-pylorique, développée dans l'arrière-cavité des épiploons, soulevant la 1re portion du duodénum. Cette tumeur ronde, lisse, régulière fait saillie derrière le petit épiploon usé à son contact. On expose très facilement sa face antérieure. On la ponctionne et on en évacue, à l'aspirateur électrique, le contenu : un liquide aqueux, brun foncé.

Les parois du kyste sont très épaisses et il repose sur une base indurée faisant corps avec le plan prévertébral. On ouvre franchement la cavité kystique par sa convexité antérieure, et on a l'impression de pénétrer dans la tête du pancréas. La surface de la cavité est tomenteuse. On prélève un fragment de la paroi. Cette paroi elle-même présente à l'œil nu de petites cavités kystiques. On coagule à la boule diathermique la tranche d'ouverture et les parois de la cavité qui avait le volume d'une grosse orange.

Ceci fait, on fixe les lèvres de la cavité kystique au péritoine pariétal par des points séparés au catgut.

Ligature et résection du ligament rond du foie. Une mèche est placée dans la cavité kystique.

Fermeture de la paroi en un plan à la partie inférieure, en deux plans à la partie supérieure.

Les suites opératoires ont été très simples, apyrétiques.

Par l'orifice de marsupialisation, s'écoula, les jours suivants, un liquide brun clair, recueilli au fur et à mesure de sa formation par siphonage au moyen d'une petite sonde, pour éviter la digestion de la peau, au pourtour de l'orifice.

Ce liquide fut prélevé pour examen biologique qui donna les résultats suivants :

1° *Dosage de la lipase* par la méthode de Bondi, modifiée par Chiray.

Le chiffre trouvé est de : 18 cent. cubes de soude décimale (normal = entre 40 et 60).

2° *Dosage de la trypsine* par la méthode de Gaultier, Roche et Baratte.

Le chiffre trouvé est de 4 cent. cubes de soude décinormale (normal = entre 10 et 15). (Les chiffres trouvés sont de l'ordre de ceux que l'on rencontre au cours des pancréatites chroniques, en prélevant le suc pancréatique par tubage duodénal après injection intraveineuse de sécrétine purifiée, technique de Chiray, Salmon et Mlle Mercier).

La malade quitte l'hôpital le 8 décembre. Revue le 7 janvier, elle est très bien portante. Elle ne ressent plus aucune douleur dans l'hypocondre droit, elle dort bien et a retrouvé son appétit et a engraissé de 2 kilogr. 1/2. Une étroite fistule laisse encore sourdre un peu de liquide, surtout la nuit.

L'examen histologique du fragment de paroi kystique prélevé a montré que la face interne de cette paroi est revêtue d'un épithélium cylindrique. D'autre part, cette paroi épaisse présente de nombreuses petites cavités kystiques ainsi que des amas de tissu pancréatique. Nous sommes donc en présence d'une dégénérescence kystique d'une partie du pancréas qui, à l'instar de ce qui s'observe dans le sein, a abouti à la formation d'un grand kyste principal entouré d'une multitude de petits kystes.

VOTE SUR LA DEMANDE D'HONORARIAT DE M. GEORGES LABEY

Nombre de votants : 66.

Oui 65
Bulletin blanc. 1

En conséquence, M. Georges Labey est nommé membre honoraire de la Société Nationale de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

Séance du 20 Février 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. MADIER, MÉNÉGAUX, PETIT-DUTAILLIS, ROUVILLOIS, ROUX-BERGER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. SABADINI (Alger), membre correspondant national, intitulé : 1° *Rupture spontanée d'un kyste hydatique de la rate. Accouchement intrapéritonéal d'une vésicule hydatique intacte pesant 4 kilogr. 800*; 2° *Double kyste hydatique de la rate.*

4° Deux travaux de M. BARTHÉLEMY (Nancy), membre correspondant national, le premier intitulé : *Méningite traumatique à staphylocoques. Injection intrarachidienne de bactéstaphyphages. Guérison.* Le second, intitulé : *Deux séquelles tardives de la cholécystectomie* : 1° *Cholécystite calculeuse à six mois de date dans le moignon du cystique*; 2° *Péritonite biliaire par perforation trois mois après guérison complète.*

5° Un travail de MM. WERTHEIMER et FRIEH (Lyon), intitulé : *A propos de 77 artériographies.*

M. J. LEVEUF, rapporteur.

COMMUNICATIONS

Abcès colibacillaire sous-cutané de la région épigastrique, d'origine vraisemblablement appendiculaire,

par M. **Antoine Basset.**

Voici d'abord l'observation qui fait l'objet de cette communication :

H. R..., âgé de seize ans, entre à Beaujon le 23 octobre 1934. Son histoire est la suivante : Etant en vacances en Savoie, il est pris le 15 août 1934 de douleurs abdominales avec diarrhée et vomissements. Un médecin constate, paraît-il, une douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et une légère élévation de température. Il pense qu'il s'agit peut-être d'une crise appendiculaire et prescrit repos au lit, diète hydrique et opium. Pendant huit jours, état presque stationnaire avec cependant parésie intestinale, léger ballonnement et un peu de diffusion des douleurs. Le jeune homme est envoyé à l'hôpital de Saint-Jean-de-Maurienne où on prescrit glace sur le ventre et lavements purgatifs. Le diagnostic porté à ce moment aurait été celui de gastro-entéro-colite.

Durant une quinzaine de jours, peu de modifications; cependant, la température qui oscillait entre 37°5 et 39° s'abaisse un peu. Le malade est ramené à Paris. L'abdomen est encore ballonné et douloureux. Huit jours plus tard, l'amélioration locale est sensible, la température tombe à la normale et l'alimentation peut être reprise. Cependant elle provoque après chaque petit repas quelques douleurs dans la région épigastrique. Vers le 25 septembre, soit quarante jours après le début des accidents, le médecin qui surveille le malade voit apparaître une tuméfaction sus-ombilicale douloureuse, fait, paraît-il, le diagnostic de péritonite tuberculeuse et pratique une série de piqûres de Cinnozyl.

Au milieu d'octobre, enfin, il conseille d'envoyer le malade à la montagne. Les parents hésitent, et comme les douleurs augmentent, ils finissent, le 22 octobre 1934, par m'amener leur fils que je fais entrer dans mon service le lendemain.

Voici ce que je constate : Malade pâle, fatigué et amaigri.

D'une manière générale, l'abdomen est souple, respire bien et dans tout l'étage sous-ombilical la palpation ne provoque de douleur nulle part, même pas dans la fosse iliaque droite. La région sus-ombilicale est le siège d'une voussure dont la limite inférieure part du flanc droit, sur la ligne axillaire, monte obliquement en haut et à gauche, passe à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic et se termine au rebord thoracique inférieur gauche sur la ligne mamelonnaire.

Au centre de cette voussure, existe une zone douloureuse, où la peau est adhérente et où l'exploration révèle l'existence de fluctuation.

La matité de la tuméfaction se continue directement avec celle du foie qui remonte jusqu'à la 7e côte droite. Le côlon transverse, exploré par la percussion, borde la voussure en bas et à gauche. La rate n'est pas augmentée de volume.

Le fonctionnement de l'estomac paraît normal, ainsi que celui de l'intestin. Rien à signaler du côté des autres appareils.

L'examen du sang donne : globules rouges : 4.060.000 ; globules blancs : 16 800, dont 90 p. 100 de polynucléaires.

La réaction de Casoni est négative.

A la radioscopie, le corps de l'estomac est refoulé à gauche; le canal pyloro-duodénal est un peu abaissé mais le transit est normal. L'ombre hépatique paraît augmentée de grandeur.

Une ponction exploratrice faite quarante-huit heures après l'entrée à l'hôpital, au centre de la zone fluctuante, ramène quelques centimètres cubes



Fig. 1. — Après lavement baryte.

de pus épais, sanguinolent, fétide, dans lequel un examen extemporané ne trouve pas de microbes.

Le lendemain (27 octobre 1934), première intervention : une incision transversale, selon le grand axe de la tuméfaction, ouvre une large poche *sous-cutanée*, aplatie, pleine de pus verdâtre et épais, dont l'examen au laboratoire nous révélera qu'il s'agit de pus à colibacille.

Après évacuation du pus, j'examine soigneusement la paroi profonde de la poche, paroi constituée par l'aponévrose prémusculaire et je ne trouve, à ce moment-là, aucun orifice me permettant de penser à un abcès en bouton de chemise, rien qui me fasse croire à une connexion de la poche sous-cutanée avec un organe profond.

Très rapidement, la suppuration diminue, la température devient normale, le nombre des globules blancs du sang tombe à 7.600.

Un examen radiologique du côlon est pratiqué le 9 novembre 1934 et donne les résultats suivants : le lavement baryté dessine un cadre colique normal jusqu'à mi-chemin du transverse. La moitié droite de celui-ci et l'angle sous-hépatique sont légèrement abaissés. Au milieu du côlon ascendant, existe une portion rétrécie mais encore facilement perméable, en amont de laquelle le cæco-côlon est dilaté avec un aspect irrégulier, dentelé, du fond du cæcum (fig. 1).

Le 23 novembre 1934, un mois après son entrée, l'état général étant très amélioré, le jeune homme quitte le service. Sa guérison n'est cependant pas complète car, au centre de la cicatrice sus-ombilicale, existe encore un petit orifice qui donne issue à quelques gouttes de pus.



FIG. 2. — Après injection de lipiodol.

Malgré des pansements faits dans le service tous les deux ou trois jours, cette suppuration persiste.

Je fais faire alors, le 10 décembre 1934, un deuxième examen radiologique après injection de lipiodol par l'orifice épigastrique dans le but de déceler la possible existence d'un trajet profond intra-abdominal. A partir de son point d'injection, le lipiodol commence par former un amas en forme de croissant irrégulier, et un peu ascendant en haut et à droite. De l'extrémité droite de cet amas part un fin filet de lipiodol qui descend, décrit un trajet curviligne concave en dedans et, après avoir, dans son tiers inférieur, présenté un petit renflement arrondi, aboutit, un peu au-dessus du bord supérieur de la crête iliaque droite, à un deuxième petit amas de lipiodol irrégulier et pourvu de trois prolongements, deux inférieurs divergents et un supérieur se continuant avec le fin trajet intermédiaire.

D'autres ombres, un peu moins denses, apparaissent dans la région haute

sous forme de plaques irrégulières, discontinues et incomplètement reliées entre elles (fig. 2).

Comment interpréter ce cliché?

La chose est simple pour le trajet principal. La tache lipiodolée supérieure correspond au coude terminal du trajet, siège d'une petite dilatation, au niveau du trajet transpariétal de la fistule. Par comparaison avec le cliché précédent, il semble que ce coude terminal du trajet doive enjamber d'arrière en avant, en bas et en dedans, le bord supérieur de la partie droite du côlon transverse qui, sur le cliché où l'intestin a été rempli de baryum, présente, juste à cet endroit, un angle assez aigu ouvert en haut. La fine ombre noire descendante correspond à un trajet qui, dans son ensemble, répond à celui du cæcum et du côlon ascendant.

Quant à la tache basse, sus-iliaque, elle m'a paru être l'image juxta-colique d'une petite cavité suppurante d'origine vraisemblablement appendiculaire.

Il est, à mon sens, beaucoup plus difficile de dire à quoi correspondent les ombres plus pâles situées autour de la tache supérieure et irrégulièrement réparties dans une région qui se projette sur le flanc droit et en avant de la dernière vertèbre dorsale et des deux premières lombaires. Plutôt que de hasarder des hypothèses invérifiables, je préfère m'abstenir.

Le lendemain de cet examen, en revenant se faire panser, le jeune homme me déclare que, depuis quelques jours, il éprouve, dans la fosse iliaque droite, une légère douleur qui s'accentue dans les changements de position et que je retrouve au palper.

En rapprochant ces signes douloureux des données fournies par les examens radiologiques, j'acquiers la conviction que depuis le début de la maladie tous les accidents ont eu pour cause une infection appendiculaire et, sur mon conseil, le malade entre de nouveau dans le service le 17 décembre 1934.

Le 22 décembre, j'interviens pour la seconde fois. Incision iliaque droite ; le cæco-côlon, rouge et poisseux, est uni par de multiples adhérences au péritoine pariétal antérieur, à l'épiploon, à la dernière anse grêle. Plusieurs de ces adhérences constituent des brides épaisses. Deux d'entre elles correspondent, sur le côlon ascendant, à la coudure avec sténose légère qu'avait révélée la radiographie après lavement baryté.

L'appendice volumineux, long, et particulièrement altéré au niveau de sa pointe est, sur toute son étendue, étroitement adhérent à la face externe du cæco-côlon le long duquel il remonte. J'en pratique l'ablation sans trouver d'ailleurs autour de sa pointe ni cavité, ni même aucune trace de lipiodol lequel, il est vrai, a été injecté douze jours auparavant. Petit drain dans la gouttière pariéto-côlique et suture de la paroi en quatre plans.

L'examen histologique de l'appendice a décelé d'importantes lésions inflammatoires anciennes : prolifération marquée de l'épithélium, dilatation et sclérose des vaisseaux, présence de nombreux amas leucocytaires s'étendant parfois jusqu'à la couche musculaire.

Fait essentiel : Dès le lendemain de l'intervention, la sécrétion de la fistule épigastrique se tarit et, vingt-quatre heures plus tard, l'orifice cutané est fermé et cicatrisé. Il ne se rouvrira plus.

Du côté de la fosse iliaque tout se passe très simplement et le 16 janvier 1935, vingt-cinq jours après la deuxième intervention, mon opéré quitte l'hôpital guéri et avec un état général excellent.

Ainsi donc, une appendicite à poussées successives se manifeste d'abord par des accidents péritonéaux, d'intensité moyenne, qui se calment au bout de trois semaines.

Il persiste cependant de légères douleurs épigastriques qu'explique bientôt l'apparition d'une tuméfaction sus-ombilicale dont l'accroissement progressif provoque l'entrée du malade à l'hôpital.

Ayant reconnu qu'il s'agit d'un abcès, j'incise une grosse collection suppurée sous-cutanée et pré-aponévrotique que je ne pense pas alors à rattacher à une appendicite antécédente. En effet, les renseignements fournis par l'interrogatoire sont vagues, les souvenirs du malade imprécis, la cavité abdominale est libre et muette, la fosse iliaque droite indolore, il n'y a aucun trouble digestif, l'examen de l'intérieur de la poche ne me révèle pas de communication avec la profondeur et la première radiographie (après lavement baryté) n'est pas caractéristique. Il n'est pas jusqu'à la topographie spéciale de la collection, épigastrique et sous-cutanée, qui ne contribue à me laisser dans l'incertitude quant à la cause première de cette suppuration.

Mais bientôt je suis frappé de voir se constituer une fistule épigastrique. La radiographie, après injection de lipiodol, me montre l'existence d'un trajet profond se dirigeant vers la fosse iliaque droite et, à ce moment-là, apparaissent quelques douleurs dans la région cæco-appendiculaire.

Dès lors, il me semble que tout s'éclaire. A l'origine de tous les accidents, et en particulier de ce gros abcès à siège inhabituel, il doit y avoir une appendicite.

Je trouve en effet, à la deuxième intervention, des lésions anciennes et importantes de l'appendice et, quarante-huit heures après l'ablation de celui-ci, la suppuration est tarie et la fistule cicatrisée.

En matière de suppuration d'origine appendiculaire, il est certainement exceptionnel de voir, quarante jours après le début des accidents abdominaux, apparaître sous la peau de l'épigastre un gros abcès colibacillaire à évolution très subaiguë.

Il me semble qu'on peut expliquer de la manière suivante la succession des accidents chez mon opéré.

Dans mon travail sur les périduodénites d'origine appendiculaire (*Archives des Maladies du Tube digestif*, t. XV, n° 9, novembre 1925) j'ai, après Braithwaite, Dan Berceanu, Descomps et Turnesco, montré que les lymphatiques de l'appendice, après avoir, dans leur trajet ascendant, traversé les ganglions de la région iléo-cæcale et ceux de la région mésentérique croisent la face antérieure de la 3e portion du duodénum et là se divisent en deux groupes : un, postérieur, principal, aboutit aux ganglions rétro-pancréatiques ; un autre, accessoire, étudié en particulier par Braithwaite, passe en avant de la tête du pancréas et aboutit à des ganglions situés les uns au bord inférieur, les autres au bord supérieur de la 1re portion du duodénum.

Il me paraît qu'on peut faire rentrer mon observation d'une part dans le groupe de ce que Pribram a appelé les formes lymphangitiques de l'appendicite, d'autre part dans le cadre des lésions inflammatoires périduodénales d'origine appendiculaire, dont mon maître Pierre Duval nous a, encore récemment, apporté une très belle observation avec compression passagère du duodénum par adénopathie mésentérique (séance du 21 novembre 1934).

Partie de l'appendice une infection colibacillaire a, par la voie des

troncs lymphatiques, gagné les ganglions situés au niveau de la 1re portion du duodénum et y a déterminé un abcès.

Dissimulé d'abord dans la région sous-hépatique, celui-ci a ensuite évolué vers la paroi abdominale antérieure qu'il a traversée d'arrière en avant, pour venir enfin s'étaler sous la peau de l'épigastre.

Telle est l'explication que je vous propose. Elle est, à mon avis, rendue vraisemblable par la succession chronologique des accidents cliniques, par l'examen de la radiographie après injection de lipiodol, par mes constatations opératoires et par le résultat de l'appendicectomie.

M. **Raoul-Charles Monod** : L'intéressante observation de Basset me remet en mémoire une observation analogue de Ed. Schwartz rapportée ici même et qui nous reporte plusieurs années en arrière. Il s'agissait d'un jeune homme qui fit pendant longtemps des abcès à répétition venant s'ouvrir à la paroi. Le mérite de Ed. Schwartz ne fut pas petit de poser à cette époque, par les seuls moyens de la clinique, le diagnostic d'appendicite. L'appendice enlevé, tout accident cessa. Tout ceci prouve qu'un abcès appendiculaire peut s'ouvrir bien loin de son point de départ. Je n'en veux pour preuve que l'abcès d'origine appendiculaire, ouvert à la face externe de la cuisse, observé lorsque j'étais chef de clinique du professeur Delbet.

M. **E. Sorrel** : A côté des abcès d'origine appendiculaire dont la situation, loin de leur siège habituel, peut masquer l'origine, il faut faire une place aux abcès para-intestinaux qui ne dépendent pas de l'appendice. J'en ai vu à plusieurs reprises, et j'ai en particulier présent à l'esprit l'observation d'un petit garçon qui, à la suite d'une crise fort grave de colite gauche, fit un abcès péri-rectal et péri-sigmoïdien assez volumineux pour déterminer une occlusion intestinale. L'ouverture par voie rectale de cet abcès amena rapidement la guérison.

M. **Raoul-Charles Monod** : Je me permets de faire observer à mon ami Sorrel qu'il est impossible d'affirmer avec certitude que, dans les observations qu'il cite, l'appendice n'était pas en cause. Nous savons tous aujourd'hui que l'appendicite à gauche, moins rare qu'on ne pense, est en réalité une appendicite méso-cæliaque, l'appendice très long longeant le bord inférieur de l'iléon et traversant la ligne médiane.

La preuve de ce que je dis se trouve dans les intéressantes observations qu'a publiées sur ce sujet le professeur Bérard dans son livre : *L'appendicite pelvienne*.

M. **E. Sorrel** : Rien dans l'histoire de l'enfant ne permettait de songer à une appendicite.

M. **Basset** : Je remercie Monod d'avoir rappelé une belle observation de mon maître Édouard Schwartz. Celui-ci a eu le très grand mérite de faire

par la seule clinique un diagnostic étiologique qui m'a été facilité par la radiographie après injection de lipiodol.

A Sorrel, je dirai que les cas qu'il a cités sont forts intéressants, mais ils concernent des abcès secondaires à des lésions du côlon gauche. Mon observation est celle d'un abcès à distance d'origine appendiculaire et je n'ai pas envisagé la généralité des suppurations d'origine intestinale.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos du diagnostic par la radiographie du siège de l'obstacle dans l'occlusion intestinale aiguë,

par M. P. **Brocq**.

Je voudrais souligner l'intérêt de la communication de mon ami Moulonguet en vous rapportant :

1° Une observation que je crois caractéristique des avantages de la radiographie pour préciser le siège de l'obstacle;

2° Quelques épreuves radiographiques d'occlusions expérimentales, réalisées dans mon service sur des chiens par mon interne Rousset, collaborateur de Moulonguet.

Voici d'abord l'observation clinique :

Une femme de cinquante-quatre ans m'est adressée à la Maison Dubois, au mois de novembre 1934, par mon collègue de Gennes, avec le diagnostic de cancer du pylore.

Toute une série de radiographies montrent une image de l'antre pylorique, assez spéciale et toujours la même. L'antre pylorique est franchement horizontal, rétréci, tubulé. Derrière lui, l'estomac est petit. Il semble que l'on ait affaire à une sorte de linite plastique.

On prépare cette malade pendant quelques temps, et la veille du jour fixé pour l'opération, elle fait, assez brusquement, un syndrome d'occlusion intestinale aiguë : ballonnement uniforme, vomissements, absence de selles et de gaz. Malgré des lavements répétés, du sérum hypertonique, l'occlusion est complète.

A quoi penser ? A une occlusion par une ou des métastases, à une bride ? La métastase colique paraît la cause la plus vraisemblable.

Que faire chez cette femme peu résistante, amaigrie ? Une laparatomie pour préciser l'obstacle et dériver les matières au-dessus ? C'était évidemment l'intervention logique, mais bien fatigante pour une semblable malade. Se contenter d'ouvrir la fosse iliaque droite dans l'espoir de trouver un cæcum distendu et de le fistuliser ? Mais on courait le risque, dans l'ignorance du siège et de la nature de l'obstacle, d'être obligé de fistuliser une anse grêle, sans savoir exactement laquelle.

Dans ces conditions, nous avons demandé à la radiographie des précisions que l'examen clinique ne pouvait fournir.

Une *radiographie sans préparation* de la malade assise nous a donné l'aspect

suivant : anses grêles dilatées avec nombreux niveaux liquides étagés en des régions diverses, en particulier deux niveaux dans la fosse iliaque droite, très externes; en outre, absence d'image de dilatation colique. Nous en avons conclu que l'obstacle siégeait sur la terminaison du grêle ou sur le cæco-côlon.

Une seconde radiographie, après lavement baryté, donné à basse pression, nous a montré que la colonne barytée s'arrêtait à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du côlon droit.

Nanti de ces deux contrôles radiographiques, mon assistant, R. Chabrut, a pu, en toute sécurité, aller à la fosse iliaque droite pour fistuliser le cæcum.

Au cours de l'intervention, Chabrut a senti à la palpation une grosse masse néoplasique au niveau de la partie supérieure du côlon droit. Il n'a pu explorer facilement le pylore par suite de la distension des anses intestinales.

Les suites de la cæcostomie ont été favorables; elles permettront de faire ultérieurement une exploration plus complète des lésions, si nous revoyons cette malade, qui est actuellement rentrée chez elle.

Mon ancien interne, M. Rousset, a réalisé récemment, dans mon service, des occlusions expérimentales sur le chien, dans le but d'obtenir, avec des radiographies en série, les diverses images que donne l'occlusion à mesure qu'elle progresse. Ces radiographies seront publiées dans la thèse de Rousset, inspirée par Moulonguet.

Voici trois de ces radiographies prises sur des chiens, trois heures, huit heures, douze heures après striction de la terminaison du grêle par un lien métallique.

Sur la première image, correspondant à la troisième heure, l'anse, immédiatement sus-jacente au repére, est nettement dilatée avec niveau liquide; on reconnaît, à droite, des anses verticales pleines de gaz.

Sur la deuxième image, correspondant à la huitième heure, l'anse, immédiatement sus-jacente au repère, est dilatée et étalée transversalement sur 5 centimètres environ. A droite, images d'anses verticales nettement distendues.

La troisième image, correspondant à la douzième heure, est encore plus caractéristique.

L'intérêt de ces expériences est double :

Elles contrôlent ce que la clinique nous a appris dans les occlusions confirmées.

Elles nous montrent que les signes radiologiques sont précoces. Ces signes radiologiques, joints aux phénomènes cliniques, permettent, déjà trois heures après l'établissement d'un obstacle, tout au moins de soupçonner qu'il y a obstacle.

*
* *

Mon observation, jointe à ces radiographies, me paraît venir à l'appui de la communication de Moulonguet sur les avantages de la radiographie pour le diagnostic précoce du syndrome occlusion et pour la précision du siège de l'obstacle, précision qui permet, jusqu'à un certain point, de régler la voie d'abord, et parfois de réduire l'opération au minimum indispensable.

La radiographie dans l'occlusion intestinale.

par M. H. Mondor.

Si les discussions sur l'occlusion intestinale ont bien, devant la Société nationale de Chirurgie, le caractère périodique que soulignait Édouard Quénu, il y a quatorze ans, un jour que notre collègue Okinczyc avait fait sur ce sujet des remarques de grande valeur, l'on n'est pas à la lecture des discussions ouvertes ici de quinze ans en quinze ans, sans vérifier, à la fois, les progrès constamment réalisés et la difficulté des problèmes en apparence les plus simples: du problème clinique en particulier. Il n'y a plus guère à répéter aux médecins, maintenant, qu'un intestin en occlusion est menacé de gangrène et que le malade est voué à l'intoxication suraiguë et à la péritonite putride; mais n'y a-t-il pas encore, pour chacun de nous, à progresser dans la promptitude du diagnostic et dans sa précision? Qui peut se féliciter d'avoir vu à temps, c'est-à-dire à leur début, toutes les occlusions? D'avoir fait, dans chaque cas, les gestes opératoires qui convenaient? De n'avoir pas baptisé occlusions d'autres maux? D'illustres chirurgiens ne faillirent-ils pas être opérés d'occlusion, en pleine crise lithiasique, par des chirurgiens aussi éminents qu'eux-mêmes? Le tabétique, cité par De Quervain, ne fut-il pas opéré à quatre reprises, chaque fois inutilement, et chaque fois avec le diagnostic d'occlusion intestinale? Quelques entérostomies n'ont-elles pas été exécutées sur des malades dont il eût mieux valu ouvrir l'abcès du Douglas ou l'abcès méso-cæliaque? Enfin, alors que l'on ne se contente plus aujourd'hui du diagnostic global de péritonite aiguë, et du simple drainage, parfois ne se contente-t-on pas, pour un drainage aussi primitif, d'un diagnostic incomplet, trop général d'occlusion intestinale?

Les chirurgiens, il est vrai, n'assistent presque jamais au début de l'occlusion. Quand ils arrivent c'est, au moins, la période d'état. Mais entre un état général en apparence peu déclinant et un état brusquement effondré qui peut être assuré de bien mesurer le temps disponible? En présence de syndromes abdominaux dont l'extrême urgence a été si longue à faire admettre et en présence de malades trop tardivement confiés à leurs soins, on comprend la répugnance des chirurgiens à prolonger les examens cliniques. Pour une maladie qui va si vite les enquêtes ralentissantes semblent devoir condamner à des interventions de dernière heure. Malheureusement, et je pense tout à fait comme mon maître et ami G. Lardennois sur ce point, l'empressement, l'affairement des gestes opératoires ne sauraient dispenser de leur précision. Prendre le temps d'une exploration utile vaut mieux que trop de hâte désorientée.

Si les quelques minutes d'un examen de radiologue instruit peuvent faire espérer cette bonne orientation, elles seront très profitables au malade, et le chirurgien doit toujours préférer à un comportement, en

apparence plus prompt, en réalité plus incertain, une étude clinique, mieux concertée.

Ainsi seraient évitées quelques fistulisations inutiles du grêle, quelques anus artificiels à contresens et bien des laparotomies exploratrices. A Nélaton, qui, dans cette enceinte il y a plus de trente ans, prophétisait que le plus souvent le diagnostic étiologique de l'occlusion resterait impossible, Kirmisson opposait une protestation pleine de mérite et ne se résignait pas à suivre ceux de ses contradicteurs pour qui faire une laparotomie en cas d'occlusion signifiait : « *partir toujours pour une destination inconnue.* »

C'est en vue de remplacer bien des interventions aveugles ou paresseuses par des laparotomies avec destination aussi précise que possible que Moulonguet a raison, se joignant à ceux qui croient à l'utilité du radio-diagnostic de l'occlusion, de nous recommander cette exploration ; à condition que ces recherches complémentaires soient sans inconvénient et sans lenteur bien entendu ; *à condition aussi que le clinicien, le chirurgien surtout ne renonce, ni à les guider, ni à les contrôler, ni parfois à redresser leur première interprétation.*

Contre les dangers du *radio-diagnostic baryté* les avertissements ne manquent pas : je les avais déjà enregistrés il y a quatre ans. Quelques-uns sont prud'hommesques, d'autres plus nuancés ou plus circonstanciés. Je ne retiens que quelques-uns de ces derniers. Albert Mathieu, à deux reprises, avait eu l'impression que des malades en instance de crise, avaient vu les accidents d'occlusion suivre de près l'ingestion d'une forte dose de bismuth. Martens, qui attribue à Kloïber et à Hintze le grand mérite de l'examen sans solution de contraste, « proscrit le *repas* baryté qui risque d'accroître l'occlusion ». Wortmann condamne aussi formellement le *lavement* » souvent capable d'aggraver les lésions ». Moulonguet est parmi les plus sévères puisqu'il considère l'examen avec baryte comme « absolument funeste, très dangereux, réprouvé par le bon sens. » Resterait l'*examen sans baryte*, mais Jeff Miller, en 1929, après une bonne étude de 343 cas d'occlusion, ne disait-il pas : « L'examen sans baryte est sans valeur, l'examen baryté est dangereux. »

Ces condamnations et l'exécration qu'elles veulent entraîner sont d'une vivacité trop radicale. L'examen sans baryte, contrairement au dernier auteur que j'ai cité une fois de plus, n'est pas sans valeur, je tiens, à mon tour, à le rappeler. Quant aux dangers des examens barytés, ils ne sont pas imaginaires, certes, mais ils n'ont jamais été étudiés de très près; les craindre est certainement prudent, mais annoncer leur fréquence est une erreur. *L'exemple de l'invagination ne peut-il pas suffire à nous écarter des jugements trop pessimistes, et l'usage du lavement baryté dans cette affection n'a-t-il pas fait, au delà des preuves de ses avantages cliniques, celles de quelques avantages thérapeutiques ?*

Quels accidents, *si l'on ne réclame pas des ingestions barytées après de trop lourdes erreurs de diagnostic*, peut-on redouter ? Il n'est pas difficile de se représenter quelques-uns d'entre eux : voir brusquement complétée,

par un lait baryté trop visqueux, une occlusion jusque-là incomplète; voir perforer un intestin que l'occlusion avait sphacélé; voir la baryte faire irruption dans un abcès péri-colique ou péri-cæcal et en détruire le fragile enkystement; voir s'exalter la toxhémie, etc. Ce sont des complications faciles à imaginer et dont on peut, hélas, dans la littérature, retrouver déjà de très rares exemples. Avec des locutions dont je m'excuse de risquer les néologismes dissonants il est possible, déjà, de parler de baryto-péritoine, de baryto-bézoar, d'abcès pyo-barytés...

L'exemple donné par Kaulich est un des plus tristes à rappeler, puisque le lavement baryté perfora un intestin qui se trouvait occlus par la baryte ingérée vingt à vingt-cinq jours plus tôt et pétrifiée. *L'occlusion* par l'amas de baryte et, sur le même malade, la *péritonite* par la poussée perforante du lavement opaque, c'est une double mésaventure que l'on ne saurait trop déplorer et dénoncer, mais qui reste d'une exceptionnelle rareté. Parce qu'il serait au contraire facile de réunir 30 à 40 observations de perforations d'ulcère, survenues au cours d'examens barytés ou pendant les préparatifs de ceux-ci, les examens de gastrologues doivent-ils se priver des secours de la baryte et celle-ci doit-elle être dépréciée?

Les chiffres que Moulonguet a recueillis, pas très éloignés de ceux que j'avais réunis en 1928, le rappellent assez : la gravité de l'occlusion est encore si grande et les statistiques si humiliantes qu'il faut penser que leur noirceur est le fait plutôt que de l'intrépidité des enquêtes cliniques de leur inertie. Longtemps encore, on peut le craindre, nous perdrons plus de malades à cause du diagnostic tardif ou défectueux que nous n'en perdrons par la faute de téméraires radiographies.

Ceci dit, il faut bien répéter que l'*examen à l'écran, sans baryte*, est l'examen à obtenir tôt et l'examen idéal s'il est suffisant. Dans la poursuite d'un diagnostic particulièrement énigmatique et qui nous oblige par surcroît à des interrogations échelonnées : Y a-t-il occlusion vraie? Quel est son siège? Quelle est sa nature? sa cause? ce serait un progrès bien réconfortant que l'examen sans danger qui, en quelques minutes, donnerait de bonnes réponses à cette série de questions? Il est hors de doute que l'examen direct, sans ingestion ou lavement de liquide opaque, a déjà permis d'obtenir des éclaircissements décisifs, mais devant les faits jusqu'ici soumis à notre appréciation, au cours de cette discussion, combien de clichés sans baryte avez-vous retenus pour leur incontestable démonstration et un intérêt pratique réel?

Si cet examen direct se révèle insuffisant, si le cliché obtenu sans préparation ne se lit que confusément et je me permets de penser que certains clichés, présentés ici, ont démontré ces lectures embarrassantes, on pourra, à la condition de se souvenir des précautions élémentaires, se risquer à quelques emplois de repérages barytés et à l'étude du cheminement d'indices opaques de petit volume.

Je m'empresse de reconnaître que les questions auxquelles, il y a deux ans, je n'avais pas trouvé, parmi de nombreux faits dépouillés, de réponses définitives, me semblent encore, malgré les documents en plus grand

nombre, imparfaitement éclairées ; mais puisqu'elles ne cessent pas d'intéresser beaucoup les chirurgiens, je les répète :

1° *Quelles sont les possibilités ou, au contraire, les dangers des examens barytés chez les malades atteints d'occlusion?*

2° *Qui peut dire les indications comparées du repas et du lavement barytés ; leur innocuité égale ou au contraire très dissemblable ?*

3° *Quelles sont les ressources d'un examen sans préparation barytée?*

4° *Y a-t-il intérêt avec un lavement, s'il est inoffensif, à encadrer de substance opaque, c'est-à-dire à mieux mettre en évidence, la distension du grêle, lorsque l'obstacle est supposé sur celui-ci ?*

5° *Les conditions statiques et autres les plus sûres de l'examen le plus rapide peuvent-elles être précisées?*

Je dois m'accuser d'avoir, en attendant les certitudes qui tardent, fait quelquefois appel aux examens barytés et si je cherchais, parmi une quinzaine[1] de tentatives de cet ordre sans incident, un très bon exemple prouvant l'innocuité fréquente de ces examens barytés, je me permettrai de rappeler l'observation d'un vieil homme qui fut opéré et guéri trois fois d'occlusion aiguë grave, entre soixante-huit et soixante-dix ans, une fois de volvulus dans le service de M. P. Duval, deux fois d'occlusion du grêle, dans mon service. Cet homme, au cours d'occlusions dont voici quatre représentations radiographiques, a eu, par Porcher, dont je n'ai pas besoin de rappeler les travaux sur la question qui nous occupe, 5 ou 6 examens avec ingestion ou injection de baryte.

Naturellement, il ne s'agissait pas de bols massifs ou de lavements à forte pression, « un index opaque de faible volume (30 cent. cubes) et de consistance liquide (thorium) étant souvent suffisant » (Porcher).

Dans un cas d'iléus biliaire où les retards du diagnostic furent plus préjudiciables que les moyens de le rechercher, l'image que je me permets de vous soumettre fut obtenue après une ingestion de gélobarine qui, si l'on tient compte des rejets par vomissements, ne devait pas, d'après Porcher, dépasser 40 à 50 grammes. A propos d'iléus biliaire et sans aller avec Lardennois jusqu'à espérer que les occlusions des grands hommes seront toujours désormais opérées à temps, je me permets de rappeler que dans le cas de Martens, dont j'avais obtenu les détails d'examen, les anses grêles étaient distendues mais sans image de niveau liquide et sans image gazeuse semi-lunaire. Dans un autre de mes cas où l'observation clinique permettait d'affirmer la participation du cæcum et du côlon ascendant au météorisme, mais laissait hésitant sur la cause et le siège exact de l'obstacle, un lavement « tiède, avec faible pression et sans canule obturante » (Porcher) permit en quelques minutes de préciser que chez cette femme de trente-huit ans il s'agissait d'un cancer en virole du côlon pelvien.

Je tenais à confesser ces explorations barytées, mais nul ne souhaite plus que moi que les examens sans préparation, lorsque la lecture et l'in-

1. Je ne compte ici que les examens avec baryte ; l'avouerai-je : ils sont en majorite.

terprétation des clartés dans l'abdomen seront plus familières aux radiologues et aux chirurgiens, soient les seuls examens usuels nécessaires. Cette lecture n'est pas toujours facile et n'a pas été toujours sans induire en erreur : quelques images hydro-aériques ont fait affirmer l'existence d'occlusions que la laparotomie exploratrice n'a pas vérifiées et fait croire graves, urgentes, quelques occlusions passagères dont G. Lardennois a très bien souligné la bénignité et la résolution par traitement non opératoire. Avec le secours de la baryte, non plus, le radiologue n'est pas infaillible, l'observation de Gros, de Leipzig, suffira à le rappeler : la vue prise en position debout ayant montré des anses grêles distendues, striées, on avait pensé à un obstacle sur le grêle ; le lavement baryté s'étant trouvé arrêté au niveau du sigmoïde, on avait conclu à une tumeur colique : il s'agissait d'une occlusion du grêle par un calcul biliaire. Une des radiographies que je vous montrerai aide bien à comprendre une erreur de ce genre. Mais ce volvulus du cæcum dont voici les images, l'une sans préparation, l'autre avec lavement baryté, comment eût-il pu être baptisé exactement sans le second examen? Les plis qui segmentent les anses ectasiées et que montrait l'examen sans index opaque avaient-ils, à vos yeux, des caractères différentiels suffisants ?

Si la radiographie n'est pas infaillible et doit se ranger sans priorité parmi les examens utiles, elle est cependant d'une utilité majeure dans certains cas particulièrement obscurs.

Un exemple récent parmi cinq autres m'en a une fois de plus convaincu et m'a permis d'éviter une laparotomie inutile. Pour un homme de 120 kilogrammes dont le météorisme légèrement asymétrique avait fait craindre une occlusion par volvulus, l'examen sans préparation ne montrait que des images sans netteté. C'est le lavement opaque qui mit en évidence sur une longueur de 20 centimètres une sigmoïdite avec diverticulite compliquée d'aérocolie et d'aéroiléie, de moyenne importance, mais non point d'occlusion aiguë. Chez ce gros homme de soixante-quinze ans à lésions pulmonaires accusées, le risque de l'exploration barytée, dont voici la photographie, nous parut moins grand que celui d'une laparotomie, laparotomie assez laborieusement exploratrice, lorsque l'obésité, le météorisme et l'emphysème pulmonaire additionnent les difficultés.

Les renseignements recueillis sous l'écran peuvent être, en cas d'occlusion vraie, d'une réelle *précocité.* Probablement avant l'apparition des signes physiques dont le médecin a coutume de s'informer.

Encore que des progrès depuis trente ans soient certainement réalisés et que nous ne recevions plus, aussi régulièrement que nos aînés, des malades mourants, à distension qu'on croirait en menace d'éclatement, les chirurgiens se plaignent encore justement du retard habituel de l'appel qui leur est adressé, mais les médecins ont parfois des excuses : les signes cliniques francs de l'occlusion ne sont pas toujours derrière des parois abdominales grasses ou très musclées, d'une découverte facile. Si les signes

radiologiques sont vraiment les plus précoces, il faut s'instruire à les chercher. Aux témoignages concordants de Kloiber, d'Oschner et Granger, de Weber que Moulonguet à réunis en faveur de cette précocité des signes de l'écran, je peux ajouter celui de von Hessel pour qui, dès la deuxième heure, apparaissent les images hydro-aériques, et celui de Swenson et Silbard à qui leurs expériences ont montré que dès la troisième heure la distension gazeuse, dès la septième heure le niveau liquide apparaissaient. Que la visibilité du météorisme, à l'écran, précède son évidence clinique, nous l'avons vérifié très clairement chez une malade à ventre tout à fait souple, sans déformation, sans tympanisme.

Les bonnes règles de l'examen sans baryte sont connues. Dans le deuxième volume de la très belle collection de radiologie clinique du tube digestif de P. Duval, Gatellier, Moutier et Porcher les avaient bien formulées : « En dehors de toute préparation, le malade étant examiné en position verticale, on voit plusieurs niveaux horizontaux sensibles à la pesanteur, donc aux déplacements du malade, surmontés d'une poche d'air qui représente le plus souvent le sommet d'une anse à boucle supérieure et dont on perçoit les deux niveaux généralement décalés. L'obstacle provoque habituellement un renforcement du péristaltisme, aussi la topographie radiologique des images varie-t-elle d'une minute à l'autre sans perdre son caractère essentiel : les niveaux horizontaux surmontés de plages aériques. »

Ces images en niveaux, en miroir, en niveaux de chaudière, en terrasses étagées, en tuyaux d'orgue, *sont-elles toujours précoces et le fait d'occlusions aiguës ou ne sont-elles pas surtout le fait de sténoses chroniques progressives*, comme l'a écrit Porcher, c'est à étudier encore. Il m'a semblé que parmi les images choisies par MM. Lardennois et Moulonguet et projetées ici quelques-unes étaient, plutôt que des images d'occlusion aiguë, celles de sténoses chroniques et incomplètes du grêle par péritonite bacillaire ou périviscérite.

D'autre part, ces images hydro-aériques ne se voient-elles que lorsqu'il y a occlusion vraie? Je n'en suis pas aussi sûr que ceux qui en ont parlé jusqu'ici : un exemple récent augmente un septicisme dont je vais vous faire juge en projetant deux radiographies.

Ajoutons de petites remarques faites par divers observateurs. Pour Del Campo et Pouey, la motilité des anses, la mobilité du diaphragme, la transparence générale aideraient à dire occlusion mécanique et non occlusion paralytique de péritonite. Pour von Hessel, les collections gazeuses au-dessus des niveaux seraient plus larges que hautes pour l'intestin grêle, plus hautes que larges pour le côlon et ce qu'il faudrait vérifier, sans différer, mieux encore que les bulles gazeuses et même les images hydro-aériques, probablement moins pathognomoniques qu'on ne l'a dit, et dont j'ai vu personnellement de beaux exemples alors qu'il n'y avait pas occlusion mais colique néphrétique dans un cas, hématome rétro-péritonéal dans un autre, très légère petite péritonite dans un troisième cas, c'est le large déroulement des anses (déroulement en serpent, en pneu), déroulement, dit-il encore, en *coulisse* ou en *guirlande*.

Comme l'un des cas qui précèdent le démontre en même temps qu'il

démontre la relativité des signes les plus vantés, l'examen des anses distendues et même des « niveaux » ne permet pas toujours la distinction entre une ectasie de l'intestin grêle et une ectasie du gros intestin. Il y a bien dans les plus anciennes descriptions, et faut-il rappeler que le signe des niveaux liquides date de 1911 et que, depuis 1901, l'examen sans préparation est recommandé, la distinction du jéjunum à distension striée, de l'iléon à distension lisse, du gros intestin à distension plus grande et godronnée, mais plusieurs anses grêles repliées les unes sur les autres (Bernard) et coudées peuvent donner des ombres linéaires transversales assez analogues aux replis coliques et puis ces images, en feuilles de fougère pour le grêle, en segmentation bosselée pour le gros, perdent de leurs caractères distinctifs à mesure que s'accroît la distension et que décroît le péristaltisme [1].

D'autre part, Moulonguet dit très bien que le but d'une bonne lecture de radiographie, c'est moins la reconnaissance de toutes les images de distension que la recherche de la plus distale d'entre elles, celle qui signe l'obstacle; mais ce n'est pas le plus facile, car les anses dilatées sont souvent ectopiées, c'est-à-dire, loin, par déroulement, de leur siège habituel (anses grêles préhépatiques ou dans les flancs, cæcum rétro-ombilical, etc.); de plus, elles sont superposées ou en damier et les bandelettes arciformes, elles-mêmes stratifiées, ne sont plus faciles à suivre.

Je ne veux pas reprendre tous les degrés que le diagnostic doit gravir pour nous guider sûrement vers la laparotomie en bonne place ou vers l'entérostomie de résignation, mais il est des débats importants que l'on peut choisir comme exemples et pour y convier à une attentive collaboration les radiologistes. De quel secours nous peut être la radiographie lorsqu'il s'agit, chez un vieillard, de décider entre volvulus et cancer, c'est-à-dire entre laparotomie et colostomie? C'est un dilemme fréquent, car le volvulus est plus commun qu'on ne l'a dit longtemps. J'en ai vu 6 cas en deux ans : un volvulus du grêle, deux volvulus du cæcum, trois volvulus du côlon pelvien.

L'erreur non exceptionnelle de l'anus iliaque dans le traitement du volvulus n'est pas seulement un contresens regrettable. Elle peut être fatale à l'opéré. Un malade que l'on me montrait un matin, opéré dans la nuit par un chirurgien ne disposant pas de radiodiagnostic d'urgence, avait un anus cæcal. Or, le ballonnement du malade était encore si parfaitement celui que le signe de Bayer (météorisme asymétrique) nous a appris à bien lire que je pensai qu'un anus avait dû être fait, par erreur, dans un cas de volvulus du côlon pelvien ; je demandai, pour affermir ma conviction, que le plus tôt possible, dans la journée, un examen radiographique sans préparation fût obtenu; mais, nos installations étant encore, à cette époque, dans bien des services, si piteusement retardataires, le malade succomba avant cet

1. Sur les meilleurs exemples de distension colique, nous avons vu, avec Porcher, que les plis transversaux montraient, sans doute au niveau des bandes longitudinales, une interruption assez nette.

examen. L'autopsie montra qu'il y avait bien un volvulus du côlon pelvien, contre lequel, évidemment, l'anus cæcal avait été vain. Au contraire, deux volvulus du côlon pelvien, diagnostiqués cliniquement, vérifiés radiologiquement, l'un par l'examen direct sans préparation, l'autre par examen direct et par lavement baryté, ont été opérés et bien guéris. Voici les images comparées de ces deux volvulus parfaitement opérés, par mes amis Welti et P. Huet, après les examens que j'avais souhaités. Si j'y ajoute celle d'un volvulus du cæcum dont j'ai parlé tout à l'heure, vous verrez, avec une grande netteté, que dans un cas l'examen direct a été tout à fait démonstratif, que dans le deuxième cas cet examen direct a été moins instructif que l'examen avec lavement opaque, que dans le troisième cas, enfin, c'est le lavement baryté seul qui donna la précision recherchée.

Il me semble que dans cette question de radiodiagnostic des occlusions du gros intestin, déjà si bien étudiée par Bensaude et Guénaux, Gatellier, Moutier et Porcher, Cain et A. Meyer, ce diagnostic différentiel du volvulus et du cancer n'a pas été assez envisagé et il apparaît que les conclusions des auteurs ont valu, surtout, pour des obstructions de longue évolution. Il est probable que l'image solitaire d'un énorme côlon pelvien en distension aérique déformant le ventre et, en plus, le signe de la spire colo-rectale aideront à progresser graduellement dans ces distinctions cliniques qu'on peut bien dire essentielles puisqu'elles commandent des actes opératoires tout à fait différents et une conduite chirurgicale plus rationnelle que celles que nos aînés savaient ne pouvoir fonder que sur les difficultés techniques les plus humbles, c'est-à-dire sur l'opposition des très gros et des moindres météorismes. Le volvulus du côlon pelvien n'entraîne-t-il pas un des plus importants météorismes? Or, qui songerait encore à préconiser contre lui les facilités de l'entérostomie?

Si j'avais à choisir un autre exemple de nos hésitations les plus fréquentes, je choisirais celui de certaines occlusions post-opératoires et de certaines occlusions spontanées de l'intestin grêle qui sont le fait de foyers inflammatoires. On les voit autour d'appendicites, de salpingites, de collections pelviennes, méso-cæliaques, rétro-cæcales, d'abcès prévertébraux, de cholécystites, etc. Tout y est : le météorisme, le tympanisme, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, les crises douloureuses violentes et périodiques, et même, sous la paroi les mouvements péristaltiques les plus nets. Or, dans certains cas et sur l'injonction classique de ce dernier signe, l'erreur de thérapeutique peut être néfaste. C'est que toutes ces occlusions ne comportent pas l'action directe sur l'intestin : Que de fois nous avons tous vu guérir en quatre ou cinq jours par simple incision du Douglas, des malades dont la symptomatologie avait quelquefois fait songer à des fistulisations du grêle ou à des explorations par laparotomie. Ce n'étaient pas brides à sectionner, mais abcès avec toit d'anses, agglutinées, coudées, symphysées, œdématiées. Les symphyses se desserrent presque toujours assez vite, dès que la collection est bien vidée. Et l'on a traité, du même coup, par simple incision, l'abcès torpide, mais respon-

sable, et l'occlusion apparente, mais secondaire. Un des cas des plus nets dont j'ai le souvenir est d'un jeune homme qui n'avait aucune fièvre (37°, 37°4) et dont le péristaltisme semblait figurer aux yeux de quelques collaborateurs l'occlusion mécanique la plus serrée et la plus urgente à entérostomiser. Il suffit d'accorder les renseignements du toucher rectal qui sont, d'ailleurs, loin d'être toujours aussi faciles à interpréter, et ceux d'une leucocytose de 29.000 globules blancs pour s'assurer du vrai geste à faire : non pas fistuliser le grêle, mais drainer la collection dont le toit était fait d'anses imbriquées.

Dans ce dilemme des occlusions post-opératoires précoces : brides ou bien petites collections avec agglutinations d'anses, la radiographie peut-elle être véritablement secourable ? Peut-être, et *je n'ai pas besoin de dire que dans ce cas la baryte est particulièrement contre-indiquée*, trouvera-t-on des signes différentiels dans l'étude comparée du péristaltisme [1] non pas présent dans un cas, absent dans l'autre, mais inégal : vif dans un cas, moins net dans l'autre; le passage de liquide d'une anse dans l'autre ou plus simplement l'ascension ou l'abaissement d'un niveau peuvent parfois instruire du péristaltisme; l'étude morphologique des anses est difficile : leur remplissage hydroaérique n'est pas proportionnel à la gravité aiguë, mais plus souvent à la lente progression de l'occlusion ; dans le cas d'obstacle serré, il y a déroulement des anses et parfois, se détachant, un ballon localisé; dans le cas de foyer inflammatoire, on peut voir une distension plus uniforme et quelques-unes des anses distendues rassemblées et comme agglutinées en un point; on a dit que la transparence abdominale était plus grande dans les occlusions mécaniques que dans les occlusions paralytiques, mais c'est d'une appréciation bien difficile.

En choisissant, parmi d'autres, ces deux exemples, d'opposition schématique, l'un pour l'intestin grêle (est-ce bride à sectionner vite? est-ce agglutination forçant à l'entérostomie? est-ce abcès à drainer?) l'autre pour le gros intestin (est-ce un volvulus à traiter par laparotomie ou un cancer à traiter d'abord par colostomie?) j'ai tenu à m'associer à Moulonguet pour dire ce que l'on peut demander à ce radiodiagnostic des occlusions que déjà, il y a plusieurs années, avec vingt pages de texte et une trentaine de planches, j'avais au lieu de m'en effaroucher, tenté de recommander; mais je me suis permis, cette fois encore, et pour les raisons que j'en ai, de ne pas limiter à l'examen sans baryte les vœux légitimes des chirurgiens; enfin je n'ai pas cru pouvoir accorder à l'examen sans préparation, tel qu'il est fait actuellement, un crédit trop généreux.

1. Rechercher celui-ci, c'est au cours d'examens répétés et rapprochés, juger de la similitude ou de la variété des images.

A propos de la communication de Moulonguet. La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion aiguë,

par M. **Pierre Duval**,
avec la collaboration de MM. **Henri Béclère** et **Pierre Porcher**.

J'associe à ma communication Henri Béclère et Pierre Porcher, parce que sur ce point de la radiologie clinique, plus que sur tout autre, la plus étroite collaboration du chirurgien avec le radiologue est impérieusement nécessaire pour éviter les fausses interprétations, l'erreur.

La communication de Moulonguet me semble si importante que je vais me permettre de la reprendre, et je m'en excuse, pour ainsi dire mot à mot.

L'observation radiologique, j'entends radioscopique et radiographique, dans les occlusions intestinales aiguës est indispensable ; elle doit être un procédé courant d'examen clinique, car elle donne des renseignements de haute valeur, d'où dépendent souvent et la précocité et la nature de l'intervention chirurgicale nécessaire.

Et le triomphe de la radiologie c'est la mise en évidence au début de certains syndromes d'occlusions intestinales aiguës d'anses grêles ou coliques dilatées. Ce sont les volvulus ou les occlusions du grêle bipolaires. La radiologie dans l'hésitation des symptômes purement cliniques apporte parfois la preuve de l'occlusion, parfois démontre son mode et son siège et impose l'opération nécessaire et juste, la laparotomie, faisant rejeter la mauvaise opération : dans ces cas, l'anus contre nature.

Je crois que l'on peut avancer cette proposition avec cette réserve toutefois que la concordance d'un syndrome clinique net est nécessaire, car l'isolement des symptômes radiologiques ne peut imposer le diagnostic.

C'est sur ce point que je vais me permettre de discuter les assertions de Moulonguet. Moulonguet dans le premier problème qu'il envisage, celui du diagnostic positif : y a-t-il occlusion, nous a dit : *a*) pour le côlon : « seule la distension marquée par une grosse poche ou par une large colonne gazeuse sera symptomatique de l'occlusion » ; *b*) pour le grêle : « la présence de bulles ou d'anses gazeuses est caractéristique de l'occlusion, même si elles sont de faible volume. »

« Les images gazeuses ou hydro-aériques existeront dans les occlusions intestinales seules, et en seront le signe pathognomonique, celui qui sur pièce constitue une preuve. »

Je ne puis admettre l'impératif de ces propositions. Si nous les laissons s'accréditer, elles conduiront à des laparotomies parfaitement injustifiées faites d'urgence sur le seul signe d'images radiographiques.

Il peut y avoir aussi bien dans le grêle que dans les côlons, soit à l'état normal, soit dans des affections qui n'ont rien à voir avec l'occlusion intes-

tinale, des images gazeuses isolées, voire même en damier, sans que l'anse intestinale qui les présente soit en rien occluse. La présence d'air dans le grêle est rare, mais on la constate assez souvent, sans qu'elle ait aucune signification pathologique ; quant aux poches coliques gazeuses, elles sont si fréquentes qu'à elles seules elles n'ont aucune signification.

Et pour les niveaux de liquide sur lesquels je reviendrai par la suite, il convient aussi de les discuter longuement.

Les images gazeuses isolées en damier ou hydro-aériques n'existeront donc pas dans les occlusions intestinales seules.

Je vous présente une série de radiographies qui en montrent de beaux types tant dans le grêle que dans le côlon, en dehors de tout syndrome abdominal grave.

Moulonguet nous a dit aussi : « Les images gazeuses ou hydro-aériques manqueront dans les affections abdominales qui parfois simulent l'occlusion : la colique hépatique, la colique néphrétique, la perforation d'ulcus, la colique de plomb... »

Je me permettrai de ne pas être davantage de son avis; dans les coliques néphrétiques, surtout gauches, dans les coliques hépatiques, on voit très souvent des dilatations localisées de l'anse splénique, de l'angle hépatique du côlon, voire même d'une anse grêle, et la forme pseudo-occlusive des grandes coliques abdominales, existe en radiologie aussi bien qu'en clinique.

Je croyais et je m'en excuse que cette donnée était maintenant classique.

Les radiologues sont souvent gênés par la distension gazeuse de l'intestin dans les coliques abdominales, ce qui rend leur exploration souvent négative.

Sur ce premier chapitre de Moulonguet, je me permettrai de conclure ainsi qu'il suit. La seule constatation radiologique d'anses dilatées et même d'images hydro-aériques ne commande pas le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë. Ces dilatations localisées existent parfois chez des individus à l'état normal, parfois dans des états pathologiques qui n'ont rien à voir avec l'occlusion intestinale.

S'il y a concordance entre les signes cliniques abdominaux et la radiologie, le diagnostic est renforcé, si j'ose dire ; mais la simple constatation d'images aériques ou même hydro-aériques sur le côlon n'impose pas le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë dans des syndromes cliniques peu nets.

L'immense service rendu par la radiologie est de montrer dans des occlusions cliniquement certaines ou bien probables et surtout à la période de début, des anses isolément distendues et d'imposer la laparotomie au lieu de laisser persister le doute en faveur de l'anus artificiel.

C'est un service déjà considérable.

Moulonguet nous a parlé des niveaux de liquide et des images hydro-aériques comme symptomatiques de l'occlusion aiguë. Les niveaux de liquide signifient simplement qu'il y a dans une anse intestinale du gaz et du liquide et ne peuvent signifier autre chose. Pour ma part, jamais je ne

les ai vus dans l'occlusion vraiment aiguë subitement déclarée. Les images en tuyaux d'orgue sont symptomatiques sur le grêle de l'occlusion chronique incomplète. Et, dans celle-ci, elles persistent en dehors des crises d'occlusion incomplète, à l'état de calme, parce que, dues à la dilatation permanente de l'intestin et à sa simple réplétion par des liquides et des gaz en rétention incomplète ; elles persistent aussi nettes dans la vidange incomplète de l'intestin.

Lorsqu'on les voit dans l'occlusion aiguë, elles témoignent que l'occlusion aiguë n'est venue que compléter un état chronique précédent.

Je vous présente deux radiographies, l'une est le plus beau type de tuyaux d'orgue que l'on puisse voir, elle fut prise en dehors de toute occlusion aiguë, dans une période de calme d'une sténose du grêle ; l'autre est une occlusion chronique du grêle complétée brusquement d'une façon aiguë. Les images sont les mêmes avec toutefois plus de gaz dans la seconde au-dessus des niveaux de liquide.

Voici maintenant une radiographie montrant des niveaux de liquide du grêle. Occlusion aiguë par volvulus et sphacèle du cæcum. On pourrait interpréter ce cas comme celui d'images hydro-aériques dans une occlusion aiguë. Mais à l'intervention, on trouva une large bride sur la terminaison du grêle, bride sur laquelle le volvulus du cæco-côlon mobile se fit. En réalité, la bride ancienne avait provoqué une rétro-dilatation chronique du grêle, occlusion incomplète, complétée par la torsion du cæco-côlon.

Voici maintenant une autre radiographie qui montre à quel point il faut être réservé sur l'interprétation des signes radiologiques isolés.

Lavement de substance opaque. Splendides nuages hydro-aériques dans le côlon, niveaux de liquide magnifiques. Le sujet avait une colite avec diarrhée incoercible qui lui donnait 30 selles par jour.

Les images hydro-aériques sur le grêle sont un signe d'occlusion chronique incomplète, et lorsqu'on les voit dans les occlusions aiguës du grêle, elles signifient que la phase d'occlusion aiguë a été précédée d'une période de distension intestinale chronique qu'un incident a transformée en occlusion complète aiguë.

Moulonguet, dans son deuxième chapitre, envisage le second problème : le diagnostic de la localisation de l'occlusion. Il nous dit : « On peut, par la lecture des radiographies d'occlusion intestinale résoudre le problème du siège de l'obstacle ».

Le fait est heureusement certain dans quelques cas. Mais je ne puis accepter la généralisation de cette assertion.

En présence d'une occlusion qui donne à la radiographie l'image d'un abdomen rempli d'anses dilatées par des gaz, il est bien souvent impossible, en dehors de tout artifice radiologique, j'entends le lavement opaque, de savoir si la dilatation porte sur le grêle ou le gros intestin isolément ou sur les deux à la fois.

L'anse grêle dilatée, c'est un fait bien connu, peut parfaitement prendre les caractères morphologiques du côlon.

Voici une radiographie : occlusion paralytique post-opératoire ; il est

facile de reconnaître le côlon dilaté, mais en plein centre de l'abdomen, il y a des anses dilatées qui semblent bien appartenir au grêle; or, à l'intervention, le grêle était complètement plat, seuls les côlons étaient dilatés.

Dans les cas de péritonite avec occlusion paralytique, il est parfois impossible de reconnaître les anses grêles du cadre colique.

L'argument topographique auquel Moulonguet semble attribuer une valeur presque absolue, doit être pris en sérieuse attention. Mais on doit bien savoir que lorsque le grêle est dilaté, il faut qu'il trouve sa place dans l'abdomen; il s'insinue où il peut, il vient dans les fosses iliaques, sous le diaphragme, et prenant les caractères morphologiques du côlon; s'il prend aussi sa place, il rend la distinction impossible.

Il n'y a qu'un moyen de la faire, c'est le lavement de substance opaque.

Je crois que l'on est parfaitement en droit de recourir à cette manœuvre. Il est, en effet, capital de savoir si la dilatation porte sur le grêle seul ou le gros, car de cette constatation dépendra souvent l'indication de la laparotomie ou de la colostomie. Ce renseignement est de telle importance au point de vue thérapeutique que nous devons, je crois, ne pas nous laisser trop impressionner par quelques accidents relatés à la suite du lavement opaque dans l'occlusion aiguë.

Je crois donc que Moulonguet a trop affirmé la possibilité de localiser le siège de l'occlusion par la radiographie sans préparation.

Dernier point envisagé par Moulonguet : le problème du diagnostic de nature.

C'est là qu'il est le moins affirmatif. Il nous dit : « démontrant le niveau de l'obstacle, la radiographie donne indirectement de fortes présomptions de nature » et il nous montre (fig. 1) un cas dans lequel, sur la constatation d'un niveau de liquide en bas et à droite, c'est-à-dire dans la fosse iliaque, il a localisé l'obstacle à la fin du grêle; il trouva à l'opératiou une bride à la terminaison de l'iléon.

Pour ma part, j'envie dans ce cas la précision admirable du diagnostic, mais je crois cette observation exceptionnelle. Et, d'après tout ce que j'ai vu, je crois qu'en dehors de l'iléus biliaire, en dehors des sténoses du côlon que le lavement permet de localiser nettement, demander à la radiographie de préciser ou seulement d'aider à préciser la nature de l'obstacle occlusif, c'est demander à cette méthode d'examen plus qu'elle ne peut donner.

Lorsque les images radiologiques permettent de localiser nettement l'occlusion sur le grêle; lorsque les niveaux de liquide sont nombreux, sa radiographie ne peut pas nous dire si l'obstacle sur le grêle est unique, ou s'il existe plusieurs foyers d'occlusion, et ce serait, au point de vue de la thérapeutique, le point essentiel.

Je vous ai montré deux radiographies de sténose du grêle, les images sont identiques; dans l'une, sténose unique, dans l'autre, sténoses multiples. Aussi bien, la radiographie n'est-elle pas capable, souvent, de dire même s'il y a obstacle ou non, si l'occlusion est dynamique ou paralytique.

Dans les suites de l'appendicite aiguë, la radiographie ne peut dire si l'occlusion aiguë est due à la péritonite ou à une bride sur le grêle.

La radiographie des occlusions purement paralytiques ne diffère en rien des occlusions vraies.

Voici une radiographie bien instructive.

C'est celle d'un malade, urémique connu, qui présente soudain des signes d'occlusion aiguë grave.

Radiographie : dilatation intestinale importante, que le lavement opaque localise sur le grêle. Laparotomie, aucun obstacle, occlusion purement paralytique. Guérison.

Voici un autre cas : occlusion post-opératoire après hystérectomie abdominale sub-totale. Radiographie : dilatation du gros intestin, anses grêles médianes dilatées. Diagnostic : probablement occlusion pelvienne par adhérences barrant le côlon et une anse grêle. La laparotomie montra une distension isolée du côlon et sans cause, car la simple pression manuelle évacua l'anse sigmoïde par l'anus et la malade guérit très simplement.

Aussi bien, est-ce la logique. Sans artifice d'examen, la radiographie de l'abdomen ne peut dire qu'une chose : s'il y a ou non des anses intestinales dilatées. Et dans toutes les affections, quelles qu'elles soient, qui provoquent soit la rétrodistension des anses, soit leur dilatation paralytique, les images seront les mêmes et ne peuvent pas ne pas être les mêmes.

Je m'excuse de cette longue discussion, mais l'importance de la communication de Moulonguet me semble ici justifiée.

La radiographie dans l'examen clinique des occlusions intestinales aiguës doit être systématiquement pratiquée. Elle rend d'immenses services, et je suis entièrement de l'avis de Moulonguet; sa pratique régulière permettra souvent d'opérer plus tôt et de faire la bonne opération. Mais, à mon avis, notre collègue a exagéré la précision et la constance des renseignements donnés par la radiographie. Qu'il veuille bien m'excuser de ce que je vais lui dire : il m'a donné l'impression d'être émerveillé par la révélation d'une méthode d'examen clinique; et dans l'ardeur de son admiration, il s'est laissé aller à des généralisations dont une plus grande expérience lui montrera le caractère excessif.

Je crois que si l'on prenait ses assertions au pied de la lettre, bien des opérations seraient faites qui seraient injustifiées.

Il peut vous paraître assez curieux de me voir essayer de tempérer l'ardeur radiographique du chirurgien ; toute ma vie j'ai travaillé à essayer de propager la radiographie clinique, et me voici aujourd'hui qui essaie de freiner l'enthousiasme des adeptes.

Peut-être est-ce, chez moi, affaire de vieillesse ; vous me permettrez de ne pas trop le croire. Mais il ne faut pas demander à la radiographie plus qu'elle ne peut ; à vouloir trop exiger d'elle, on la discrédite par la constatation d'erreurs dont elle ne saurait être responsable.

RAPPORTS

Tumeurs confluentes du cuir chevelu,

par **M. A. Guimarães Porto** (de Rio de Janeiro).

Rapport de M. Auvray.

Le moulage que je vous soumets nous a été envoyé du Brésil par M. Guimarães Porto. Il vous montre le crâne d'une femme de quarante-



deux ans, paysanne, venue de l'intérieur du pays, à la surface duquel existent de très nombreuses tumeurs, dont le volume varie de celui d'une tomate à celui d'un pois. Ces tumeurs sont apparues à l'âge de huit ans; en certaines places, les tumeurs sont très serrées les unes contre les

autres; il en est de pédiculées, la plupart sont sessiles; leur consistance est variable, les plus grosses sont moins résistantes que les plus petites. La peau qui les recouvre est mobile sur les tumeurs, elle est amincie, d'apparence normale, de coloration rose ou violacée par places, elle ne porte pas de poils. Ces tumeurs sont indolores, mais elles rendent la tête très lourde, provoquent de vives démangeaisons et des déformations très gênantes. Les tumeurs, situées sur les tempes, gênent les mouvements des paupières. Il n'existe pas de réaction ganglionnaire du côté des ganglions cervicaux.

En six séances, sous l'anesthésie locale, on a extirpé 92 tumeurs, à raison d'une séance opératoire tous les deux jours. Ces séances ont été bien supportées La malade a été suivie pendant longtemps et les tumeurs n'ont pas récidivé.

L'examen histologique des tumeurs a été pratiqué par le Dr Marques, qui les a classées dans le groupe des adénomes sébacés.

Les adénomes sébacés ont été décrits également sous le nom d'épithéliomas sébacés, je l'ai fait moi-même dans le *Traité de Chirurgie* (maladies du crâne). Mais il importe d'insister sur ce fait qu'il s'agit là de tumeurs bénignes, et l'observation de M. Guimarâes Porto, où la malade a été suivie pendant de longues années depuis l'opération sans qu'il y ait eu récidive, en est une preuve nouvelle. J'ai fait représenter dans le *Traité de Chirurgie* un cas semblable, qui appartenait à Poncet; il n'en est pas moins vrai que les cas analogues de tumeurs confluentes du cuir chevelu sont tout à fait curieux et rares. Je vous propose donc de remercier M. Guimarâes Porto de nous l'avoir adressé.

Flexion permanente des deux pouces chez un enfant,

par MM. **R. Chureau** et **Detouillon** (de Châtillon-sur-Seine).

Rapport de M. E. Sorrel.

MM. Chureau et Detouillon, l'un, chirurgien, et l'autre, radiographe à Châtillon-sur-Seine, ont observé un cas de flexion permanente des pouces chez un enfant de trois ans. C'est un cas fort semblable — et MM. Chureau et Detouillon veulent bien le faire remarquer — à celui que j'ai relaté ici même avec mon élève Benoit, le 16 mai dernier; mais il est plus curieux, car chez mon petit malade, la lésion était unilatérale, alors qu'ici, elle est bilatérale.

Je résume en quelques mots l'observation :

Une fillette de trois ans, normalement constituée et de bonne santé apparente, présente une flexion permanente à angle droit des 2e phalanges de chaque

1. E. Sorrel et H. Benoit : Flexion permanente du pouce chez un enfant (camptodactylies et pouces à ressort). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 16 mai 1934, p. 703

pouce; depuis l'âge de quinze mois, du côté droit, depuis l'âge de deux ans du côté gauche, disent les parents.

La palpation ne révèle aucun épaississement du tendon ou de sa gaine, la radiographie montre la 2e phalange à angle droit sur la 1re, sans aucune anomalie osseuse.

M. Chureau opère l'enfant : il découvre la gaine tendineuse des fléchisseurs du pouce gauche; il l'ouvre, et à peine est-elle ouverte, que le pouce immédiatement s'étend : le tendon, qui était coincé dans une gaine trop étroite, joue maintenant librement.

Du côté droit, il en est de même.

Ni d'un côté ni de l'autre, le tendon ne présentait d'adhérences à la gaine : il était épaissi, mais d'une façon régulière sans nodosités. La gaine était trop étroite pour le tendon, mais elle ne paraissait pas altérée et ne contenait pas de liquide.

Contrairement, enfin, au cas que j'ai présenté ici, le sésamoïde externe était en place.

Suivant la technique que j'avais suivie, M. Chureau laissa la gaine tendineuse ouverte, et referma en séparant le tendon de la peau par quelques points rapprochant le tissu cellulo-adipeux.

Les suites furent excellentes : revue un mois après l'intervention, l'enfant se servait normalement de ses deux pouces, et une photographie nous montre que l'extension était redevenue complète.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Chureau et Detouillon de leur intéressante observation, et d'en insérer ce bref résumé dans nos Bulletins, en la versant à nos Archives (sous le n° 96) avec les documents photographiques et radiographiques qui l'accompagnent.

Quatre interventions par voie dorsale pour luxation rétro-lunaire du carpe,

par M. J. **Couniot** (d'Oran).

Deux cas de reposition sanglante du semi-lunaire par voie dorsale,

par M. H. **Merz**, (médecin-commandant, agrégé du Val-de-Grâce).

Rapport de M. F. M. Cadenat.

Les six observations de M. Couniot et de M. Merz, que je réduis à leur partie thérapeutique, mais que vous trouverez *in extenso* dans nos archives, viennent défendre à nouveau la voie dorsale dans le traitement de la luxation subtotale rétro-lunaire du carpe.

Obs. I (Couniot). — Luxation avec *énucléation* du semi-lunaire et fracture du scaphoïde datant *d'un mois*. Incision dorsale externe (en dehors du tendon extenseur de l'index. Le semi-lunaire est atteint « avec la plus grande aisance », mais étant donné l'ancienneté de lésions, cet osselet est réséqué.

Obs. II (Couniot). — Bouz..., trente-neuf ans. Luxation avec *énucléation* du semi-lunaire et fracture du scaphoïde. Opéré *un mois* après l'accident. Incision dorsale externe. Ablation du fragment supérieur luxé en avant. Le semi-lunaire luxé est saisi dans une pince de Pozzi, mais, pour le faire passer entre le radius et le grand os presque au contact on passe une curette un peu forte qui coiffe le semi-lunaire. Du manche servant de levier, l'osselet est remis en place avec la plus grande facilité. Revu près de deux mois après l'opération, le blessé a repris son travail. Aucune douleur. La flexion atteint 30°; l'extension est un peu diminuée.

Obs. III (Couniot). — C. J..., vingt-huit ans, luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde et de la styloïde radiale. Vue immédiatement, mais impossible à réduire, même sous anesthésie générale. Opération quatre jours après l'accident. Incision dorsale externe. Le fragment supérieur du scaphoïde basculé en avant est facilement remis en place. Le semi-lunaire, plus en dedans et en avant, est coiffé de la grosse curette et remis facilement en place en combinant des mouvements de flexion du poignet avec une pression sur la face antérieure de l'os. Résultat éloigné inconnu.

Obs. IV (Couniot). — Mohammed trente-cinq ans. Luxation avec *énucléation* du semi-lunaire et fracture du scaphoïde. Vu *soixante-cinq jours* après. Incision dorsale externe. Le scaphoïde est consolidé. Le grand os est presque au contact de la glène radiale et ce n'est qu'en fléchissant le poignet tout en appuyant en avant sur l'os luxé qu'on peut apercevoir le semi-lunaire qui semble fixé. Avec une pince de Pozzi on essaie de l'amener sans résultat. Deux curettes utilisées comme un forceps permettent la réduction. Suites : mouvements dès le cinquième jour. Deux mois et demi après l'accident mouvements normaux et non douloureux.

Obs. V (Merz). — Moh..., spahi. Luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde, fracture du pyramidal et fracture cunéenne externe du radius. Opération *un mois* après l'accident. Incision dorsale externe. L'introduction entre la tête du grand os et le semi-lunaire d'une spatule mousse est possible, mais le lunaire « ne décolle pas ». On le mobilise avec une rugine et au bout de deux à trois tentatives, par la manœuvre du chausse-pied, on voit la tête du grand os plonger en avant et se recoiffer du lunaire qui reprend sa place sous la glène radiale. Pas de temps spécial pour le scaphoïde ni le pyramidal. Immobilisation sur attelle en légère flexion palmaire. Le lendemain la radiographie de contrôle montre que la réduction ne s'est pas maintenue. De simples manœuvres externes sous écran remettent, avec la plus grande facilité, les os en place. La flexion palmaire est accentuée et maintenue dans une gouttière d'Hennequin. Mobilisation le douzième jour. Malgré une raréfaction intense des os du carpe et un défaut de consolidation du scaphoïde et du pyramidal, le poignet s'assouplit rapidement et deux mois et demi après le blessé reprend intégralement son service.

Obs. VI. (Merz). — Chov... (Pierre), vingt et un ans, luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde. Opéré vingt-sept jours après l'accident. Incision dorsale externe. Une spatule mousse introduite entre la tête du grand os et le semi-lunaire permet par une simple manœuvre de levier accompagnée de quelques petits mouvements de flexion, de recoiffer dès le premier essai le grand os par le semi-lunaire. Immobilisation en position moyenne dans un Hennequin. La mobilisation est commencée dès le dixième jour avec succès. Cas trop récent pour permettre d'apprécier le résultat définitif.

De ces observations deux points principaux me paraissent dignes d'être retenus : 1° Tout d'abord la possibilité de réduire, par voie dorsale, des luxations même complètes, c'est-à-dire avec énucléation antérieure du semi-lunaire; 2° réduction possible également de luxations même assez anciennes.

Sur ces six observations, en effet, trois ont trait à des luxations avec énucléation du semi-lunaire. Je vous en avais déjà présenté de semblables et, dans l'article du *Bordeaux chirurgical* (n° 3, octobre 1930, p. 197) Rocher en signalait plusieurs cas. Mais je comprends cependant la réticence de ceux qui, acceptant la voie dorsale pour le premier temps de la luxation (luxation rétro-lunaire du grand os), préfèrent la voie antérieure lorsqu'il y a énucléation du semi-lunaire de ce côté. Aujourd'hui voici des faits observés par d'autres chirurgiens, qui démontrent à nouveau qu'il est possible et même facile, par incision postérieure d'insinuer dans l'interstice capito-radial un instrument permettant d'atteindre le semi-lunaire et d'en recoiffer le grand os.

Bien plus cette manœuvre reste encore possible lorsque la luxation est déjà ancienne, et ceci me frappe davantage. J'avais eu quelque peine à réduire par voie dorsale une luxation datant de vingt et un jours et une seconde incision dorsale (entre extenseur et cubital postérieur) avait été nécessaire[1].

Or, voici cinq observations datant de vingt-sept, trente (trois fois) et même soixante-cinq jours, pour lesquelles sans grande difficulté le semi-lunaire a pu être réduit. Dans un de ces cas, il est vrai, l'opérateur, Dr Couniot, a cru bon, à cause de l'ancienneté des lésions (un mois), de réséquer l'os luxé, mais il l'eût tout aussi bien remis en place, comme il l'a fait chez deux autres blessés dont les lésions étaient aussi et même plus anciennes (trente et soixante-cinq jours).

L'un de ceux-ci, cependant, avait déjà consolidé son scaphoïde, ce qui pouvait être un obstacle à la réduction, car on sait les connexions différentes des deux fragments du scaphoïde fracturé. De même, M. Merz a réussi la reposition chez ses deux opérés, malgré l'ancienneté des lésions et les fractures multiples de l'un de ses blessés.

Ces résultats me semblent justifier des indications de la voie dorsale plus larges que je n'avais osé les exprimer jusqu'à présent. La voie palmaire, plus aveugle parce que plus profonde et plus limitée, plus dangereuse par le voisinage du médian, plus mutilante dès qu'elle doit empiéter sur le ligament annulaire ou ouvrir les gaines des fléchisseurs, me paraît devoir être réservée aux cas où le lunaire ayant rompu son frein antérieur s'est énucléé très loin en avant et à ceux où les lésions, très anciennes, ne laissent aucun espoir de réduction.

Je remercie vivement MM. Couniot et Merz de nous avoir apporté des faits permettant ces conclusions et je les félicite des beaux succès qu'ils ont obtenus.

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LVIII, n° 25, 12 octobre 1932, p. 1215.

PRÉSENTATIONS DE PIÈCES

A propos du diagnostic radiographique des ulcères de l'estomac et du duodénum,

par M. J. **Sénèque.**

Je vous présente les radiographies d'un malade qui présentait un syndrome ulcéreux typique de l'estomac et, sur les clichés que voici, on peut voir très nettement sur la petite courbure, à l'union des parties horizontales et verticales de l'estomac, l'existence d'une niche indiscutable.

J'ai opéré hier ce malade sous anesthésie locale ; une fois l'estomac en mains, je n'ai pu constater tant par l'examen que par le palper le plus minutieux la moindre trace d'ulcère. Il n'y avait aucune périgastrite ni en avant ni en arrière, pas la moindre cicatrice étoilée. Le palper très attentif tout le long de la petite courbure ne permettait de percevoir la moindre zone indurée.

Confiant dans l'examen clinique et surtout dans les signes radiographiques qui me paraissaient indiscutables, j'ai pratiqué une gastrectomie; à l'ouverture de la pièce, j'ai pu constater que l'ulcère (purement muqueux) existait bien à l'endroit où la radiographie avait permis de le localiser.

Sans être fréquente, cette éventualité n'est toutefois pas exceptionnelle ; c'est, depuis trois ans, la quatrième fois que j'ai eu l'occasion de la rencontrer :

Dans mes deux premiers cas, il s'agissait d'ulcères du duodénum présentant à la radiographie une niche de face, ou un aspect en cocarde pour employer l'expression de M. le professeur P. Duval : à l'intervention, on ne constate aucune lésion macroscopique sur la surface extérieure du duodénum : gastrectomie. A l'ouverture de la pièce, ulcère duodénal indiscutable.

Dans le troisième cas, la radiographie avait permis de poser le diagnostic d'un ulcère du duodénum et de deux ulcères sur la petite courbure. L'abdomen ouvert, on constate bien l'ulcère duodénal, mais aucune trace de l'ulcère sur la petite courbure. Gastrectomie. A l'ouverture de la pièce, il existait bien 3 ulcères (1 duodénal, 2 sur la petite courbure), ainsi que la radiographie avait permis de le dire.

Le quatrième cas, enfin, est celui que je viens de vous rapporter.

Tous ces faits, m'objectera-t-on, sont bien connus à l'heure actuelle ; il y a quelques années cependant, malgré des signes cliniques d'ulcère et des signes radiographiques évidents, quand on ne constatait rien par l'examen macroscopique externe, quand la palpation ne faisait percevoir aucune induration, on refermait bien souvent la paroi, sans pratiquer la moindre intervention, et on pensait qu'il s'agissait d'une erreur d'interprétation radiographique.

J'ai pensé qu'il n'était peut être pas inutile d'insister sur ces cas et de venir rappeler qu'en *présence de signes cliniques et radiographiques nets on peut affirmer l'existence d'un ulcère, même si lors de l'intervention cet ulcère n'est ni visible extérieurement, ni palpable.*

Rein polykystique chez un enfant de deux mois,

par **M. E. Sorrel.**

J'ai l'honneur de présenter une pièce opératoire assez rare : un *rein polykystique* enlevé chez un nourrisson de deux mois.

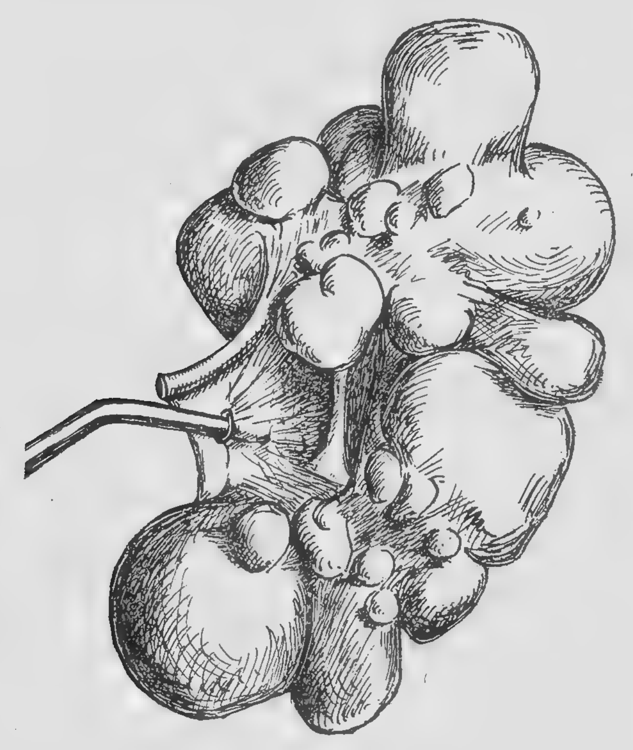


FIG. 1. — Rein polykystique enlevé chez un nourrisson de deux mois. Dégénérescence complète du rein qui ne présente plus, en aucun point, l'aspect ou la consistance normaux.
La sonde est enfoncée dans le bassinet par l'orifice de l'uretère.

J'ai vu l'enfant à la consultation de l'hôpital Trousseau il y a quelques jours.

Les parents avaient remarqué l'existence d'une volumineuse tumeur abdominale : elle soulevait en effet la paroi de l'hypocondre gauche qu'elle occupait entièrement. Elle était de consistance ferme, rénitente, on pouvait

la mobiliser, bien qu'elle parût tenir dans la profondeur, sans toutefois donner le contact lombaire.

La consistance de la tumeur faisait penser à un kyste, et la situation à un kyste du mésentère ou de la queue du pancréas. Nous avions éliminé l'hypothèse de tumeur rénale ou pararénale à cause de l'absence de contact lombaire.

La radioscopie, qui fut faite après traitement baryté, montra que cette tumeur refoulait le côlon descendant, bien au delà de la ligne médiane.

L'âge de l'enfant ne permettait guère d'autres explorations.

Je fis une laparotomie latérale gauche, et j'ai trouvé cet énorme rein polykystique (fig. 1). Les adhérences qu'il présentait avec l'épiploon et avec l'intestin étaient assez discrètes; je pus le libérer et en faire l'extirpation sans aucune rupture ou déchirure des multiples kystes, après avoir mis un fil sur le pédicule et un sur l'uretère.

Comme vous pouvez le voir, tout le rein semble avoir suivi la transformation kystique. Nulle part on ne sent de parenchyme rénal; peut-être en reste-t-il quelques fragments que la coupe de la pièce montrera ? J'ai voulu vous la présenter avant de l'ouvrir.

L'opération s'est passée simplement; mais *l'avenir* me semble assez sombre : *avenir immédiat* d'abord, car le nourrisson n'était pas en très bon état, et l'intervention est importante; *avenir éloigné* ensuite, car la règle est que, dans ces cas, les deux reins soient atteints, et bien que je n'aie pas senti l'autre rein par la palpation et qu'il ne m'ait pas paru augmenté de volume pendant la laparotomie, il est fort possible qu'il soit aussi dégénéré.

Le Secrétaire annuel, M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 27 Février 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BAUMGARTNER, DESPLAS, R.-Ch. MONOD et SÉNÈQUE, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. PHÉLIP (Vichy), membre correspondant national, intitulé : *Ostéite kystique vacuolaire juvénile xanthomateuse de l'extrémité inférieure du fémur.*

4° Un travail de M. Jean DUVAL (Le Havre), membre correspondant national, intitulé : *Gastrectomie et colectomie partielle en un temps pour un néoplasme de l'estomac adhérant au côlon transverse. Guérison sans incident.*

5° Un travail de MM. J. GUIBAL (Nancy), membre correspondant national, et P. BERTRAND (Nancy), intitulé : *Kyste du mésentère. Énucléation. Guérison.*

6° Un travail de M. P. L. MIRIZZI (Cordoba), membre correspondant étranger, intitulé : *La cholangiographie durant l'opération. Seconde série de 100 opérations sur les voies biliaires.*

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de l'hirsutisme,

par M. **Mauclaire.**

Notre collègue Sorrel a présenté, dans l'avant-dernière séance, un cas très intéressant d'hirsutisme chez un tout jeune enfant. A ce propos, j'ai rappelé un cas que j'ai présenté ici le 19 mai 1920, observé chez une femme de quarante ans. Voici sa photographie. Vous voyez que l'hirsutisme était très marqué et généralisé. Il y avait, en outre, une hypertrophie du clitoris. Les caractères sexuels secondaires étaient nettement masculins. Le clitoris était très hypertrophié. C'est, en somme, un état qui rappelle les résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont greffé des testicules chez des poules et ont produit un hermaphrodisme expérimental avec comportement mâle. (Steinach, Pezard-Sand). On trouvera des notions complémentaires très intéressantes dans la thèse de Danes (Lille, 1929). Cet auteur dit que dans les cortico-surrénalomes, chez la femme il y a souvent une atrophies des ovaire, ce qui est intéressant au point de vue de la pathogénie.

Il a réuni 54 observations dont 20 chez des petites filles, 23 chez des femmes adolescentes ou adultes, 8 chez des garçons. La tumeur cortico-surrénale était 49 fois malignes, 4 fois bénigne (adénome). Le diagnostic a été facilité par le pneumopéritoine et la pyélographie.

A propos des luxations du semi-lunaire,

par M. **H. Mondor.**

Aux observations, enregistrées l'autre jour, qui plaident clairement en faveur de la voie qu'a préconisée, pour un abord commode du semi-lunaire, mon ami Cadenat, je puis ajouter celle d'un malade de mon service. La reposition sanglante du semi-lunaire luxé fut, par l'incision postérieure de Cadenat, d'une facilité telle que cette voie d'accès est devenue, pour moi, l'incision de choix, lorsque l'osselet semble avoir encore gardé une petite attache radiale.

COMMUNICATIONS

Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie périhumérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs,

par M. **René Leriche**.

Depuis le fait que j'ai publié à la Société de Chirurgie en 1927, et qui est longtemps resté isolé, il a été rapporté de différents côtés des exemples de rétrocession d'un syndrome de Volkmann après une artériectomie ou une sympathectomie. Et l'on commence généralement à admettre le complexe ischémie, phénomènes vaso-moteurs, dont j'avais montré le rôle dans la genèse du syndrome : nécrose ischémique musculaire très localisée, et primitive, phénomènes vaso-moteurs secondaires, mais rapidement présents et progressifs.

Mais la question du Volkmann n'est pas résolue pour cela. Elle renferme encore bien des inconnues qui, sans doute, expliquent les échecs du traitement sympathique, même dans des cas précocement opérés.

On aurait donc tort de s'en tenir à ce qui a été récemment acquis.

Il est plus que jamais nécessaire d'analyser les obscurités du syndrome, et surtout de publier les échecs que donne parfois la méthode sympathique.

C'est pour cela que je crois devoir rapporter un cas qui fut un échec de la sympathectomie, puis de l'artériectomie. Le voici réduit à ses lignes essentielles. J'examinerai ensuite un des facteurs importants de la maladie d'après ce que je crois.

Un enfant de quatre ans et demi m'est adressé à la fin de mai 1933, à Lyon, pour un syndrome de Volkmann typique, survenu dans le décours d'une fracture sus-condylienne, immobilisée en plâtre. Il y a cinq semaines que la fracture s'est produite. On a fait deux tentatives de réduction sous anesthésie, à deux jours d'intervalle. Le chirurgien qui a fait la seconde a immobilisé en flexion complète dans un appareil plâtré circulaire. Dès le lendemain, l'enfant se plaint d'être trop serré. Les parents constatent que la main est violacée et froide, que les doigts sont en crochet. Le médecin trouve cela normal. Au bout de deux semaines, il enlève le plâtre, constate le syndrome de Volkmann, et m'adresse l'enfant.

Le syndrome est typique : avant-bras en flexion et pronation irréductible. Le poignet est bombant. Les premières phalanges sont en extension, les autres en flexion. On ne peut corriger cette position. Si on relève le poignet, l'attitude des doigts s'exagère. Ils sont tous atteints. L'abduction du pouce est impossible. La supination n'est pas possible. Le groupe pronateur est dur, rigide, la main est froide, un peu violacée. La peau est sèche, squameuse. Il ne paraît pas y avoir de troubles sensitifs. Il n'y a pas de vrais troubles trophiques, pas d'eschare. Le pouls est perçu à la radiale. Cependant, les oscillations sont très diminuées.

Une artériographie est décidée, mais mon interne Frieh y renonce devant la difficulté de ponctionner l'humérale chez un enfant de quatre ans.

Le 27 mai, aidé de mes internes Arnulf et Freidel, je découvre l'humérale depuis le tiers supérieur du bras jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras. Un tissu lardacé rend difficile la découverte du paquet vasculaire et l'isolement du médian. Derrière le nerf, l'artère apparaît filiforme dans la partie supérieure et moyenne du bras. Au niveau du tiers inférieur, elle est englobée dans du tissu cicatriciel, mais contrairement à toute attente, quand elle est dégagée, elle paraît très dilatée, non pas seulement par comparaison avec la partie contractée et rétrécie, mais en soi, et ceci jusqu'à 2 ou 3 centimètres de sa bifurcation. A partir de là, le calibre est normal.

Je fais la *sympathectomie* sur le segment pris dans le foyer scléreux, qui se trouve sus-jacent au foyer de fracture.

Le soir de l'opération, la main est très chaude, l'enfant ne souffre pas. Les mouvements des fléchisseurs paraissent se faire un peu mieux Le lendemain aussi, mais la courbe oscillométrique n'est pas modifiée.

Après quelques jours d'amélioration, l'état des doigts redevient ce qu'il était. Le 12 juin, l'échec est total.

Je me décide donc, quinze jours après la sympathectomie, le 12 juin, à découvrir à nouveau l'artère. Par la cicatrice, je vais isoler le médian et l'artère dans un tissu lardacé. L'artère a retrouvé son calibre primitif.

Elle n'est plus ni filiforme en haut, ni dilatée au bas du bras. Mais elle ne paraît pas souple. Etant donné que le tissu conjonctif voisin paraît en pleine activité cicatricielle, et que l'englobement paraît fatal, je me décide, non sans hésitation, *à réséquer entre deux ligatures un segment de 3 à 4 centimètres.*

Le résultat thérapeutique de cette artériectomie est nul. Les bains chauds, l'acétylcoline n'y changent rien. La situation demeure comme avant l'opération.

Le 6 juillet, *une anesthésie du ganglion stellaire*, faite par Frieh, n'amène, elle non plus, aucun changement, bien que le syndrome sympathique soit obtenu.

Pour infiltrer le stellaire, on a donné du chlorure d'éthyle. A certain moment, l'enfant asphyxiant un peu, la main et l'avant-bras deviennent complètement blancs.

Le syndrome paraît s'installer à demeure. Le 16 juillet l'enfant présente, à la suite d'une légère brûlure, une ulcération atone sur la face externe du pouce.

Après deux mois d'attente, je me décide pour une opération orthopédique.

Le 18 août, je demande à mon assistant Cibert de faire *une résection totale du carpe*, suivie d'amarrage radio-métacarpien au crin. La résection faite, les doigts peuvent presque reprendre leur position normale, quand la main est dans la rectitude. Mais si on relève le poignet, l'extension des doigts demeure impossible. La supination reste bloquée. Le résultat est donc peu satisfaisant. Il est à noter que, lors de l'incision, le suintement hémorragique a été très abondant plus que normalement. Il y a une réelle hyperhémie de la main.

Je propose alors à Cibert de *désinsérer les fléchisseurs* au niveau de l'humérus. Par une incision épitrochléenne, il découvre le muscle qui paraît normal. Il rugine ses insertions. La désinsertion humérale ne donne aucun bénéfice. Cibert poursuit alors la désinsertion sur la face antérieure du cubitus, et soudain les fléchisseurs s'allongent. Le résultat n'est pas parfait, mais le gain est considérable. Il me paraît suffisant. S'il reste acquis, ce sera une énorme transformation fonctionnelle. On fixe donc la main et les doigts en extension dans un plâtre remontant jusqu'au bras.

L'examen histologique d'un fragment musculaire prélevé au niveau de la partie moyenne des fléchisseurs montre une nappe de tissu scléreux, dissociant les faisceaux musculaires. Certaines fibres ont perdu leur striation et sont en complète dégénérescence de Zenker. Sur un fragment, on voit un corpuscule tactile encerclé par la sclérose, et dont les éléments ont subi une dégénérescence acidophile évidente.

Après des suites opératoires normales, l'enfant est renvoyé chez ses parents. en plâtre pour un mois. Au bout de ce temps, le plâtre est enlevé et on commence la mobilisation active et passive. Je note à ce moment : le résultat paraît acquis au point de vue de l'extension du poignet et de l'extension des doigts. Il n'y a plus, à proprement parler, de position de Volkmann. Mais la forme et la fonction sont loin d'être encore parfaites.

Le 1er décembre 1933, Cibert revoit le petit malade et note :

Coude : Arrêt de l'extension à 140°, légère limitation de la flexion. La cicatrice opératoire de la face interne du bras est chéloïdienne.

Poignet : Attitude en légère flexion ; ankylose presque complète, sauf quelques très légers mouvements dans le sens flexion-extension.

Pronation presque complète, supination très limitée.

Main : rouge violacée, nettement plus froide que l'autre ; quelques troubles trophiques au niveau des ongles qui sont striés et cassants. La main est en légère inclinaison cubitale. Le pouce est collé à l'index, l'abduction est impossible. Le 4e et le 5e doigt sont légèrement fléchis. La flexion active de tous les doigts est très limitée. Elle se fait avec très peu de force.

L'enfant est revu un an après, le 22 décembre 1934, par Cibert, qui note : les doigts sont en extension pratiquement complète. La flexion active se fait normalement pour les deux derniers, incomplètement pour le second et surtout le troisième. Elle est normale pour le pouce. Dans l'extension du poignet, les tendons fléchisseurs font une saillie en corde au niveau du canal carpien.

L'enfant serre presque aussi énergiquement avec la main gauche malade qu'avec la main droite.

Il s'en sert de façon normale, et *ses parents sont très satisfaits de l'état acquis.*

Le résultat orthopédique de la fracture du coude est excellent. La flexion et l'extension sont complètes, à quelques degrés pour la dernière.

Cependant il faut noter :

1° L'atrophie du squelette antibrachial, le radius gauche a 1 cent. 1/2 de moins que le droit. Amyotrophie de 3 centimètres à la partie moyenne du bras.

2° Attitude vicieuse du poignet réséqué, caractérisé par *a*) de l'abduction : l'axe de la main et l'axe de l'avant-bras font un angle de 135° ; *b*) par un peu de flexion avec légère subluxation du squelette antibrachial sur le métacarpe. La mobilité articulaire est de 30° environ. Il semble que, par la mobilisation, du reste indolore, on puisse gagner extemporairement quelques degrés, et on recommande à la famille la mobilisation active et passive jusque-là négligée.

3° Légère limitation de l'abduction et de l'opposition (difficulté pour ramener le contact entre le pouce et le petit doigt ; le contact avec le 4e se fait facilement).

4° Température locale à la main et à l'avant-bras, nettement plus basse qu'à droite ; légère cyanose avec moiteur de la main gauche.

* * *

Ce cas est donc un échec complet de procédés qui ont agi favorablement dans d'autres circonstances.

Il y avait cependant certainement un trouble sympathique et une atteinte artérielle. L'humérale haute était filiforme, très contractée. L'humérale basse, englobée et dilatée, ce qui veut dire atteinte dans ses fibres élastiques. L'aspect était celui d'une grave contusion artérielle, de ces contusions qui conduisent à la thrombose. Il y avait diminution des oscillations.

Cependant, ni la sympathectomie, ni l'artériectomie, ni l'infiltration stellaire n'ont eu le moindre résultat.

Je ne m'explique pas la cause de cet échec.

Mais je note dans ce cas les choses anormales suivantes : il y avait atteinte du rond pronateur ; la supination active et passive n'était pas possible ; le pronateur se bloquait manifestement. Il y avait atteinte du long abducteur du pouce, puisque l'abduction du pouce n'était pas possible. Je pense que l'on peut mettre hors de cause le court abducteur. D'autre part, la partie haute du fléchisseur superficiel paraissait saine, alors que plus bas, dans le segment qui s'insère sur le cubitus, il y avait des lésions dégénératives. On peut donc se demander s'il n'y avait pas une lésion artérielle au-dessous du segment que j'ai découvert, soit une *artérite pariétale*, soit un de ces spasmes durables dont la réalité est certaine. Dans le syndrome de Volkmann, la lésion artérielle n'est pas toujours au bras. Elle peut être à l'avant-bras.

Ce qui est certain, c'est que *la maladie de Volkmann n'est pas d'habitude qu'une maladie isolée des fléchisseurs*, comme on le dit encore en ne considérant que le symptôme le plus bruyant malgré tant de faits montrant la diffusion de la lésion musculaire. Presque toujours, d'après ce que j'ai vu, la supination est impossible, donc les pronateurs sont intéressés, et parfois l'abduction du pouce ne se fait plus. Paitre a signalé des rétractions des muscles thénariens.

La maladie est donc d'habitude la maladie de plusieurs muscles.

D'autre part, *la lésion ischémique ne siège pas toujours au même niveau.* Dans le cas que je viens de rapporter, elle siégeait à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur des fléchisseurs. Ce n'est pas sa zone d'élection, et cela implique vraisemblablement une oblitération artériolaire anatomique ou fonctionnelle de branches venant de la radiale ou de la cubitale, et non plus de celles qui, nées de l'humérale elle-même, vont à la partie supérieure des fléchisseurs.

Un simple spasme peut-il produire cette lésion? Ce n'est pas démontré, mais ce n'est pas impossible : on voit bien dans la maladie de Raynaud le simple spasme produire de petites nécroses cutanées.

La question doit être posée, car il semble bien y avoir toujours à l'origine du syndrome de Volkmann une lésion de nécrose ischémique musculaire, alors qu'il n'y a pas toujours oblitération ou rupture artérielle.

En dehors de cette lésion, que les examens histologiques prouvent seuls, *il y a souvent*, dans une proportion que nous ne savons pas, *quelque chose d'autre au niveau des muscles atteints de troubles ischémiques*, beaucoup d'observateurs signalent une *infiltration hématique*, sur laquelle je voudrais attirer l'attention. On sait que les fléchisseurs et la plupart des muscles de l'avant-bras sont dans une gaine résistante, qui ne se laisse pas distendre. J'ai eu l'occasion d'en parler avec R. Massart, qui étudie présentement cette question ; il a vérifié, qu'en fait, les fléchisseurs sont très bridés. On comprend qu'un hématome à l'intérieur de cette gaine puisse avoir des effets néfastes. Et nous savons tous que cela a suggéré à Jorge l'idée d'une aponévrotomie, qui a donné de bons résultats à ceux qui l'ont essayée. *Mais on n'a jamais cherché à savoir d'où venait le sang infiltrant le muscle.*

D'une contusion? Mais les fléchisseurs ne sont pas d'habitude contusionnés dans le type d'accident qui cause une fracture sus-condylienne.

Du foyer de fracture? Mais ce foyer ne communique pas avec les insertions denses des fléchisseurs et de leur gaine. Il est littéralement impossible, dans la moyenne des cas, que du sang filtre de l'os dans la masse des fléchisseurs. Et puis ceci donnerait un hématome localisé, des caillots. Or, ce n'est pas ce que l'on trouve. Ce que l'on trouve, c'est une infiltration interstitielle, *un infarcissement*, absolument identique à celui qui existe au niveau d'un infarctus du myocarde, du poumon.

Dès lors, on doit se demander si, dans le mécanisme de réalisation du syndrome de Volkmann, les choses ne se passent parfois pas de la façon suivante :

Premier temps : atteinte artérielle et spasme à la suite d'un choc direct ou indirect, ou du soulèvement de l'artère par le fragment supérieur de l'os brisé, ou rupture sèche de l'artère.

Deuxième temps : ischémie localisée, produisant, en certains points du corps des fléchisseurs et parfois d'autres muscles, une nécrose localisée.

Troisième groupe : autour de cette lésion, à la limite, comme habituellement après les oblitérations artérielles brusques, réaction vaso-dilatatrice intense, éclatement des parois capillaires, ou transsudation et infiltration hémorragique, comme on en trouve à la limite de tous les foyers d'infarctus, même si l'infarctus reste un infarctus blanc.

Si ceci était vérifié par des examens histologiques ultérieurs, on pourrait faire rentrer la maladie de Volkmann dans le cadre général des maladies par « ischémie localisée »[1]. Elle serait dès le début la conséquence fonctionnelle d'une ischémie localisée du muscle, d'*un infarctus musculaire*, comme j'ai eu l'occasion de le dire un jour à la Société de Chirurgie de Lyon[2].

Cela expliquerait pourquoi la maladie existe sinon d'emblée, du moins presque immédiatement, car il est bien certain que le syndrome de Volkmann n'est pas un syndrome cicatriciel tardif.

On comprendrait mieux le caractère évolutif de la maladie et l'influence des troubles vaso-moteurs partis de la paroi artérielle ou du muscle même, sur l'évolution histologique de la lésion musculaire primitive.

Cette manière de voir aurait le grand avantage d'enlever à la maladie de Volkmann son caractère de maladie *sui generis*, particulière et mystérieuse. *Elle la ferait rentrer dans l'ordre pathologique*, ce qui serait un grand progrès.

La maladie de Volkmann est rare. Je ne suis pas certain d'avoir l'occasion de contrôler l'hypothèse que je soumets à ceux que la maladie intéresse.

1. J'ai développé ce point de vue, avec Policard, dans notre livre de *Physiologie Pathologie Chirurgicale*, p. 57, au chapitre « Nécrose ischémique des muscles ».

2. Discussion sur la maladie de Volkmann, séance du 8 juin 1933, in *Lyon Chirurgical*, janvier 1934.

Dans cette maladie, il serait nécessaire que désormais on veuille bien étudier les points suivants :

1° Caractère précis de l'installation dans le temps de la contracture des fléchisseurs;

2° Est-elle d'emblée à son maximum ou progressive?

3° Fréquence de l'infarcissement du muscle, son rôle dans l'établissement du syndrome, sa réalité histologique, son évolution;

4° L'infarcissement existe-t-il quand une sympathectomie ou une artériectomie a fait disparaître la plus grande partie du trouble fonctionnel?

5° Siège précis de la nécrose ischémique. A-t-elle plusieurs foyers?

Ces précisions nous manquent pour tout comprendre dans une maladie apparemment complexe, et très simple, peut-être, dans son mécanisme.

Elles nous sont nécessaires pour appliquer, comme il convient, dans chaque cas particulier, le traitement d'urgence d'un syndrome *essentiellement vasculaire* à l'origine, ce qui permettra sans doute un jour de ne réserver au traitement orthopédique, toujours mutilant, que de rares échecs.

Encore un mot. Devant l'insuffisance de la résection totale du poignet dans ce cas, j'ai réalisé, avec l'aide de Ciber, une idée que j'avais depuis longtemps, celle de la désinsertion des fléchisseurs. Je ne sais si cette idée est venue déjà à d'autres. C'est probable. Elle m'a paru bonne dans le cas particulier. Je pense qu'on devra l'essayer dans l'avenir, avant d'en venir aux opérations squelettiques, toujours difficiles et aléatoires chez de jeunes enfants.

Syndrome de Volkmann : Echec de l'artériectomie,

par M. **Jacques Leveuf.**

La communication de M. Leriche m'incite à publier dès aujourd'hui cette observation bien que le traitement de l'enfant ne soit pas achevé.

Mais en ce qui concerne l'étude de l'appareil vaso-moteur, le résultat est acquis. Comme M. Leriche, j'ai vu l'anesthésie du ganglion stellaire n'améliorer en rien le régime circulatoire du membre. Comme lui aussi, j'ai enregistré un échec complet de l'artériectomie.

Voici cette observation :

Le 15 novembre 1934, on conduit à ma consultation de l'hôpital Bretonneau, une fillette de huit ans qui présentait au membre supérieur gauche un syndrome de Volkmann typique.

Un mois et demi auparavant, l'enfant s'était fait, en tombant de son lit, une fracture supra-condylienne de l'humérus. Les parents affirment qu'il existait à ce moment une plaie transversale au niveau du pli du coude.

Le chirurgien de la région réduisit la fracture sous le contrôle de l'écran et immobilisa l'avant-bras à angle droit sans appliquer d'autre appareil qu'un simple pansement ouaté un peu serré.

Le lendemain, la main de l'enfant est gonflée, violette, inerte et insensible. Le médecin desserre aussitôt les bandes de tarlatane. Rapidement, l'œdème et

la cyanose disparaissent. Mais la main se fléchit sur le poignet et les doigts restent en crochet.

Les bandes de tarlatane sont définitivement retirées le 15 octobre 1934, soit quinze jours après l'accident. On constate alors à la face interne de l'extrémité inférieure du bras la présence d'une phlyctène sanguinolente.

Une tentative de mobilisation passive des doigts n'eut aucun succès et l'enfant est amené à Paris.

A l'examen, l'attitude est caractéristique d'un syndrome de Volkmann : flexion de la main sur le poignet, 1re phalange des doigts en hyperextension avec les deux dernières phalanges fléchies en crochet. En outre, le coude est ankylosé à angle droit et l'avant-bras est immobilisé en position intermédiaire entre la pronation et la supination.

Les téguments du pli du coude portent une légère cicatrice transversale.

La radiographie montre une fracture supra-condylienne ancienne qui n'est pas très bien réduite et dont le fragment supérieur forme un bec saillant en avant.

Les mouvements actifs sont nuls au niveau des doigts en dehors d'une légère augmentation de l'extension de la 1re phalange. Le pouce reste parallèle aux autres doigts : il est absolument inerte. Si on exagère la flexion du poignet pour relâcher l'hyperextension de la 1re phalange, on n'obtient aucun mouvement spontané. Enfin, toute tentative d'extension du poignet et des deux dernières phalanges est immédiatement arrêtée par la tension des fléchisseurs.

Examen électrique pratiqué par le Dr Mathieu :

1° Les contractions des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras ne peuvent pas être mises en évidence par le courant même galvanique. Il semble donc n'y avoir aucune réponse à ce niveau (une seule cause d'erreur : les fortes contractions des extenseurs par diffusion).

2° Les muscles de la main sont lents au galvanique, ne répondent ni par les nerfs, ni par les excitations brèves. *R. D. totale.*

3° Le long supinateur et les radiaux sont en R. D. partielle accentuée : réponse par les courants brefs, lenteur par le galvanique, faible amplitude, surtout excitable par les nerfs.

4° Les extenseurs des doigts sont restés vifs et, par ailleurs, sensiblement près de la normale.

Donc : destruction importante au niveau de la loge supérieure de l'avant-bras.

Pronostic réservé pour les muscles de la main (interruption physiologique nerveuse, mais les fibres musculaires ne sont pas détruites).

Pronostic meilleur pour le long supinateur.

Extenseurs des doigts près de la normale.

En explorant la sensibilité, on constate des troubles manifestes au niveau de la main : anesthésie à tous les modes au niveau de la face palmaire des doigts et de la main et au niveau de la face dorsale des doigts et de la main, sauf au niveau d'un petit territoire qui correspond au 1er métacarpien.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont très marqués. La main est plus froide que celle du côté opposé, les ongles sont striés ; il existe une hypertrichose de l'avant-bras.

L'atrophie des muscles de la main est accentuée, surtout au niveau de l'éminence thénar.

Les téguments de l'avant-bras présentent par endroits des marbrures violettes.

Etude de la circulation artérielle : Au niveau de l'avant-bras le pouls radial est perceptible, il est à peu près comparable à celui du côté opposé. Mais on ne perçoit pas les battements de l'artère cubitale.

Étude oscillométrique avec le Pachon, répétée à plusieurs reprises :

Au niveau de l'avant-bras droit : Max, : 17 ; Min. : 7 ; I. O. : 2 1/2. Au niveau de l'avant-bras gauche : aucune oscillation.

Je place l'avant-bras dans un bain chaud à 45° et je maintiens cette température pendant une demi-heure. Au bout de ce délai, je trouve que les oscillations ont apparu au niveau de l'avant-bras et qu'elles ont la même intensité que du côté opposé : Max. : 11 ; Min. : 7 ; indice oscillométrique : 2 1/2.

J'ai eu à ce moment l'impression nette d'être en présence d'un état spasmodique du système artériel.

Les jours suivants, il persiste quelques légères oscillations au niveau de l'avant-bras gauche, à peine une division. Mon interne, Mlle Philippe, aurait recommencé l'épreuve du bain chaud sans voir augmenter ces oscillations.

Le 21 novembre, je demande à Godard de faire l'anesthésie du ganglion stellaire gauche. Cette petite opération réussit parfaitement : syndrome de Claude-Bernard Horner typique, augmentation de chaleur des téguments du bras gauche. Mais au niveau de l'avant-bras on n'enregistre aucune amélioration du régime circulatoire.

Avant l'anesthésie du ganglion stellaire : Max. : 10 ; Min. : 8 ; indice oscillométrique : 1.

Après anesthésie : Max. : 8 ; Min. : 7 ; indice oscillométrique : 1.

Je crois indiquer néanmoins de pratiquer chez cette malade une exploration de l'artère humérale qui conduira, suivant l'état de l'artère, à faire soit une artériectomie, soit une simple sympathicectomie.

Opération le 22 novembre. — Incision le long de la ligne de ligature de l'artère humérale commençant au milieu du bras et prolongée jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras. Le nerf médian est d'abord péniblement isolé. L'artère humérale découverte ensuite est d'un petit calibre. Elle bat, mais les battements s'arrêtent au niveau d'une plaque fibreuse répondant à la saillie du bec du fragment supérieur de l'humérus. Au-dessus de ce point, se détache une collatérale interne inférieure qui est perméable.

En disséquant l'artère, on voit qu'elle est réduite à un cordon fibreux sur une longueur de 1 centimètre.

Au niveau de la bifurcation, les artères radiale et cubitale paraissent normales et sont animées de battements.

L'artère humérale oblitérée est réséquée sur une longueur de 1 centimètre.

En terminant, on désinsère le rond pronateur pour tenter de rétablir les mouvements de pro-supination, mais sans succès.

On prélève des fragments au niveau des muscles rond pronateur et fléchisseur commun superficiel.

A la suite de l'intervention, la main est complètement froide. Le pouls radial n'est pas perceptible et les oscillations au Pachon ont complètement disparu.

Le lendemain, la main est plus chaude. Le pouls radial bat légèrement, mais il n'existe toujours aucune oscillation au Pachon. On a l'impression qu'il s'est produit une très légère augmentation des mouvements spontanés, c'est-à-dire de l'extension de la 1re phalange, mais les mouvements de flexion et les mouvements du pouce sont toujours nuls. Cet état ne s'améliore en rien dans les jours suivants.

L'examen histologique des fragments prélevés a été fait dans le laboratoire de mon ami Moulonguet, par Mlle Dobkevitch :

1° Fragment d'artère au-dessus de la bifurcation : présence dans la lumière d'un caillot en voie d'organisation (prolifération de l'endartère).

2° Fragments musculaires (fléchisseur, rond pronateur). Le muscle est profondément lésé ; il est en partie détruit et remplacé par un tissu de sclérose inflammatoire intense. Parmi les faisceaux qui persistent, quelques-uns sont encore vivants, mais montrent des signes d'irritation et de différenciation (cellules géantes d'origine musculaire). D'autres, au contraire, sont nécrotiques, soit qu'ils prennent un aspect cireux, soit que les disques soient beaucoup plus

brillants et plus apparents que normalement ; autour de ces faisceaux existe une réaction macrophagique intense.

On ne trouve actuellement aucun type d'infiltration sanguine.

En somme, il s'agit de lésions cicatricielles consécutives au remaniement des muscles détruits.

Vingt-trois jours après l'artériectomie, je constate qu'il ne s'est produit aucune amélioration dans l'état du membre supérieur. Devant cet échec de l'artériectomie, je décide de recourir à une résection des os de l'avant-bras.

Opération le 15 décembre. — Résection de 2 cent. 5 d'os au niveau du radius et du cubitus. Enchevillement des fragments avec une petite cheville taillée dans le cylindre d'os réséqué. Mes assistants comme moi-même ont l'impression que la résection a été excessive. Les doigts et la main sont très facilement étendus. Application d'un appareil plâtré.

Une radiographie montre que l'enchevillement des os a donné une reconstitution parfaite du squelette de l'avant-bras.

Dans les jours suivants, les doigts demeurent étendus mais l'enfant n'exécute aucun mouvement actif.

Malgré les exercices répétés, malgré l'immobilisation des doigts en hyperextension pendant la nuit, on assiste ultérieurement à une rétraction progressive des muscles fléchisseurs.

En outre, le 9 janvier, apparaissent de petites escarres brunes à l'extrémité de la dernière phalange des 2e, 3e et 4e doigts. Des injections quotidiennes de 5 centigrammes d'acécholine sont alors prescrites.

Les escarres s'éliminent bientôt : elles étaient superficielles. Après leur chute, la peau sous-jacente apparaît normale.

Le 12 février, le plâtre est enlevé. L'avant-bras est solide.

La courbe oscillométrique donne :

A droite : indice oscillométrique, 5.

A gauche : indice oscillométrique presque nul (moins d'une division).

L'attitude de la main et des doigts est à peu près exactement la même qu'avant l'intervention et la rétraction est toujours irréductible.

Devant cette récidive de la rétraction des fléchisseurs, je décide de faire une nouvelle résection des os de l'avant-bras.

L'opération a eu lieu le 14 février. Résection de 3 cent. 1/2 d'os des deux côtés. Dans ces conditions, l'avant-bras est très fortement réduit de longueur. J'ai supprimé une fois encore l'attitude vicieuse, mais la perte des mouvements actifs et l'état de la circulation demeurent inchangés.

Lors d'un examen récent, j'ai constaté la persistance d'un léger mouvement d'extension de la 1re phalange. Lorsqu'on maintient la 1re phalange immobile, on obtient quelques mouvements actifs d'extension des deux dernières phalanges des doigts. Et c'est tout.

Il m'est impossible, à l'heure actuelle, de dire quel sera le résultat définitif, mais je crains qu'il ne soit des plus médiocres.

En résumé, voici une enfant atteinte de syndrome de Volkmann typique apparu à la suite d'une fracture supracondylienne de l'humérus. Un mois et demi après l'accident est installée une impotence fonctionnelle complète des fléchisseurs, confirmée par l'examen électrique.

Au point de vue circulatoire, les oscillations sont nulles au niveau de l'avant-bras. L'épreuve du bain chaud me laisse croire à un état spasmodique net de l'appareil vaso-moteur, mais l'anesthésie du ganglion stellaire n'amène aucune vaso-dilatation.

La résection de l'artère humérale oblitérée, non seulement n'améliore

pas l'état de la circulation, mais l'aggrave dans une certaine mesure, puisque les oscillations ont, à partir de ce moment, définitivement disparu au niveau de l'avant-bras. Quelques troubles trophiques (petites escarres) se sont même manifestés après l'artériectomie.

Quelles conclusions tirer de cette observation ?

Évidemment, il existait un certain degré de spasme artériel comme l'a montré l'épreuve du bain chaud, mais la participation du sympathique me paraît bien difficile à admettre puisque ni l'anesthésie du ganglion stellaire ni la résection de l'artère humérale oblitérée n'ont amené la moindre amélioration, dans le régime circulatoire.

Dans le cas particulier, la fracture supracondylienne a entraîné une oblitération de l'artère humérale, une nécrose ischémique avec rétraction cicatricielle des muscles fléchisseurs, une lésion du médian avec paralysie des muscles de l'éminence thénar. Dans leur ensemble, ces lésions me paraissent être au-dessus des ressources de la thérapeutique chirurgicale.

La pathogénie du syndrome de Volkmann n'a pas encore été élucidée parce que les faits ne sont pas toujours serrés d'assez près dans les observations publiées. Trop souvent, les auteurs suppléent au manque de documents par des hypothèses.

La griffe de Volkmann apparaît plus ou moins accusée dans des circonstances diverses : contusions musculaires, abcès de l'avant-bras, fractures simples, fractures avec lésions des artères, traumatismes avec lésions des nerfs, etc.

La lésion anatomique commune est une nécrose plus ou moins étendue des muscles fléchisseurs. Les biopsies la décèlent : mais encore faut-il que le foyer nécrotique ait été atteint par le prélèvement.

Cette nécrose est en général d'origine ischémique : seul le mécanisme en est encore discuté. Avec le temps, les fibres nécrosées du muscle sont remplacées par du tissu de cicatrice dur et rétractile.

Le syndrome de Volkmann est décrit tantôt sous le nom de *contracture*, tantôt sous le nom de *rétraction* des fléchisseurs. A mon avis, ces deux modes coexistent dans une proportion variable suivant les cas. Mais leur part respective me paraît difficile à établir par l'examen clinique.

Lorsque prédomine la contracture, trouble fonctionnel du muscle, la guérison est procurée par un traitement orthopédique, par des interventions sur le sympathique (sympathicectomie, artériectomie).

Si les phénomènes de nécrose musculaire, puis de rétraction cicatricielle sont très accusés, le pronostic est tout différent. La seule opération rationnelle est ici l'allongement des fléchisseurs ou le raccourcissement du squelette antibrachial. Suivant l'étendue de la lésion cicatricielle du muscle, suivant son degré de rétraction on observe toute une série de formes où les résultats thérapeutiques s'échelonnent entre la guérison presque satisfaisante et l'impotence fonctionnelle complète.

J'ai constaté, dans mon cas, les graves inconvénients de la rétraction

cicatricielle progressive des musles fléchisseurs nécrosés. Je me demande s'il n'y aurait pas lieu de poser, dans des circonstances analogues, les indications d'un traitement pré-opératoire tel que la radiumthérapie, pour essayer d'arrêter cette évolution du tissu cicatriciel.

M. **E. Sorrel** : La pathogénie du syndrome de Volkmann est fort loin d'être élucidée et il y aurait grand intérêt à ce que des observations et des examens précis soient publiés, car quand on veut étudier la question de près, on s'aperçoit bien vite que les documents utilisables ne sont pas nombreux, et quand on a occasion d'examiner soi-même des malades, on voit très rapidement qu'il s'agit d'un syndrome fort complexe et que les deux hypothèses actuellement invoquées pour l'expliquer (sclérose musculaire résultant d'un hématome de la gaine des fléchisseurs, sclérose musculaire succédant à des hémorragies intrafasciculaires déterminées par une oblitération mécanique ou un spasme artériel) sont loin de s'appliquer à tous les cas.

J'ai pu, au cours de ces dernières années, suivre avec M[me] Sorrel-Dejerine et M. André-Thomas, quatre malades présentant un syndrome de Volkmann consécutif à une fracture du coude; j'en ai rapporté les observations en janvier dernier à la Société de Neurologie; cette communication doit paraître comme « article » dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*. Je puis dès maintenant donner de mémoire quelques indications à leur sujet, d'autant que les examens que j'ai poursuivis ont précisément été faits dans le sens que prévoit M. Leriche, et qu'ils permettent de répondre à quelques-unes des questions qu'il vient de poser.

Dans 1 cas seulement sur 4, il existait une *lésion artérielle* : une oblitération de la radiale décelée par l'artériographie, vérifiée à l'opération et par les examens histologiques faits après artériectomie.

Les *troubles nerveux* étaient fort variables. Deux malades présentaient des troubles moteurs, sensitifs et trophiques importants et, chez l'un d'eux, ils furent assez prononcés pour que nous ayons cru tout d'abord qu'il existait une véritable paralysie (par compression ou enserrement au niveau du coude) du médian et du cubital et que nous ayons cru devoir les découvrir sur une longue étendue pour nous en assurer.

Deux autres présentaient des troubles moteurs appréciables qui, chez l'un, avaient été tout d'abord localisés dans le domaine du médian, mais des troubles sensitifs et trophiques fort légers.

Dans 3 des cas, il existait une *sclérose intense des muscles fléchisseurs et pronateurs*, mais à l'opération il n'y avait pas *trace de dépôt sanguin* ; les examens *histologiques* n'en montrèrent pas davantage et on pourrait difficilement penser, par suite, qu'il y ait eu à un moment quelconque soit un hématome volumineux dans la gaine des muscles, soit même de petites hémorragies interfasciculaires.

Dans le dernier cas, macroscopiquement le *tissu des muscles de l'avant-bras paraissait normal, microscopiquement* il y avait quelques lésions de sclérose du rond-pronateur, mais les autres muscles (j'avais prélevé des

fragments de *tous* les muscles de l'avant-bras) *n'en présentaient pas*. Il semblait donc s'agir là de contracture et non de rétraction des muscles fléchisseurs, et pourtant l'impossibilité d'étendre la main et les doigts était la même que chez les autres malades; elle ne cédait pas davantage sous l'anesthésie générale et je fus obligé de traiter ce malade comme les autres par une résection des os de l'avant-bras.

La seule opération qui m'ait paru être efficace chez mes malades (l'artériectomie, les neurolyses pratiquées chez deux d'entre eux ont peut-être agi sur les troubles trophiques, mais non sur la rétraction musculaire) fut la *résection des os de l'avant-bras*. La résection du poignet que j'avais envisagée (et qui a été faite avec succès par Pouzet dans le service de Nové-Josserand) ne m'aurait pas donné un raccourcissement suffisant du squelette, car il faut une résection importante pour obtenir l'allongement complet des doigts et de la main dans les cas graves comme l'étaient les miens. Si j'ai bien entendu ce que viennent de dire M. Leriche et M. Leveuf, ils ont dû, l'un désinsérer secondairement les fléchisseurs, l'autre réintervenir chez son malade, ce qui semble bien indiquer que le raccourcissement du squelette fait tout d'abord par eux était insuffisant.

Ces résections étendues présentent d'ailleurs de grandes difficultés de contention, si l'on fait des sections osseuses obliques, ou transversales. Chez mes deux derniers malades, j'ai fait à la scie électrique des *ostéotomies en « chevron »* qui, par l'emboîtement des fragments, permettent une coaptation bien meilleure et plus stable. Je considère ces ostéotomies en chevron, dont j'ai réglé la technique, comme un très réel progrès, mais elles ne peuvent guère être pratiquées qu'à la scie électrique, et c'est ce qui les fera rejeter par les chirurgiens qui n'ont pas l'habitude de s'en servir.

Quant à la *désinsertion des muscles fléchisseurs*, elle a été recommandée déjà par Veau et Jean Berger, en 1912. Elle ne m'a pas paru utile dans mes cas, car la résection osseuse était suffisante. Mais la désinsertion du *rond* et du *carré pronateur*, recommandée également dans la thèse de Jean Berger, m'a paru nécessaire, et je l'ai pratiquée chez un de mes malades. Elle serait certainement fort utile chez un autre, mais j'ai eu le tort de ne pas la faire en même temps que la résection des os, et il s'est refusé à une nouvelle intervention trouvant sans doute son amélioration satisfaisante.

Mes quatre malades ont été notablement améliorés, mais on ne saurait prononcer le nom de guérison à leur sujet et je crois qu'il ne doit guère être possible d'obtenir par les moyens dont nous disposons actuellement des résultats parfaits lorsque les lésions sont aussi graves que celles que j'ai vues.

M. Proust : Un mot seulement pour soutenir complètement le point de vue de Leveuf. Il nous a parlé des avantages de la radiothérapie pré-opératoire; je peux affirmer que la radiothérapie (rayon X ou radium), bien appliquée sur un muscle en voie de rétraction, donne souvent des résultats remarquables, à condition de donner des doses suffisamment petites et bien étalées.

M. **Leriche** : Je voudrais seulement ajouter que les faits négatifs comme celui que j'ai rapporté comme celui de Leveuf comme ceux de Sorrel, ne doivent pas nous faire oublier les faits positifs assez nombreux actuellement qui montrent que les opérations sympathiques et l'artériectomie ont guéri à longue échéance des enfants atteints de Volkmann.

J'ai reçu des nouvelles ces jours derniers de la fillette dont j'ai parlé ici, en 1927. Elle avait un syndrome typique. J'ai réséqué deux moignons artériels, moins de 1 centimètre en tout. Actuellement, après des années, elle joue du piano. Lance, Mathieu, Carcassonne et d'autres n'ont rapporté des faits du même genre.

Il ne faut pas renoncer à ce gain thérapeutique réel, parce qu'il y a des échecs, mais étudier les causes de ces échecs, et c'est pour cela que je me suis permis de marquer quelques-uns des points sur lesquels il serait nécessaire à l'avenir que l'on porte attention.

De la chondrogénèse hétérotopique. Chondromatose régressant sous l'effet d'intervention à distance. Chondromatose ostéogénique à forme de tumeur. Les chondromes bénins sont-ils des tumeurs ?,

par M. **R. Leriche**.

Nous parlons couramment du cartilage, mais nous pensons peu à la façon dont il naît, se développe et meurt. L'ostéogénèse accapare toute notre attention. Expérimentalement, on ne s'occupe que d'elle. Il n'y a guère de travaux uniquement consacrés au mécanisme de la chondrogénèse.

Cependant, le problème de la chondrogénèse est plein de mystères. Si nous en tenions la solution, il est probable que beaucoup de points obscurs de l'ostéogénèse et des maladies osseuses nous seraient rapidement intelligibles.

Il n'est peut-être pas inutile de le montrer.

*
* *

L'idée que nous avons tous et que le cartilage est surtout en nous comme un terme de passage à l'ossification. Et à cause de cela, nous ne nous étonnons pas que pour une série d'os une maquette cartilagineuse précède la maquette osseuse.

Cependant, en d'autres endroits, l'ossification est directement endoconjonctive.

On dira que s'il y a du cartilage dans les os longs, c'est pour rendre possible la croissance en longueur du squelette.

Mais la croissance pourrait tout aussi bien se faire dans un milieu de fibroblastes, et les os de membrane grandissent aussi bien que les os enchondraux.

D'autre part, si nous parlons des cartilages d'encroûtement en en cherchant le sens, on nous répondra qu'ils sont là pour limiter le processus d'ostéogénèse et maintenir l'espace articulaire.

Ici, le cartilage a pour but la croissance. Quelques centimètres plus loin, il est là pour l'arrêter.

Est-ce vraisemblable ?

Tout devient encore plus étonnant, si l'on analyse le mécanisme exact de la croissance enchondrale et le sort du cartilage de conjugaison, en les dépouillant de toute la carapace des détails histologiques qui nous empêche de voir l'économie générale du phénomène.

La croissance des os longs en longueur est essentiellement due à deux phénomènes inverses ou du moins successifs : à la multiplication incessante du cartilage et à la mort incessante des cellules cartilagineuses ainsi produites. Nous grandissons parce que pendant des années nos cellules cartilagineuses se multiplient sans arrêt, et nous nous ossifions parce que. au fur et à mesure, les cellules cartilagineuses de la ligne diaphyso-épiphysaire s'hypertrophient, et meurent. Quand elles sont mortes, ou agonisantes (question de mots), elles sont effondrées par la poussée conjonctivo-vasculaire, la substance fondamentale se calcifie, puis s'ossifie. L'ossification ne se fait que quand le cartilage est mort.

On pourrait dire sans paradoxe que si nous connaissions une substance empêchant le cartilage de se multiplier, nous pourrions arrêter à volonté la croissance en longueur de nos diaphyses et que, si nous en connaissions une autre l'empêchant de mourir, nous grandirions indéfiniment comme certains poissons mais seulement par du cartilage : nous ne nous ossifierions pas dans nos os longs, nous ne souderions pas nos épiphyses.

Telle est la position du problème.

Si l'on veut bien songer que ces phénomènes de vie et de mort cartilagineuses paraissent obéir à des influences hormonales, on trouve encore un nouveau sujet d'étonnement. L'hormone de croissance hypophysaire par exemple agit (directement ou indirectement) sur le cartilage de conjugaison, mais elle est sans effet sur le cartilage d'encroûtement voisin, qui, lui, dans le même temps, ne bouge pas. Par contre, l'hormone génitale, ralentit la croissance, c'est-à-dire la multiplication du cartilage de conjugaison, mais n'empêche pas le cartilage d'encroûtement articulaire de grandir, suivant les nécessités d'étalement des épiphyses.

Il y a, en somme, suivant l'emplacement du cartilage, des dissociations d'effets hormoniques, dont la constatation conduit à d'étranges hypothèses sur le mécanisme intime du développement squelettique.

Je trouve cela incompréhensible et déconcertant.

Nous avons donc grand besoin que des recherches soient entreprises sur l'origine même du cartilage, sur sa destinée, sur les conditions qui le font apparaître, qui créent cette singulière métamorphie conjonctive, si

différente de l'os morphologiquement et cliniquement, et cependant si proche de lui puisque, les mêmes conditions, semble-t-il, les font naître l'un et l'autre.

Car, il n'y a aucun doute, le voisinage os-cartilage est la règle dans l'organisme, et de telle façon qu'aucune question de finalité ossificatrice ne peut se poser.

Voisinage pathologique : dans les ostéomes musculaires, on trouve souvent des îlots de cartilages : on en voit dans certains cals de fractures qui restent longtemps cartilagineux par place, et dont le cartilage ne s'ossifie pas ; il y en a dans certaines tumeurs conjonctives ossifiées. Beaucoup de chondromes sont des chondromes ossifiés ; beaucoup de tumeurs osseuses sont des ostéochondromes.

Voisinage dans la recherche expérimentale : puisque Nageotte, en greffant des segments d'artères, fixés par l'alcool, a obtenu dans le tissu conjonctif voisin os et cartilage juxtaposés ; puisque les greffes de muqueuse vésicale dans les muscles donnent os et cartilage côte à côte (Lucinesco).

Il serait donc souhaitable qu'on laisse, pendant quelque temps, dormir la question de l'ostéogénèse pour étudier surtout celle de la chondrogénèse.

Pour mieux marquer la nécessité de cette orientation de la recherche, je voudrais rapporter deux observations très instructives qui, toutes deux, soulèvent d'obscurs problèmes.

* * *

La première pose la question de la *nature des chondromes*.

Laissons de côté les tumeurs malignes, n'envisageons que les chondromes bénins. Est-il bien certain que ce soient des tumeurs ?

Pour les expliquer, puisqu'ils n'apparaissent d'habitude que là où il n'existe pas normalement de tissu cartilagineux, on admet une inclusion embryonnaire de tissu chondrogène, une anomalie de développement.

Avec ce que nous apprennent les chondrogénèses expérimentales, il serait plus biologique d'y voir de simples métaplasies conjonctives, envahissantes, assez analogues à ces fibroses localisées, myxomateuses ou non, que l'on ne range plus actuellement parmi les tumeurs, et qui sont considérées comme de simples dystrophies [1].

Le fait que beaucoup de ces prétendues tumeurs bénignes guérissent facilement par de simples évidements, toujours assez grossiers, n'est pas pour y contredire. Sans doute, il y a quelquefois des repullulations sur place. Mais ne saurait-on pas y voir le simple effet de la persistance de la cause qui a provoqué la métaplasie ?

Personnellement, je suis de cet avis, et je crois que *tout ce chapitre de pathologie est à reviser à la lumière des faits expérimentaux*.

Ce qui m'a conduit à cette idée, c'est surtout l'observation que voici :

1. Transformation myxoïde de l'extrémité inférieure du péroné à aspect de kyste. Soc. de Chir. de Lyon, 16 novembre 1933. *Lyon chirurgical*, t. XXXI, n° 2. J'ai à propos de cette observation discuté la question de l'origine des fibroses localisées.

Fracture dans un foyer de chondromatose du radius. Chondromes multiples au-dessous. Chondrome du premier métacarpien. Ostéosynthèse et greffe du radius. Disparition presque complète du chondrome métacarpien.

R. J..., vingt-quatre ans, toujours bien portante, tombe le 20 avril 1928, dans la rue, à Paris, où elle est placée. L'avant-bras gauche porte sur le bord du trottoir. Elle se relève, croyant la chute sans importance, mais en faisant un mouvement, elle éprouve une douleur qui se renouvelle. Le médecin l'envoie à la Pitié où on la radiographie, et on lui propose de l'opérer.

Devant cette nécessité, en bonne Alsacienne, elle prend le train pour Strasbourg et vient à la clinique le 24.

A l'arrivée, on constate que l'avant-bras est en pronation, que la gêne est minime, mais que les mouvements de supination et les mouvements du poignet sont douloureux. Il y a, semble-t-il, une fracture du radius au tiers inférieur, sans déplacement.

La radiographie montre un trait de fracture transversal au niveau d'une sorte de perte de substance osseuse, qui est susjacente (à 2 centimètres) d'une grande cavité à bords cycliques, faisant bomber la corticale. Le diagnostic de nature est donné par l'image du 1er métacarpien, qui est occupé par une série de logettes comme on en voit dans les chondromes. Il semble donc s'agir d'une *fracture traumatique sur un os chondromateux.*

La malade ignorait qu'elle eût quelque maladie soit du radius, soit du 1er métacarpien. A l'exploration, celui-ci est augmenté de volume et tuméfié, mais de telle façon que cela pouvait passer inaperçu.

Le 26 avril, aidé de de Girardier et de Brenckmann, j'interviens sous anesthésie à l'éther.

Je commence par prélever un greffon ostéopériostique sur le tibia. Puis, la malade étant couchée sur le ventre, je découvre l'extrémité inférieure du radius. La fracture siège au milieu d'une masse rougeâtre assez dense, qui rappellerait le cartilage si elle n'était très rouge.

J'évide à la curette : la masse néoplasique est limitée par une coque très dense du côté du canal médullaire. Réduction de la fracture au davier.

Je découvre ensuite la masse néoplasique inférieure, qui est indépendante de l'autre, séparée d'elle par un bon centimètre et demi d'os apparemment sain. La corticale est soulevée par une masse translucide ayant l'aspect typique d'un chondrome. Je l'effondre et découvre trois grandes cavités remplies d'une substance cartilagineuse que j'évide. Cette substance cartilagineuse est rouge comme celle du chondrome du foyer de fracture. Après l'évidement, on trouve la même limitation par de l'os dur, dense. Je mets en place dans la cavité d'en bas, le greffon ostéopériostique prélevé au début. Sur le tout, je fixe, assez mal d'ailleurs, une plaque de Lane. L'os est tellement friable, que la plaque est un simple tuteur en attelle. Plâtre en extension, car c'est dans cette position que la plaque tient.

Dans les jours qui suivent, la malade se plaint surtout de son métacarpien, de l'articulation métacarpo-phalangienne. On regarde : la tuméfaction a très sensiblement diminué, mais on n'y attache pas d'importance.

Le 11 mai, une radiographie montre la fracture bien réduite en voie de consolidation. Dans la cavité inférieure, la greffe est bien visible, et de l'os apparaît au voisinage. Plâtre en flexion.

L'examen histologique (Professeur Géry) dit : Chondrome partiellement ossifiant. Tumeur histologiquement bénigne, mais il serait prudent de réserver le pronostic, et de conserver la malade sous surveillance.

Le 4 juillet, au bout de soixante-dix jours, ablation du plâtre. La consolidation paraît obtenue.

La *radiographie* montre la fracture consolidée, la cavité d'évidement du niveau de la fracture presque comblée, avec un cal opposé à la plaque. La cavité inférieure se comble, mais moins bien, malgré la greffe. Il y a une forte

ostéoporose de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, du carpe, des métacarpiens. Et, chose curieuse, le chondrome métacarpien a changé d'aspect : il est plus flou, moins net. En certains endroits, on dirait que les espaces clairs du chondrome s'ossifient. Mais, sur le moment, je n'y fais pas du tout attention.

Il ne me paraît pas prudent d'enlever encore la plaque, et la malade est renvoyée chez elle avec une attelle de soutien.

Le 22 août, ablation de la plaque. La consolidation est parfaite. On dirait un os normal. Une radio du 13 septembre montre la bonne consolidation. La cavité de la zone de fracture est effacée presque complètement. L'inférieure se bouche.

En avril 1929, la malade se fait admettre pour des troubles vaso-moteurs intenses de l'avant-bras et de la main du côté opéré, type cyanose avec refroidissement. Il y a une réduction sensible des oscillations au bras, et plutôt une augmentation au poignet.

La *radiographie* montre une parfaite consolidation avec une certaine raréfaction de la zone du poignet. Je décide d'enlever le chondrome du 1er métacarpien, sans songer un instant à le faire radiographier de nouveau, ne pensant pas qu'il puisse ne plus être là.

Le 27 avril, aidé de Fontaine, je découvre le 1er métacarpien sur sa face antérieure. J'effondre l'os à la rugine, et j'ai la surprise de trouver une cavité à peu près vide, à parois denses, ne renfermant presque plus de tissu chondromateux à peine quelques miettes trop peu pour un examen histologique. Manifestement, l'ancien chondrome est en voie de disparition, sinon disparu. La curette n'enlève que des débris insignifiants. Je place deux greffes ostéo-périostiques dans cette cavité, et j'immobilise avec une extension par un crin mis à travers l'ongle.

Guérison sans incident. Au bout de treize jours, la malade rentre chez elle.

Le 10 juillet, une radiographie montre que le 1er métacarpien est complètement réossifié.

Cette malade a été revue à multiples reprises depuis 1929. En 1934, elle demeure guérie.

Cette observation montre donc la disparition presque complète de ce que nous appelons un chondrome métacarpien, sous l'effet de changements circulatoires, c'est-à-dire nutritifs, survenus à la suite d'une ostéosynthèse du radius. Ces changements ont eu surtout l'aspect de la stase veineuse, de l'acrocyanose.

Les radiographies que je vous projette, ne laissent pas place au moindre doute ni sur le diagnostic ni sur le fait de la disparition post-opératoire du chondrome. Les constatations directes étaient encore plus formelles.

Je crois que cette observation permet de poser la question : les chondromes bénins sont-ils des tumeurs ou de simples anomalies de la métaplasie conjonctive, anomalies dystrophiques dont la cause nous échappe encore ?

On dira que cela n'est qu'une question de mots. Je ne le crois pas et voici pourquoi.

Je rappelais tout à l'heure que la destinée du cartilage dans l'économie est fonction de certaines glandes à sécrétion interne, que certaines des glandes qui agissent sur la morphogénèse, dirigent les évolutions du cartilage de conjugaison. Il serait fort possible que ce que nous appelons des

chondromes, ne soit que l'effet d'une anomalie sécrétoire de l'hypophyse, de la thyroïde ou des glandes génitales.

La question des tumeurs bénignes est tout entière à reprendre aujourd'hui sous le jour hormonal. Dans une conférence faite à la Société Royale de Médecine de Gand, le 27 mai 1934[1], j'ai groupé un certain nombre de faits montrant que les adénomes ne sont probablement que les aspects morphologiques de certaines dystrophies glandulaires, régies par des hormones déterminées (génitales pour le sein, hypophysaire pour le corps thyroïde et la surrénale, etc.).

M. Cunéo a montré une semblable orientation de pensée dans son discours au Congrès de Chirurgie en octobre dernier.

Les fibromes, les ostéomes, les odontomes doivent à mon sens, être déclassés, eux aussi, et sortis du groupe des tumeurs.

Pour les chondromes, je pose la question : l'observation que j'ai rapportée est de nature à nous les faire considérer eux aussi comme des métaplasies d'origine humorale et non pas comme des tumeurs mystérieuses dans leur déterminisme.

*
* *

Ma seconde observation est d'une autre sorte. Cliniquement, il s'est agit d'une tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus chez un jeune homme de quatorze ans. Elle occupait à peu près la moitié supérieure de la diaphyse, faisant une forte saillie, très dure. L'aspect radiographique alvéolaire était d'un chondrome.

En me basant sur le siège de la tumeur, et sur l'existence d'une forte courbure humérale, je fis le diagnostic de chondrose ostéogénique sessile, évolutive. J'abrasai la masse. Il s'agissait d'alvéoles osseuses pleines de tissu chondroïde. Six mois plus tard, l'os était redevenu presque régulier, mais il présentait une forte courbure diaphysaire plus accentué que celle d'avant, et l'humérus était raccourci de 1 centimètre.

Loi de Bessel-Hagen! J'entends bien. Mais, cette loi, n'est que la constatation d'un fait. Par elle-même, elle n'explique rien. Le fait pose de singuliers problèmes. L'énoncé de la loi ne les résout pas.

L'os perd en longueur ce qu'il gagne en néoformation a dit Bessel-Hagen en 1891. Ce n'est évidemment qu'une formule. Il n'y a pas équilibration entre le volume de l'exostose finale et la perte de croissance. Cela saute aux yeux. D'ailleurs le problème n'est pas là.

La croissance d'un os long n'est pas seulement un fait cartilagineux. Le cylindre périostique engainant joue un rôle important. Il semble guider et endiguer l'étonnant alignement des travées. Il ne leur permet pas de s'égarer. Nous pensons, Policard et moi, que, dans le développement de l'exostose ostéogénique, il y a aussi malfaçon périostique, sans cela la poussée cartilagineuse latérale ne serait pas possible. Par contre, il y a

1. Les Orientations prochaines de la Chirurgie. *Revue belge des Sciences médicales*, VI, n° 7, juillet 1934.

augmentation de la croissance en épaisseur. Enfin, il n'y a pas qu'un arrêt de croissance. Il y a des torsions. Comment cela peut-il se faire? Regardez la torsion de l'humérus dans mon cas. Elle est considérable. On imagine mal qu'elle puisse être due à des actions musculaires et, en tous cas, il aurait fallu qu'elles agissent sur un os pathologiquement souple, ce qui n'est pas.

On a plutôt l'impression qu'il a une malfaçon de toute la demi-maquette chondro-osseuse et que c'est ce qui l'a fait pousser tordue.

On aborde ainsi un problème auquel on touche toujours quand on approche des questions squelettiques et des questions de développement : celui de la prédestination du germe. On dirait que la maladie s'exerce sur tous les premiers stades de l'embryon et agit sur la potentialité évolutive. Nous n'aimons pas ces mots parce qu'ils cachent un mystère irritant. Mais cela n'empêche pas les faits, qu'ils couvrent, d'exister.

Nous avons été élevés dans l'idée que ce sont des actions mécaniques qui modèlent nos formes osseuses. Mais, dans ces dernières années, Miss Honor Fell a fait pousser *in vitro* dans du plasma des membres embryonnaires de poulet. Les pièces poussaient, prenaient la disposition normale sans que la moindre action mécanique s'exerçât sur eux.

Il y a donc sûrement autre chose que des actions mécaniques dans le déterminisme de la morphogénèse.

Il y a une prédestination du germe qui domine l'évolution.

Il est probable que cette prédestination subit une régulation hormonale. Nous ne devons pas nous en désintéresser et croire que la chirurgie peut ignorer ces questions.

On voit combien la pauvre constatation quantitative que suggère l'énoncé de la loi Bessel-Hagen est insuffisante à nous expliquer les choses et combien le problème est plus complexe.

Il nous faut admettre un trouble global de l'os, analogue à ce que l'on trouve dans la dyschondroplasie d'Ollier, maladie sur laquelle les recherches de Bentzon nous ouvrent d'utiles lueurs.

Voici maintenant mon observation :

Tumeur de l'extrémité supérieure de la diaphyse de l'humérus du type exostose ostéogénique sessile, évolutive.

A. B..., âgé de quatorze ans. Bien portant, sans antécédents spéciaux, s'est aperçu, au mois de septembre 1933, d'une saillie anormale à la partie interne de son bras droit. Sans aucune douleur, sans la moindre gêne, cette tuméfaction a grossi depuis lors. Fin janvier 1934, un médecin de Tunis, le Dr Farrugia, a examiné l'enfant pour la première fois, l'a fait radiographier, a vu la tumeur siégeant sous le cartilage de conjugaison et, pensant avec raison que le diagnostic exact et l'indication thérapeutique étaient difficiles à poser, l'a adressé pour avis à mon ami, le Dr Bouchut, médecin des hôpitaux de Lyon, qui me l'a confié.

A ce moment, le 7 février 1934, je constate, chez le jeune malade, en parfaite santé générale, une déformation très apparente de la moitié supérieure de l'humérus droit. On dirait que l'os est tordu en dehors, et qu'il est incurvé en son milieu. Cette apparence correspond bien à la réalité, mais elle est fortement accusée par suite de la présence d'une tumeur sous-jacente au paquet vasculo-

nerveux qu'elle soulève et qu'elle dépasse. La peau, qui revêt la région, n'est pas chaude; elle est mobile, non modifiée, non adhérente, mais elle présente une circulation veineuse anormale, comme sur un sarcome. La palpation montre sur toute la face interne de la moitié supérieure de l'humérus une tumeur qui semble sessile, dure, de consistance osseuse, et qui montre deux bosselures. Elle descend presque jusqu'à la moitié inférieure de l'os et remonte sous le grand pectoral jusqu'au voisinage de la tête humérale. Il n'y a pas de raccourcissement apparent du squelette ni de ganglion perceptible.

Nulle part ailleurs sur le squelette, il n'y a pas de tumeur. Aucune exostose du type ostéogénique ailleurs. La radiographie faite à Tunis et deux autres que je fais faire par M. Arcelin montrent une tumeur assez dense, largement étalée plutôt qu'implantée sur la face interne de l'humérus, s'arrêtant au bord du cartilage de conjugaison. Elle est largement sessile, a une trabéculation grossière avec quelques logettes alvéolaires qui semblent contenir du cartilage. Mais l'ensemble de la tumeur est osseuse.

J'ai l'impression qu'il s'agit plutôt d'une large exostose ostéogénique évolutive, beaucoup plus sessile que d'habitude, probablement avec des zones de cartilage, mais sans aucune malignité. C'est également l'impression d'Arcelin.

Je montre les radiographies à mon ami Tavernier sans lui dire à l'avance mes impressions. Il me donne la même interprétation des radiographies, et conclut comme moi à une exostose ostéogénique, largement cartilagineuse, évolutive, mais sans malignité.

Le 9 février, à la clinique du Parc, sous anesthésie à l'éther, par incision courbe, isolement des vaisseaux et nerfs étalés devant la tumeur. Je récline le deltoïde, coupe l'insertion du grand pectoral, récline le biceps et sa longue portion, sectionne le brachial antérieur dont les origines sont étalées devant la tumeur. Celle-ci, étant finalement bien exposée dans toute sa hauteur, après section, entre deux ligatures de quelques vaisseaux transversaux qui l'abordent ou la cravatent, j'enlève avec un ostéotome toute la partie exubérante qui fait tumeur. L'ablation emporte un large morceau de la corticale humérale, sur 8 à 9 centimètres de hauteur, 4 de large et 2 à 3 d'épaisseur. Elle ouvre le canal médullaire sur une petite étendue. La tumeur et l'os restant sont faits de tissu spongieux dense, à larges mailles, avec, semble-t-il, quelques îlots de cartilage logés dans les aréoles spongieuses,

L'examen histologique est confirmatif : il s'agit de tissu osseux aréolaire dont les mailles renferment du cartilage hyalin. Il n'y a aucun signe de malignité ni osseuse, ni cartilagineuse.

La guérison opératoire se fait sans incident. Le petit malade rentre à Tunis au bout de trois semaines.

Je le revois le 10 septembre 1934, donc au bout de huit mois. L'état général est excellent; l'état local très satisfaisant. La mobilité du bras est parfaite. A la palpation, l'os est épaissi, gros, mais il n'y a plus de tumeur. Par contre, l'os est très déformé. La moitié supérieure de la diaphyse fait une forte convexité postéro-externe. L'humérus est raccourci de 1 centimètre.

Radiographiquement, os épaissi sur la moitié de sa hauteur, densifié, n'offrant un peu d'irrégularité que vers le milieu de la diaphyse où il y a quelques boursouflures. Il reste là probablement un peu de cartilage, mais, ce qui frappe, c'est la forte incurvation de la diaphyse. Evidemment, le trouble de croissance s'est accusé depuis huit mois. Par contre, il ne saurait plus être question d'un processus tumoral ni d'évolution du tissu cartilagineux.

De tels faits doivent être connus. Ils ne le sont certainement pas comme ils devraient l'être. Je ne crois même pas que cet aspect si particulier soit décrit, je n'en ai nulle part trouvé mention. Dans le livre si intéressant et

si documenté de Sabrazès, Jeanneney et Mathey Cornat, sur les tumeurs des os, j'ai trouvé deux images qui se rapportent à de semblables malformations (fig. 2 et 3). Elles sont étiquetées ostéochondrome et chondrome.

Ce sont manifestement des évolutions dyslrophiques du cartilage pri mitif.

A ce titre, ma deuxième observation rejoint la première. Elle montre qu'il faut restreindre le groupe des tumeurs cartilagineuses et augmenter celui des dystrophies et des métaplasies anormales, dont, sans doute, l'endocrinologie expérimentale nous donnera la solution un jour.

M. **E. Sorrel** : Je suis depuis de longues années plusieurs enfants atteints d'exostoses ostéogéniques, et la comparaison des radiographies successives donne lieu à des remarques assez curieuses.

L'absence de développement en longueur des os, sur lesquels siègent de volumineuses exostoses — que Bessel Hagen avait le premier remarquées sans l'expliquer d'ailleurs, comme vient de le dire M. Leriche — est tellement nette et constante qu'elle fait évidemment penser qu'il doit y avoir pour chaque os une quantité déterminée de calcium qu'il est libre d'utiliser à sa convenance, mais qu'il ne peut dépasser.

La façon dont se comportent les exostoses du tibia ou du cubitus, qui viennent à la rencontre du péroné ou du radius (ou inversement) est beaucoup plus étrange encore : dès qu'elles l'atteignent, elles le rongent, et la cavité qu'elles creusent ainsi dans l'os est tellement importante qu'on s'est demandé si ce tissu osseux, en apparence sain, n'avait pas déjà subi quelque altération importante. Mais il y a plus : sur certaines radiographies, on voit l'os se creuser d'une encoche en *face de l'exostose* qui vient à sa rencontre, *mais avant qu'elle ne l'ait atteint* ; comme si cette exostose exerçait *à distance* une action trophique qui entraînerait la résorption du tissu osseux. Tout se passe en somme comme si, pour augmenter de volume, l'exostose du tibia avait besoin d'emprunter au péroné le calcium nécessaire à son accroissement et qu'elle ne peut plus trouver sur le tibia.

M. **Lenormant** : En ce qui concerne ce qu'on groupe sous le nom de « chondromes » dans les traités classiques, je partage entièrement l'opinion de Leriche, et je crois que ce chapitre doit être, du point de vue de la pathologie générale, démembré et remanié. Le fait de rencontrer des éléments cartilagineux dans une néoformation osseuse ne la caractérise pas d'une façon spécifique. Il y a, en particulier au niveau du bassin et du thorax, des néoplasmes cliniquement malins qui renferment, en plus ou moins grande abondance, des cellules cartilagineuses et que l'on peut appeler des chondro-sarcomes.

Mais les chondromes purs, les chondromes multiples, en particulier, si souvent localisés aux extrémités, ne sont certainement pas des néoplasmes au sens que les anatomo-pathologistes donnent actuellement à ce mot. Ce

sont des dystrophies, liées à une anomalie de l'ostéogénèse, au même titre que les exostoses ostéogéniques qui leur sont si fréquemment associées, que les kystes osseux ou les tumeurs à myéloplaxes. Toutes ces lésions doivent être nettement séparées des « tumeurs osseuses ». Je crois bien que nous l'avons dit, il y a bien longtemps, avec Lecène ; et, lorsque j'avais charge d'enseigner la pathologie chirurgicale, j'ai toujours décrit les chondromes avec les dystrophies osseuses, et non avec les néoplasmes véritables.

M. P. Duval : M. Leriche pourrait-il nous donner la définition du mot « tumeur »?

M. Leriche : Je remercie Lenormant d'appuyer ainsi les idées que j'ai soulevées. Je connais son mémoire avec Lecène. Je l'ai relu ces jours derniers. Il s'y trouve en germe ce que mon observation démontre.

Puisque nous sommes d'accord, il faudrait que l'on en tire la conclusion pratique et que l'on cesse dans tous les livres de pathologie de mettre les chondromes dans le chapitre des tumeurs.

M. Duval me dit : qu'est-ce que c'est qu'une tumeur? Je n'en sais rien. Mais je crois que si l'on en sort ce qui n'en est pas, on se rapprochera de la solution du problème.

On me dit à gauche que cela n'y changera rien. Je réponds que si, et que cela y changera beaucoup.

Un grand nombre des lésions que nous appelons tumeurs bénignes sont probablement des néoproductions d'origine hormonale. En cherchant dans cet ordre d'idées, nous transposerons le problème des prétendues tumeurs sur le plan de la recherche expérimentale, ce qui est tout de même quelque chose, et ce qui nous permettra d'en analyser le mécanisme de production.

Avec de la parathormone, on arrive à obtenir des formations du type adénome dans certains organes. La privation de calcium et de lumière fait apparaître chez certains animaux des adénomes parathyroïdiens.

Si avec de l'hormone de croissance hypophysaire nous faisions apparaître des néoformations cartilagineuses du type chondrome, nous aurions bien acquis quelque chose.

Tout le problème des tumeurs bédignes est à réexaminer sous l'angle hormonal. Le jour n'est peut-être pas très loin où ce chapitre obscur de la pathologie disparaîtra et où les néoformations qu'il englobe seront réparties dans des maladies d'organe.

Je pense que tout de même il y aura alors quelque chose de changé.

Le lavage spino-ventriculaire dans le traitement des méningites consécutives aux traumatismes craniens,

par MM. **C. Dambrin** (de Toulouse), membre correspondant national
Louis et **Paul Dambrin**.

Ces dernières années, le traitement des méningites consécutives aux traumatismes craniens a attiré, d'une façon particulière, l'attention des chirurgiens.

En février 1933, MM. Basset, Ameline et Mialaret font une revue générale de la question et insistent sur la valeur de la sérothérapie antistreptococcique comme traitement curatif des méningites à streptocoques consécutives aux fractures du crâne. Nous-mêmes avons obtenu, par cette méthode une très belle guérison de méningite à streptocoques.

Lecercle (de Damas) a insisté sur la valeur préventive de la vaccination par le propidon.

Nous voulons aujourd'hui attirer votre attention sur une méthode thérapeutique en laquelle nous avons une grande confiance. Nous voulons parler du lavage *spino-ventriculaire.*

Stoddart-Barr, le premier, pratiqua le lavage ventriculo-spinal dans une méningite otitique sur un malade mourant qui ne tarda pas à succomber après avoir présenté une amélioration de courte durée.

Caussade fit aussi un lavage au cours d'une rechute de méningite cérébro-spinale ; après une amélioration remarquable qui dura deux jours, le malade mourut brusquement par syncope.

Dépage, à l' « Ambulance Océan », pratiqua des lavages en utilisant des fistules cérébrales et obtint lui aussi quelques améliorations passagères.

Enfin, en mars 1917, Sicard, Roger et l'un de nous[1] publiâmes le premier cas de lavage spino-ventriculaire suivi de guérison. En voici le résumé :

Méningite purulente survenue deux ans et demi après une blessure cranienne chez un ancien trépané présentant, depuis l'intervention, des vertiges avec chute et des crises jacksoniennes du membre supérieur droit. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien purulent, présence d'un pseudo-méningocoque. Opération en raison de la gravité extrême du cas de l'hypothèse d'un abcès du cerveau : la ponction cérébrale ne dénote pas la présence d'une suppuration localisée. Lavage ascendant de la cavité spino-ventriculaire par ponction rachidienne et ventriculaire simultanées; injection de 120 cent. cubes de solution sérique décomposée de la façon suivante : 40 cent. cubes de sérum antiméningococcique

1. Sicard, Roger et Dambrin : Lavage spino-ventriculaire au cours d'une méningite à pseudo-méningocoques chez un ancien trépané. *Marseille Médical*, 15 juin et 1er juillet 1917.

et 70 cent. cubes de sérum chloruré à 7 p. 100 coloré au bleu de méthylène. Amélioration très rapide et guérison.

Depuis lors, quelques très rares observations furent publiées concernant des cas « médicaux » de lavage des espaces sous-arachnoïdiens fait à l'aide de ponctions craniennes de sièges différents.

Nous avons eu deux fois, dans ces derniers mois, l'occasion de pratiquer le lavage spino-ventriculaire. Voici les résumés de nos observations :

Observation I. — Blessé tombé dans la rue d'un deuxième étage, apporté dans le coma avec un gros enfoncement dans la région fronto-orbitaire droite. Ecoulement de sang et de liquide céphalo-rachidien par la plaie et par le nez. Ponction lombaire fortement sanglante. Trépanation. Le coma disparaît, l'état général semble s'améliorer, mais, cinq jours après l'accident, la température monte à 38°5, le sixième jour elle est a 39°5, le pouls à 120. Des vomissements apparaissent, le blessé est couché en chien de fusil; le signe de Kernig est positif. Une ponction lombaire montre un liquide purulent où l'examen direct montre de nombreux polynucléaires et des streptocoques, confirmés par la culture.

Nous décidons de pratiquer un lavage spino-ventriculaire, suivant la technique décrite par Sicard, Roger et l'un de nous.

Sous anesthésie locale, nous pratiquons la trépano-ponction par voie latérale et injectons par ponction lombaire 300 cent. cubes de sérum physiologique tiède coloré au bleu de méthylène, puis 50 cent. cubes de sérum antistreptococcique, dilué dans 100 cent. cubes de sérum physiologique, soit, au total, 450 cent. cubes.

Au cours du lavage, le sérum coloré s'écoule non seulement par l'aiguille ventriculaire, mais encore par le nez, signant à la fois la lésion de la base et l'efficacité du lavage, quant à la diffusion du sérum injecté. Une amélioration considérable se produit très rapidement avec disparition complète des signes méningés. Mais, vers le quatrième jour, l'état général s'altère de nouveau, le coma réapparaît.

Nous décidons de faire un nouveau lavage, mais la famille du malade emporte chez lui, bien malgré nous, cet homme qui meurt le lendemain, soit six jours après le lavage.

Nous insistons sur l'amélioration vraiment considérable qui se produisit après notre intervention et nous pensons qu'un deuxième lavage aurait pu sauver le malade, comme cela s'est produit dans notre dernière observation.

Obs. II. — Ancien trépané de guerre, présentant, depuis quinze jours environ, de la céphalée très vive avec tension et maximum douloureux au niveau de l'ancienne cicatrice, des crises épileptiformes, des signes généraux marqués et de l'amaigrissement. Puis, brusquement, quarante-huit heures avant son transport dans notre service, un syndrome clinique complet de méningite aiguë s'est établi. A son arrivée, l'examen du liquide céphalo-rachidien trouble, montre l'existence de nombreux polynucléaires avec des cocci disposés en chaînettes. Sans attendre le résultat de la culture, on porte le diagnostic de méningite à streptocoques consécutive à la rupture d'un abcès du cerveau chez un ancien trépané, et on décide de pratiquer immédiatement une exploration du foyer cérébral et un lavage spino-ventriculaire.

L'hyperesthésie est tellement vive qu'il ne sera possible de raser ce malade que sous anesthésie générale. Disons d'ailleurs que celle-ci est inutile pour le lavage que nous conseillons de pratiquer simplement sous anesthésie locale.

Incision dans la région temporo-pariétale droite, au niveau de l'ancienne cicatrice qui adhère à la dure-mère; après l'avoir incisé, on trouve une seconde membrane. On l'ouvre à son tour et on découvre alors une énorme cavité creusée dans l'encéphale et présentant le volume d'une orange. Le liquide qui s'écoule présente le même aspect que celui qu'avait fourni la ponction lombaire. La ponction ventriculaire est inutile, car le ventricule latéral communique largement avec la cavité néoformée. On fait immédiatement une ponction lombaire, le malade étant couché dans le décubitus latéral. On pratique le lavage spino-ventriculaire avec 260 cent. cubes de sérum décomposé de la façon suivante : 160 cent. cubes de sérum physiologique tiède coloré au bleu de méthylène, puis 50 cent. cubes de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur, dilués dans 50 cent. cubes de sérum artificiel. En quelques heures, les signes méningés ont complètement disparu, l'amélioration est immédiate, complète, et persiste quarante-huit heures environ, puis la céphalée apparaît à nouveau, en même temps que la fièvre monte à 38°5. Un deuxième lavage est immédiatement décidé et pratiqué (30 cent. cubes de sérum antistreptococcique dilués dans 70 cent. cubes de sérum physiologique). L'amélioration survient à nouveau, se maintient parfaite les jours suivants et, après trois semaines d'observation, le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri.

Entre temps, la culture avait montré qu'il s'agissait de streptocoque.

Nous ne voulons pas décrire ici la technique du lavage spino-ventriculaire, nous renvoyons, pour ce point, au travail plus haut cité, et à la thèse de notre élève et ami Bourrel[1]. Nous signalerons seulement deux points qui nous paraissent importants.

D'abord, le malade devra être placé dans le décubitus latéral, car cette position permet la ponction lombaire et la ponction ventriculaire simultanées, à condition que cette dernière soit faite par voie temporale. Nous conseillons de ponctionner 4 centimètres en arrière et 4 centimètres au-dessus du conduit auditif externe et avons fait réaliser une équerre métallique à cet effet. Nous pratiquons autour du point ainsi localisé une incision en demi-cercle de 2 cent. 5 de diamètre environ à concavité inférieure et saisissons le bord du lambeau dans une pince en croissant spéciale. Cette façon de procéder a l'avantage de fournir une hémostase parfaite et permet de retrouver, sur la table osseuse, le repérage topographique au centre de la petite surface cranienne mise a nu. Ces instruments ont été fabriqués par Collin sur nos indications.

Le deuxième point sur lequel nous désirons attirer votre attention est le suivant : dans la première partie du lavage, nous injectons du sérum physiologique coloré au bleu de méthylène; chassant ainsi peu à peu le liquide céphalo-rachidien purulent contenu dans les méninges, nous réalisons le *lavage mécanique*. Ensuite, nous injectons le sérum antistreptococcique, dilué, pour augmenter sa fluidité, dans du sérum physiologique, et nous pratiquons ainsi le *lavage spécifique*.

C'est cette dernière solution qui continuera à baigner les méninges après l'intervention, pendant tout le temps que durera sa résorption.

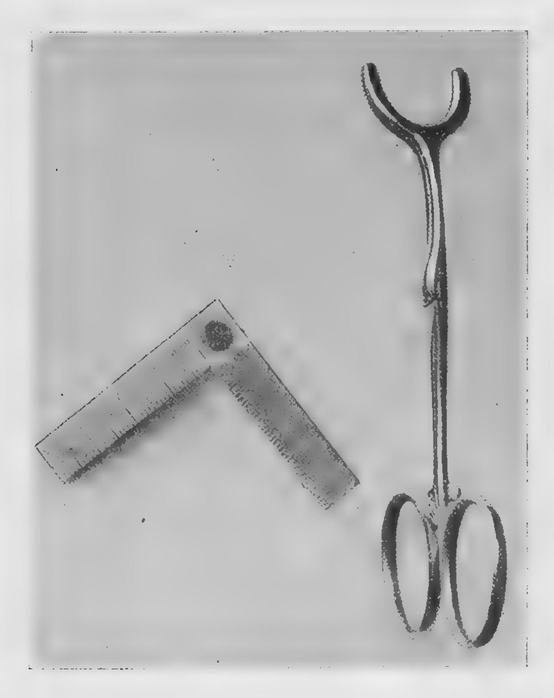
Enfin, ajoutons que si la quantité de sérum peut être de plusieurs

1. Bourrel : Etude du lavage ventriculo-spinal. *Thèse Toulouse*, 1934.

centaines de centimètres cubes, il devra toujours être injecté *tiède* et *lentement*.

En conclusion, disons que nous considérons le lavage spino-ventriculaire comme une méthode susceptible de donner des résultats vraiment surprenants.

Pour notre part, nous sommes décidés à le pratiquer chaque fois que nous serons en présence d'une méningite septique, qu'elle soit consécutive



Pince en croissant pour trépano-ponctions.
Équerre métallique pour ponction ventriculaire par voie temporo-pariétale.

à une fracture du crâne, à une rupture d'abcès du cerveau ou à toute autre cause.

M. de Martel : Je présente, au nom de notre collègue Dambrin, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Toulouse, deux instruments qu'il a fait construire par Collin et, qu'il utilise pour la trépano-ponction.

Le premier de ces instruments est une pince en croissant qui lui sert à saisir tout le contour d'un petit lambeau semi-circulaire à pédicule inférieur, tracé autour du point où il se propose de pratiquer la trépanation, puis la ponction. Elle a l'avantage de faire une excellente hémostase et de centrer le point où on devra appliquer la fraise. Le professeur Rizer l'a adoptée pour pratiquer la ventriculographie. Je compte en faire autant.

Le deuxième de ces instruments est une équerre que le professeur Dam-

brin utilise pour repérer le point où il faut perforer le crâne pour pratiquer la ponction du ventricule latéral par voie temporale.

C'est la voie qu'il utilise lorsqu'il pratique un lavage spino-ventriculaire suivant la technique qu'il vous a décrite.

Le malade étant couché sur la table d'opération en chien de fusil, il pratique simultanément une ponction lombaire et une ponction ventriculaire que l'on ne peut guère faire que par voie latérale étant donné le décubitus latéral du patient.

Cette équerre s'applique indifféremment à droite et à gauche. Elle est graduée de 0 à 4 centimètres sur ses deux branches et permet de trépaner au point où l'on désire : pour les classiques 4 centimètres en arrière et 3 cent. 5 au-dessus du conduit auditif externe.

Dambrin préfère, d'après les recherches anatomiques pratiquées par ses fils, trépaner à 4 centimètres en arrière et 4 centimétres au-dessus.

Il suffit d'appliquer l'équerre au moment de l'opération et de pratiquer l'incision autour de son extrémité.

L'équerre a encore d'autres avantages. Elle permet une ponction ventriculaire facile lorsqu'il existe des lésions des parties molles empêchant le repérage cutané après mensuration ou bien lorsqu'on la décide après trépanation au cours même de l'intervention.

Méningite traumatique à staphylocoques. Injection intrarachidienne de bactéstaphyphages. Guérison,

par M. **Barthélemy** (de Nancy), membre correspondant national.

Une jeune femme de vingt-huit ans reçoit, à courte distance, un coup de revolver dans la tempe droite. Elle est immédiatement frappée de cécité complète, mais ne perd pas connaissance. Elle est transportée dans une clinique où une ponction lombaire, pratiquée, dès le même jour, décèle la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Au huitième jour, la cécité restant complète et l'orifice d'entrée de la blessure temporale étant cicatrisé, la malade quitte la clinique et regagne son domicile. Dès le lendemain de son retour, elle est prise d'une crise de céphalée qui augmente rapidement d'intensité et se localise dans la région occipitale. C'est dans ces conditions que je suis appelé à l'examiner.

Elle est en attitude figée dans le décubitus dorsal. Elle présente une forte raideur de la nuque, quelques troubles de la déglutition sans trismus. Le signe de Kernig est évident. Elle a des nausées, des vomissements bilieux, une constipation opiniâtre. La température est de 39°8 et le pouls à 130. Je fais une ponction lombaire qui ramène un liquide céphalo-rachidien trouble sous forte pression.

L'examen histologique et bactériologique du liquide donne les résultats suivants : leucocytes et staphylocoques très abondants.

Aussitôt ce résultat connu, c'est-à-dire quarante-huit heures après ponction et en raison de la persistance de l'hyperthermie et de la gravité des signes généraux, je pratique une nouvelle ponction qui ramène un liquide encore plus

trouble que le précédent et toujours sous forte tension. A l'occasion de cette ponction, j'injecte dans les espaces sous-arachnoïdiens le contenu d'une ampoule de bactéstaphyphage.

Dès le lendemain, la température baisse et les signes généraux s'accentuent progressivement.

Sans autre traitement, on constate chaque jour une nouvelle amélioration. Au bout de huit jours, la malade se lève et la guérison s'affirme complète. Revue deux mois plus tard, cette jeune femme était toujours en excellente santé, mais malheureusement atteinte de cécité définitive.

La balle de revolver, localisée par la radiographie à l'étage moyen de la base du crâne, au voisinage de la selle turcique, paraissait bien tolérée.

Le traitement des méningites par injection intrarachidienne de bactéstaphyphage ne paraît pas encore avoir été tenté, du moins à ma connaissance. J'ai cru intéressant de rapporter cette première tentative thérapeutique dans une affection pour laquelle nous restons encore bien souvent désarmés.

DISCUSSION EN COURS

A propos de l'examen radiologique pré-opératoire dans l'occlusion intestinale aiguë ou subaiguë,

par M. **A. Gosset.**

Depuis le jour, déjà lointain, où nous avons préconisé, avec Ledoux-Lebard, l'examen radiologique pré-opératoire systématique du thorax de tous les candidats à l'intervention, la collaboration radio-chirurgicale n'a cessé de se développer parallèlement aux progrès de la technique radiologique.

Son extension aux cas d'urgence de la chirurgie abdominale constitue l'un de ses domaines les plus importants dans la pratique et l'un de ceux dont les progrès auront la plus heureuse répercussion sur les résultats opératoires.

Aussi devons-nous être reconnaissants à M. Moulonguet d'attirer à nouveau, et de façon si opportune, l'attention, sur l'examen des occlusions aiguës ou subaiguës sans aucune préparation. N'eût-il fait que rappeler qu'il s'agit là d'une méthode qui ne comporte *aucune* contre-indication pour tous les sujets dont l'état semble compatible avec le léger délai supplémentaire qu'elle impose avant l'intervention, et qu'inciter à de nouvelles recherches, qu'il eût déjà rendu un signalé service.

Pas plus que lui, nous ne nous proposons de revenir ou de nous étendre sur le côté historique ou bibliographique de la question qui a fait l'objet, depuis plusieurs années, dans tous les pays, et particulièrement en Allemagne, d'un grand nombre de travaux dont il a signalé d'ailleurs les principaux.

Nous voulons seulement indiquer la technique à laquelle je me suis arrêté depuis de nombreuses années, avec mon fidèle collaborateur, le

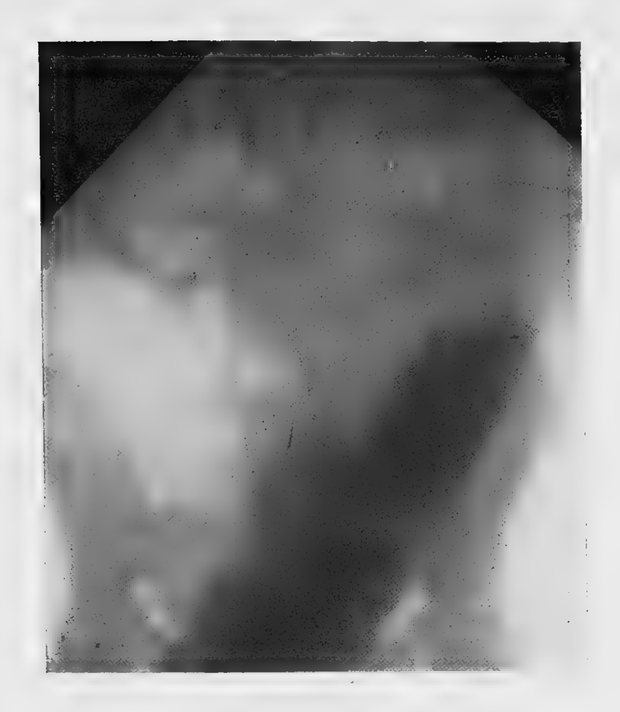


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

Dr Ledoux-Lebard, dont le nom doit être associé au mien dans cette communication.

Notre exploration commence toujours par un examen *sans préparation* fait à l'écran, dans les diverses positions du malade, et par la prise de clichés du sujet debout et couché, ce dernier fait surtout pour rechercher l'existence possible d'ombres calculeuses dans de meilleures conditions techniques.

Mais, sauf dans le cas où cet examen nous fournit déjà un diagnostic de quasi-certitude, et d'accord en cela avec l'immense majorité des auteurs allemands et américains, nous complétons *toujours* la recherche par un



Fig. 9.

lavement baryté administré sous le contrôle de l'écran, avec prise des radiographies qui paraissent utiles.

Le lavement baryté ne nous a jamais paru présenter le moindre inconvénient si on a soin de le donner avec les ménagements nécessaires et fournit presque toujours un complément d'information précieux, quand il ne donne pas le diagnostic de localisation et de nature de l'occlusion.

Il nous paraît donc devoir être considéré, dans l'immense majorité des cas, comme un complément d'examen systématique à peu près indispensable.

Les observations suivantes nous paraissent montrer quelques-uns de ses avantages. Nous croyons, en outre, que l'on pourra tirer de son emploi et de l'observation attentive des images scopiques ou graphiques des signes complémentaires nouveaux et intéressants permettant d'apporter de

nouvelles précisions au diagnostic, comme le montrent certains des clichés que nous projetons.

Observation I (projection 1). — Il s'agit ici d'une malade, Mme H..., opérée et observée en 1920 et prise en pleine santé, à la suite d'un repas un peu plus abondant que d'habitude, à l'occasion d'une fête, d'une occlusion aiguë.

Femme de médecin, intelligente et attentive à son état, elle avait jusque-là un fonctionnement intestinal irréprochable.

La radiographie, prise six heures environ après le début des accidents, montre en même temps que la dilatation gazeuse considérable du côlon au-dessus de l'obstacle et la présence d'air en quantité importante dans le grêle, l'arrêt net du lavement opaque sur le descendant un peu au-dessus du niveau de l'aile



Fig. 10.

iliaque, avec une image lacunaire qui fournissait les présomptions les plus fortes en faveur d'une origine néoplasique de la sténose, diagnostic vérifié ultérieurement après qu'une cæcostomie d'urgence eut été faite sans délai, grâce à l'examen pratiqué. Le néoplasme était d'ailleurs déjà très étendu, adhérent de toutes parts avec métastases péritonéales.

Obs. II (projections 2 et 3). — Voici un cas analogue observé, à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, il y a peu de semaines et dans lequel une occlusion aiguë avec dilatation gazeuse considérable du grêle et du côlon chez un malade très fatigué et de diagnostic imprécis en station verticale se révèle, après lavement baryté, comme due à un obstacle siégeant au-dessous de l'angle splénique et dont les deux clichés, en montrant une image lacunaire et un étroit défilé, signent le diagnostic néoplasique confirmé opératoirement.

Obs. III (projection 4). — Cas presque superposable aux précédents.

Obs. IV (projections 5 et 6). — Il s'agit d'un cas d'occlusion aiguë par tumeur du cæcum. Sur la projection 5, on constate un arrêt au niveau du cæcum et une image lacunaire très nette. Sur la projection 6, le lait baryté a envahi la terminaison de l'iléon, et on voit nettement la tumeur cœcale qui refoule en haut et à gauche la dernière anse iléale.

Dans ces quatre premières observations, il s'agit d'occlusion aiguë par tumeur.

Dans les deux dernières observations, il s'agit d'occlusion après opération d'appendicite.

Dans l'observation V (clichés 7 et 8), il s'agissait d'un enfant de six ans opéré par moi le 8 janvier 1931, non pas d'appendicite, car l'appendice avait déjà été enlevé, mais d'une large éventration avec épiploïte. Le 25 janvier, il est en pleine occlusion, avec selles sanguinolentes. Avec mon collègue et ami Ombrédanne, qui voulut bien venir le voir, nous pensons à la possibilité d'une invagination. Un lavement baryté est administré et démontre deux choses : 1° qu'il n'y a pas d'invagination et que la route est libre jusqu'au cæcum ; 2° que l'obstacle est plus haut.

Dans ces conditions, je pratique une simple entérostomie sur le grêle. Guérison.

Dans l'observation VI (clichés 9 et 10), chez un malade ayant subi antérieurement l'appendicectomie, on constate que le gros intestin est perméable. Sur le cliché 9, le gros intestin est peu rempli. Sur le cliché 10, l'injection a été poussée, et alors le gros intestin se détache nettement, perméable dans toute son étendue. J'attire votre attention sur un aspect particulier du transverse et de l'anse grêle sous-jacente : le transverse est refoulé en haut et repoussé, et au-dessous de lui on voit une anse grêle, très distendue, très caractéristique par ses sillons parallèles, semblable à l'aspect décrit par Ledoux-Lebard et Calderon.

Je me résume en disant que j'ai l'habitude, dans les cas d'occlusion, de recourir à l'examen radiologique, d'abord sans préparation, ensuite, en y ajoutant un lavement baryté, en procédant avec beaucoup de prudence et en surveillant attentivement, sous l'écran, la marche ascendante du lait baryté.

RAPPORTS

Œdème du dos de la main dans le panaris de la face dorsale,

par M. **Abel Pellé** (de Rennes).

Rapport de M. P. Moure.

M. Pellé nous a adressé un intéressant travail sur quatre observations de panaris de la face dorsale des doigts. Ces panaris secondaires à des piqûres septiques, traitées tardivement, ont provoqué des phlegmons

diffus qui se sont propagés vers la racine du membre, et ont revêtu une allure clinique extrêmement grave, puisque l'un s'est terminé par la mort, le second a nécessité une amputation du bras, le troisième une désarticulation d'un doigt; seul le quatrième guérit sans mutilation.

M. Pellé fait remarquer que, dans ces quatre observations, la proposition classique se trouve renversée puisque le pus a cheminé de la face dorsale vers la face palmaire.

Avec M. Pellé, il faut reconnaître que les traités classiques mentionnent peu de suppurations dorsales des doigts, hormis le panaris anthracoïde, et soulignent ce fait qu'il n'y a pas de pus sans le gonflement dorsal d'une main infectée : le malade montre, en général, sa lésion à l'envers et c'est une faute d'inciser sur la face dorsale (Iselin).

Les faits sur lesquels M. Pellé attire notre attention montrent qu'il faut revenir d'une opinion aussi absolue, et que des inoculations septiques de la face dorsale des doigts peuvent provoquer des collections suppurées importantes qui, masquées par un volumineux œdème, se propagent rapidement vers les espaces interdigitaux et la face palmaire, tout en gagnant rapidement l'avant-bras.

En pareil cas, il ne faut donc pas craindre d'évacuer précocement par de larges incisions les collections dorsales masquées par un œdème important.

Les quatre observations qui sont versées aux Archives de la Société sous le n° 97 prouvent une fois de plus combien il est nécessaire que les plaies minimes et les piqûres des doigts soient systématiquement traitées, dans le délai le plus bref, avant qu'elles n'aient provoqué les complications septiques redoutables qu'a observées M. Pellé.

Tumeur du nerf cubital,

par MM. **Alfredo Monteiro** et **Amadeu Fialho**.

Rapport de M. Th. de Martel.

Le professeur Alfredo Monteiro, de Rio-de-Janeiro vous a adressé une observation de tumeur du nerf cubital que voici :

V. O. M..., âgée de soixante-huit ans, Brésilienne, est entrée à la clinique neuro-chirurgicale le 26 avril 1933. Ses parents sont morts de maladie de cœur, une sœur est morte de tuberculose, tandis qu'une autre est vivante et jouit d'une bonne santé. On ne note dans les antécédents de la malade aucune affection nerveuse héréditaire.

Histoire de la maladie. — La patiente a eu une luxation de l'annulaire et de l'auriculaire de la main gauche.

Après l'accident, la main est restée inerte pendant deux ans et après cette période, la malade a pu exécuter quelques mouvements des doigts et a constaté avec surprise la naissance dans la partie moyenne de la gouttière cubitale de

l'avant-bras gauche d'un noyau qui a augmenté jusqu'à atteindre la grosseur d'un petit citron, en même temps apparaissaient de vives douleurs.

Examen : Femme maigre, stature moyenne, pas de ganglions perceptibles, douleur vive dans la région du sternum.

Appareil circulatoire : Bruits légèrement étouffés, caractère langoureux du 2e bruit. Souffle systolique au niveau de l'appendice xiphoïde. Pouls. 84.

Examen local : Nous constatons une tumeur de la grosseur d'un citron, qui est mobile dans le sens transversal, indolore, sans battements, ni expansion dure et nullement adhérente à la peau.

Examen électrique : Hypo-excitabilité du nerf cubital gauche.

Diagnostic : Tumeur du nerf cubital.

Opération le 25 avril 1933. Opérateur : professeur Alfredo Monteiro. Aide : Dr Mariano, de Andrade. Anesthésie régionale à la novocaïne 1/150.

Nous traçons une incision de trois travers de doigt sur la tumeur, parallèlement au grand axe de l'avant-bras. Découverte de la tumeur. Nous tâchons d'isoler le nerf cubital un peu au-dessus de la tumeur et ensuite dans toute l'étendue du champ opératoire. Ce travail est pratiqué avec beaucoup de soins et de difficultés, en raison des adhérences de la néoformation. Section du nerf cubital au-dessus et au-dessous de la tumeur.

Anastomoses par dédoublement de l'extrémité distale du nerf (fil de lin). Cicatrisation par première intention.

La malade est revue le 25 août 1933.

Elle exécute très bien les mouvements de la main, sauf ceux qui dépendent des muscles interosseux. L'examen électrique du cubital gauche, au-dessous de l'anastomose a démontré que le nerf est excitable avec un ampérage légèrement supérieur à celui qui est nécessaire pour le cubital du côté opposé.

Au sujet de la sensibilité : Voici ce que nous avons constaté :

Face palmaire : Eminence hypothénare : abolition de la sensibilité thermique dans la partie moyenne. Anesthésie du bord cubital de la main et de l'auriculaire. Au niveau de l'annulaire il existe une hypoesthésie de la partie moyenne du doigt, tandis que la sensibilité est normale au niveau de la racine et de l'extrémité de ce doigt.

Face dorsale : Au niveau de l'auriculaire, la sensibilité thermique est abolie sur toute l'étendue du doigt. Les sensibilités tactile et douloureuse ne sont abolies qu'au niveau du bord cubital de ce doigt. Au niveau de l'annulaire, il existe à peine une sensibilité tactile.

Diagnostic histo-pathologique (Dr Amadeu Fialho).

Examen macroscopique : La tumeur se présente comme une ovoïde de 55 millimètres de long dont les extrémités effilées se continuent avec le nerf cubital.

On peut voir sur la tumeur des stries longitudinales en forme de méridiens qui résultent de la dissociation des fibres nerveuses.

La coloration générale de la tumeur est blanche. Les coupes faites dans le sens longitudinal montrent des surfaces planes, d'une coloration moins uniforme. On rencontre des zones blanchâtres, d'autres plus petites, grisâtres, un peu translucides, comme gélatineuses, et enfin des zones de coloration jaune.

Il n'y a pas une orientation particulière dans la disposition de ces zones. On peut apercevoir les fibres du cubital qui passent tangentiellement à la surface de la tumeur.

Examen microscopique : Même avec un petit grossissement, on peut constater deux aspects différents des coupes histologiques. D'un côté, il existe un tissu pâle, peu dense, rappelant un tissu muqueux, et de l'autre se voient les champs de grandeur variable, de structure plus dense présentant une affinité plus accentuée pour les colorants acides. Les éléments qui constituent ces dernières zones sont constituées par des cellules, en général allongées, pourvues de noyaux également allongés ou en forme de bâtonnets courts.

Le protoplasme est bien coloré par l'éosine. En certains points les cellules se

disposent parallèlement les unes aux autres présentant ainsi l'aspect typique dit « en palissade ». Dans les champs huméreux ces formations se modifient : la partie centrale prend une apparence fibreuse, tandis que les cellules en palissades se trouvent à la périphérie. L'ensemble a une apparence nodulaire. Aux bords de ce tissu dense, surgissent de petites vésicules dans le protoplasme des cellules, et, à mesure que ces cavités augmentent en quantité et en grandeur, le tissu devient vacuolaire et prend un aspect myxoïde.

Les coupes par congélation montrent par la coloration au soudan des substances graisseuses dans ces zones.

Les vaisseaux qui se trouvent dans les différentes coupes sont très altérés, presque en dégénérescence hyaline.

La tumeur est enveloppée par une capsule conjonctive.

Les petits faisceaux nerveux trouvés à la surface de la tumeur nous offrent des aspects variables : normaux et altérés.

Commentaires. — La description de ce cas rappelle ce qu'on trouve dans la littérature et, en particulier, les deux observations de Gosset et Bertrand (Clinique chirurgicale de la Salpêtrière).

Comme dans ceux-là, on ne trouve pas de fibres nerveuses dans la tumeur elle-même, de même les modifications de l'endonerf montrent l'aspect de la névrite hypertrophique.

Dans notre observation, nous n'avons pas trouvé la dégénérescence microkystique, si commune dans les gliomes périphériques (cas de Amadeu Fialho et Maurity Santos, d'un gliome du duodénum).

L'examen électrique, avant l'opération, nous a assuré le diagnostic.

L'examen électrique post-opératoire nous a démontré que la régénération se processe d'une façon plus rapide qu'elle n'a lieu généralement.

Il s'agit, en somme, d'un gliome périphérique du nerf cubital.

Il s'agit d'un gliome périphérique que certains appelleraient un neurinome, que d'autres désigneraient sous le nom de Schwanome, et qui pourrait encore recevoir plusieurs autres noms, car la nomenclature des tumeurs du système nerveux est fort confuse et varie presque avec chaque auteur.

Ces gliomes périphériques atteignent les nerfs du système cérébrospinal mais aussi le système sympathique et, dans ce dernier cas, ils peuvent siéger sur n'importe quel viscère et leur nature nerveuse ne pas être soupçonnée. Leur siège de prédilection est le nerf acoustique à ce point que lorsqu'ils occupent cette localisation, on les désigne simplement sous le nom de tumeurs de l'acoustique.

Ils se développent fréquemment sur les racines médullaires et beaucoup de tumeurs dites « tumeurs de la moelle » ne sont que des gliomes périphériques.

Les observations de pareilles localisations sont si fréquentes qu'elles ne méritent plus d'être mentionnées.

Il n'en est pas de même pour les gliomes périphériques siégeant sur les gros troncs nerveux des membres, car ces tumeurs ainsi localisées sont relativement rares et la technique de leur ablation peut prêter à discussion.

J'ai retrouvé quatre observations récentes qui, jointes à celle de M. le professeur Monteiro et à une observation personnelle, montrent que

les chirurgiens ne se comportent pas toujours et ne peuvent probablement pas toujours se comporter de même en présence de pareilles tumeurs.

Dans un cas publié par MM. Alajouanine et Petit-Dutaillis, ce dernier, tenant compte de l'intégrité physiologique presque complète d'un nerf sciatique, a systématiquement tenté l'énucléation de la tumeur, cette tentative, bien que très laborieuse, a été suivie de succès puisque la malade n'a eu aucun trouble moteur à la suite de l'intervention. Dans un cas cliniquement très analogue, le Dr Jean Charrier a coupé le nerf cubital au-dessus et au-dessous de la lésion, sans essayer une énucléation qu'il jugea probablement impossible. Il répara la perte de substance qui atteignait une longueur de 10 centimètres à l'aide d'une hétérogreffe (sciatique de chien prélevé séance tenante). Étant donné l'absence de troubles moteurs notés dans cette observation, le sacrifice du nerf ne devait être fait qu'après avoir tout tenté pour l'éviter.

Dans 2 cas publiés il y a quelques mois, par Charles J. Miangolarra et Sidney M. Copland, de la Nouvelle-Orléans, ces auteurs ont pu énucléer deux gliomes périphériques, l'un siégeant sur le sciatique d'une femme qui ne présentait que des troubles sensitifs sans troubles moteurs, l'autre développé sur le radial d'une jeune fille qui était la fille de la malade précédente et qui présentait un tableau clinique tout à fait analogue à celui de sa mère.

Enfin, dans le cas que j'ai opéré, il s'agissait d'une malade dont M. Alajouanine publiera l'observation complète mais dont l'histoire clinique était superposable à celle de tous les malades précédents : j'ai pu, dans ce cas, pratiquer l'énucléation de la tumeur avec un résultat post-opératoire très satisfaisant. Le professeur Alfredo Monteiro, comme M. Jean Charrier, a coupé le nerf au-dessus et au-dessous de la lésion. Sa malade ne présentait pourtant aucun trouble moteur notable et je crois qu'une tentative d'énucléation ou même de dissection laborieuse de la tumeur aurait dû être tentée. Le chirurgien a, dans ce cas, réparé le nerf par le procédé du dédoublement — que je ne crois pas un bon procédé. Cette technique, imaginée par Tillmann en 1885, proposée de nouveau par Kenneth Mackenzie en 1909, puis de nouveau pendant la guerre, en 1918, n'a plus guère de partisans et je crois qu'il faut lui préférer l'autogreffe.

Il est d'ailleurs trop tôt pour pouvoir juger le résultat obtenu par M. le professeur Monteiro, puisque l'examen post-opératoire de la malade a été fait seulement quelques mois après l'intervention. A ce moment, il semble qu'aucune réparation ne s'était produite et qu'en particulier la paralysie des interosseux persistait.

L'observation de M. le professeur Monteiro est intéressante à plus d'un titre. Elle attire notre attention sur les tumeurs des nerfs périphériques et sur cette espèce bien définie qui est le gliome périphérique.

Dans les nerfs périphériques, deux sortes de cellules issues de deux feuillets embryonnaires différents peuvent donner naissance à des tumeurs.

Les cellules conjonctives du péri- et de l'endonèvre, d'origine mésodermique, donnent des fibromes analogues à toutes les tumeurs fibreuses.

Elles sont très rares au niveau des nerfs, beaucoup plus rares qu'on ne le croyait il y a encore quelques années alors qu'on prenait pour des fibromes les tumeurs nées de la seconde des deux sortes de cellules mentionnées plus haut, les cellules de Schwann. D'après les recherches embryologiques et histologiques modernes, les cellules de Schwann sont d'origine ectodermique, elles émigrent des centres lors de la constitution de la crête ganglionnaire. Du point de vue morphologique et biologique elles s'apparentent de très près à l'oligodengroglie et constituent une véritable glie périphérique (Roussy et Oberling). Ce sont ces analogies entre la cellule de Schwann et l'oligodendrocyte qui ont fait donner le nom de gliome périphérique à ces tumeurs que Masson désigne sous le nom de Schwannome. Ce qui microscopiquement les caractérise le mieux, c'est que leurs cellules allongées, rubannées à noyaux fusiformes, se placent parallèlement, en prenant la formation « en palissades », ou encore concentriquement en formant « des tourbillons ». Tourbillons et palissades frappent même un œil peu averti et sont très caractéristiques. On les trouve dans l'observation que je vous rapporte.

Fréquemment, les gliomes périphériques qui peuvent atteindre un très gros volume en ne provoquant que peu de symptômes nerveux (dans toutes les observations précédentes auxquelles j'ai fait allusion, il n'y a eu que des troubles sensitifs sans troubles moteurs), présentent des foyers de dégénérescence mucoïde ou kystique.

Ces tumeurs sont en général bénignes. Elles écartent et repoussent les fibres nerveuses sans les détruire et, là encore, je répéterai ce que je vous disais il y a quatre ans à propos des tumeurs du cerveau, ce qui, à tort, vous faisait sourire : « Ce qui caractérise les tumeurs du système nerveux, c'est qu'à l'encontre de ce qu'on croit généralement, elles se développent sans provoquer une symptomatologie nerveuse ou du moins ne la provoquent que très tardivement.

C'est parce que le Schwannome ne détruit rien qu'il faut s'efforcer de l'énucléer ou même de le disséquer sans interrompre la continuité du nerf.

Je crois que sur ce point il faut insister : quand un nerf présente une tumeur même volumineuse et qu'il n'existe que des signes sensitifs subjectifs sans ou presque sans troubles moteurs et réflexes, on ne doit pas sacrifier le nerf sans avoir tenté de séparer la tumeur des fibres nerveuses qu'elle dissocie et repousse à sa périphérie.

Si le sacrifice du nerf est impossible à éviter, il faut pour le réparer préférer au procédé de dédoublement l'hétérogreffe qui peut être faite soit avec un nerf d'animal prélevé séance tenante, soit avec un nerf humain conservé dans ce but. A cette occasion, on ne saurait trop recommander aux chirurgiens de prélever tous les nerfs des membres qu'ils amputent en en mentionnant les noms sur les flacons ou les tubes dans lesquels ils les conservent (dans l'alcool). Il est probable que le nerf humain de même nom, cubital pour un cubital, sciatique pour un sciatique, constitue le meilleur matériel quand il s'agit de reconstituer la continuité d'un nerf et

qu'en employant des nerfs d'espèces différentes ou de nom différent, on ne réalise pas les meilleures conditions pour la réussite de l'intervention.

Je vous propose de remercier M. Alfredo Monteiro de nous avoir adressé cette intéressante observation.

M. D. Petit-Dutaillis : Comme M. de Martel, je pense que l'on doit s'efforcer, dans l'ablation des schwannomes périphériques, de pratiquer une énucléation intrafasciculaire de la tumeur, de façon à respecter la continuité du tronc nerveux. On peut obtenir ainsi, avec intégrité de la fonction, des résultats durables et excellents. Mais cette ablation idéale n'est pas toujours possible. Précisément, dans le cas de mon collègue et ami Charrier, auquel M. de Martel vient de faire allusion, cas que j'ai très présent à la mémoire, il s'agissait d'un schwannome en dégénérescence kystique à la surface duquel les fascicules nerveux étaient devenus méconnaissables, ainsi que cela se voit si souvent pour les schwannomes radiculo-médullaires. Dans des cas de ce genre, il faut bien savoir que le sacrifice segmentaire du nerf au niveau de la tumeur peut parfaitement s'imposer.

Quant à la façon de réparer la perte de substance du nerf, dans ces cas, je suis bien entendu d'avis comme de Martel que la greffe s'impose. Je m'écarte par contre de son point de vue quant au genre de greffe à utiliser. De Martel nous parle des hétérogreffes tuées selon la méthode de Nageotte. Appartenant à une école qui a beaucoup étudié cette question, je reste fidèle à la greffe fraîche prélevée sur le chien vivant, selon la technique préconisée par mon maître, M. le professeur A. Gosset, et J. Charrier. Cette méthode donne des succès pour ainsi dire constants, alors que celle de Nageotte ne donne que de très rares résultats positifs.

M. Albert Mouchet : Il y a une dizaine d'années, j'ai eu l'occasion d'opérer, à quelques mois d'intervalle, chez deux malades différents, des tumeurs de nerfs périphériques : chez un homme de quarante ans, une tumeur du nerf *cubital* à la partie moyenne du bras droit; chez une jeune femme de trente ans, une tumeur du nerf *médian* au-dessous du pli du coude droit.

Dans l'un et l'autre cas, ces tumeurs étaient des « schwannomes ». Le schwannome du cubital était situé au centre du nerf dont les fibres se trouvaient éparpillées à la surface de la tumeur, constituant un gros renflement fusiforme. La dissection de la tumeur fut aisée.

Au médian, la tumeur était périphérique, appendue à la face antérieure du nerf, comme une exostose ostéogénique à la face interne du tibia; il fut très simple d'épargner le nerf et d'enlever la totalité de la tumeur.

Je dois ajouter que les troubles fonctionnels étaient très peu marqués chez l'un et l'autre malade et qu'après les opérations où je pus ménager les nerfs, la guérison fut rapide et complète.

M. Gosset : Il est des cas de tumeur des nerfs dans lesquels il est absolument impossible de conserver le nerf. J'en ai publié dans les *Annales de*

la Salpêtrière et mon élève Blondin-Walter en a relaté un certain nombre dans son excellente thèse.

Quand une résection large a été nécessaire, comment rétablir la continuité? Il n'y a qu'un procédé utilisable, c'est la greffe nerveuse. Pendant la guerre, où, par suite des longues suppurations et des opérations retardées, l'on se trouvait souvent en présence de grandes pertes de substance, j'y ai eu recours un certain nombre de fois. Mes résultats jusqu'en 1928, publiés dans la *thèse* de Blondin-Walter, sont les suivants : 20 autogreffes ont donné 7 bons résultats, 9 résultats médiocres et 4 échecs; — 2 hétérogreffes de Nageotte ont donné 2 échecs; — 5 hétérogreffes fraîches, prélevées sur le chien vivant, ont donné 3 résultats bons, 2 résultats médiocres.

Pourquoi ce nombre considérable d'échecs avec la méthode de Nageotte?

Il faudrait connaître l'âge des greffons employés. Or, pendant la guerre, ces greffons nous étaient livrés conservés dans l'alcool, sans indication de temps.

J'ai utilisé des nerfs pris sur le sujet lui-même, aux dépens du rameau cutané du musculo-cutané de la jambe. Même si on les emploie en les doublant, ces rameaux sont bien frêles.

Depuis la guerre, à la suite de cas traités par mes assistants Jean Charrier et Petit-Dutaillis et par moi, on utilise, dans mon service de la Salpêtrière, des greffons nerveux frais prélevés sur le sciatique du chien. C'est une méthode qui nous a donné des résultats très encourageants.

Si on veut employer des greffons conservés, il faudrait, avant tout, déterminer pendant combien de temps ces greffons sont valables. Petit-Dutaillis fait, actuellement, des études expérimentales pour élucider ce point et le jour où il nous apportera ses résultats et ses conclusions, il nous aura rendu un grand service.

M. T. de Martel : Je répondrai à M. Petit-Dutaillis que le fait qu'une tumeur est kystique n'implique pas que les cylindraxes soient détruits puisque, dans l'immense majorité des cas, il n'y a pas de troubles moteurs. Je préférerai, pour ma part, conserver un schwannome que de voir couper mon nerf et le remplacer par du nerf de chien, même frais.

Je suis entièrement d'accord avec M. Gosset. Je suis convaincu qu'un nerf, profondément fixé par l'alcool, n'offre pas le conducteur très perméable que constitue un nerf frais. Je vous avoue que si je n'avais pas eu peur d'être accusé d'utopie et de fantaisie, je vous aurais proposé, comme matériel de greffe, le nerf humain frais. Il n'y aurait rien d'impossible à réunir le même jour un malade porteur d'un gliome périphérique et un malade atteint d'une affection justiciable d'une amputation. Pour ma part, je n'ai eu que de mauvais résultats de la greffe nerveuse que j'ai jusqu'ici pratiquée avec des nerfs conservés dans l'alcool.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Hématométrie suite d'atrésie cicatricielle du col après radiumthérapie,

par MM. **Proust, Parat** et **Palmer.**

Je vous présente aux noms de MM. Parat et Palmer et en mon nom la pièce suivante : Il s'agit d'une malade traitée il y a quelques années dans le service de M. J.-L. Faure par M. Douay, au moyen de radium pour un néoplasme de l'utérus. M. Douay avait appliqué un traitement excellent et la malade guérit.

Or, elle est revenue cinq ans après dans le service, présentant les apparences d'un gros fibrome. La femme a cinquante-quatre ans. J'ai décidé de l'opérer de ce fibrome qui me semblait très volumineux. Au moment où j'ai placé le tire-bouchon dans ce que je croyais un fibrome, j'ai été éclaboussé par un jet de liquide jaune. L'aspect fibromateux résultait d'une distension considérable de la cavité utérine qui s'était transformée en une énorme poche remplie d'un liquide jaunâtre avec des globules sanguins en suspension, sans aucune végétation néoplasique ni dans la poche, ni dans le col restant.

Nous nous sommes demandé par quel mécanisme s'était produite cette hématométrie. Rappelons qu'il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans qui n'avait plus ses règles. D'ailleurs, la curiethérapie qui avait été pratiquée à la dose de 20 m. c. d. aurait suffi à les supprimer.

En examinant la pièce, on voit que sous l'influence de l'infiltration liquidienne il s'était produit une sorte de grossesse fibreuse de réaction. En coupant l'ovaire, nous avons trouvé un corps jaune encore en évolution. Notre première idée a été que cet ovaire avait refonctionné et qu'ainsi la malade avait eu des règles qui s'étaient accumulées dans son utérus. Cependant, cette explication ne me satisfaisait pas. J'ai demandé à M. Parat de continuer à couper cet ovaire, et nous avons alors trouvé une prolifération à peu de distance du corps jaune végétante et intrakystique de l'épithélium germinatif de type entéroïde avec grosse sécrétion de mucus. Donc ovaire en état de fonctionnement et présentant une néoplasie bénigne. Ainsi s'explique l'apparition du corps jaune par réactivation de l'ovaire. Il en résulta des métrorragies qui, ne pouvant s'écouler à l'extérieur, ont distendu l'utérus.

Cela m'a rappelé une observation que nous avons publiée, il y a longtemps, avec Maurer (en 1910) où nous avions appelé l'attention sur ce qu'une tumeur ovarienne produit des métrorragies.

Je vous propose donc l'explication suivante : cette malade avait une petite lésion ovarienne qui a mis un corps jaune en activité et sous l'influence

de la production hormonale, il s'est produit une hémorragie intra-utérine non par le mécanisme normal des règles, mais de façon continue. Cette hémorragie a distendu l'utérus et l'a transformé en une masse kystique avec hématométrie.

J'ai pensé que ce fait était intéressant à vous signaler, il montre comment une atrésie complète du canal cervical peut provoquer des accidents de distension de la cavité utérine.

M. **Rouhier** : La présentation faite par mon Maître, M. Proust, pose la question des corps utérins abandonnés dans le bassin en arrière de cols obturés, et si cette situation ne se produit peut-être que rarement à la suite des applications de radium, elle est constamment réalisée par les opérations de Müller faites chez des femmes ménopausées, pour la cure des gros prolapsus génitaux.

J'avoue que, pour ma part, même chez des femmes ménopausées, je ne me résous que difficilement à laisser la cavité utérine en arrière d'une colonne charnue sans aucune possibilité d'évacuation et sans aucun moyen d'investigation. Aussi, depuis longtemps et dans presque tous les cas, au lieu de me borner dans l'opération de Müller à la résection plus ou moins haute du col utérin, j'y combine une hystérectomie vaginale, laquelle est d'ailleurs généralement extrêmement simple sauf dans les cas d'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col en une tige démesurément étirée et amincie.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Mars 1935.

Présidence de M. Pierre Fredet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Brocq, Boppe, Charrier, Moure, Oberlin, Picot Gatellier, Sauvé, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Pierre Lombard, membre correspondant national, et Le Génissel, intitulé : *Deux cas de myélomes.*

4° Un travail de M. Panis (Commercy), intitulé : *Volvulus du grêle. Importance de la radiographie dans les occlusions.*

M. Ménégaux, rapporteur.

5° M. Roux-Berger, au nom de M. le professeur Regaud et de ses collaborateurs, dépose sur le Bureau de la Société les 10 fascicules parus de *Radiophysiologie et Radiothérapie*, contenant les travaux de l'Institut du Radium et de la Fondation Curie.

Le Président, au nom de la Société, remercie M. le professeur Regaud et ses collaborateurs.

COMMUNICATIONS

Gastrectomie et colectomie partielle en un temps pour un néoplasme de l'estomac adhérent au côlon transverse. Guérison sans incident,

par M. **Jean Duval** (Le Havre), membre correspondant national.

Mme H..., âgée de cinquante-sept ans, est conduite à mon cabinet de consultation le 3 janvier 1935 par son médecin, le Dr Paumelle.

Depuis environ deux mois, cette malade est fatiguée; elle a perdu en grande partie l'appétit, a maigri de plusieurs kilogrammes et sent ses forces diminuer progressivement.

Mais surtout, elle a remarqué, en se palpant le ventre, qu'il y avait une grosseur anormale. C'est pour ce symptôme qu'elle a consulté son médecin et que l'on me demande un avis chirurgical.

Mme H... étant très maigre, il est facile de l'examiner et de sentir, légèrement à gauche et au-dessus de l'ombilic, une petite masse irrégulière, dure, mobile, non douloureuse, de la grosseur d'une mandarine. Cette tumeur est assez nettement limitée, le reste de l'abdomen est souple.

En dehors de ces quelques troubles gastriques et de cette tumeur abdominale, la malade ne présente rien de particulier à signaler.

Mme H..., désirant être opérée rapidement, je décide de faire l'intervention deux jours plus tard, le 5 janvier 1935, le diagnostic le plus probable paraissant être celui d'un néoplasme de la grande courbure de l'estomac.

Opération. — Faite en présence du Dr Paumelle. Anesthésie locale à la novocaïne. De suite après l'ouverture du ventre, je me rends compte des lésions. Il s'agit d'un néoplasme de la grande courbure qui adhère d'une façon intime au côlon transverse. Il est complètement impossible de séparer les deux organes. L'estomac ptosé ayant suffisamment d'étoffe, le côlon transverse pouvant être réséqué largement, je décide d'enlever le tout en un seul temps.

L'opération est conduite de la façon suivante :

1° Section du côlon droit à environ 10 centimètres de la tumeur. Fermeture en trois plans du bout colique correspondant au côlon hépatique.

2° Ligature de l'artère gastro-duodénale. Ligature de l'artère pylorique. Section et fermeture du duodénum.

3° Le côlon et l'estomac sont réclinés vers la gauche. Section du méso-côlon transverse aussi proche que possible du pancréas.

4° Section du côlon gauche à environ 10 centimètres de la tumeur. Fermeture du bout colique correspondant au côlon splénique.

5° Ligature de la gastro-épiploïque gauche. Ligature de la coronaire stomachique. Section de l'estomac et ablation de cette importante pièce opératoire.

6° Anastomose latéro-latérale en trois plans, entre les deux bouts coliques qui s'attirent facilement. Fermeture de la brèche méso-colique.

7° Anastomose gastro-jéjunale en trois plans, suivant la technique de Finsterer, en utilisant une anse longue pré-colique.

8° Fermeture du ventre en laissant un petit drain dans l'étage sus-méso-colique.

Durée de l'intervention : deux heures.

Examen de la pièce. — Elle comprend les trois quarts de l'estomac, tout le grand épiploon, 25 centimètres du côlon et la plus grande partie du méso-côlon transverse. Le néoplasme est de la grosseur du poing.

A l'ouverture de l'estomac, il existe une ulcération sanieuse d'un diamètre de 4 à 5 centimètres reposant sur la masse calleuse néoplasique. Les sections gastriques passent largement au delà de la lésion.

Le ligament gastro-colique et le grand épiploon sont complètement agglutinés autour de la tumeur.

Le côlon transverse est complètement adhérent à la tumeur, celle-ci a infiltré la paroi intestinale et à l'ouverture du côlon il existe quelques bourgeons néoplasiques sur la muqueuse.

Le méso-côlon contient quelques ganglions.

Examen histologique (Dr Vinzent). — Epithélioma glandulaire atypique extrêmement infiltrant, dissociant la couche musculeuse. L'infiltration néoplasique atteint la séreuse.

Suites opératoires. — La température reste au-dessous de 38°. Les gaz sont émis sans grande difficulté. Le drain est enlevé le cinquième jour. La malade se lève le sixième jour et demande à partir le douzième jour.

Le 5 février 1935, un mois après l'intervention, le Dr Paumelle m'écrit que la malade est très bien, mange de tout, vaque à ses occupations.

J'attribue le succès de cette intervention à ce que toutes les sutures furent faites en trois plans :

Plan séro-séreux de péritonisation ;

Plan musculaire de contention ;

Plan muqueux hémostatique.

Cette technique des sutures en trois plans est légèrement plus longue que la technique habituelle, mais elle offre une bien plus grande sécurité. Quand on examine une suture faite en deux plans seulement, il n'est pas rare de voir, entre deux points du surjet séro-musculaire, la muqueuse apparaître si l'on n'a pas pris soin de l'invaginer en faisant le plan total, ce qui n'est pas toujours possible. Cette déhiscence minime peut être une cause de péritonite localisée et explique des suites opératoires mauvaises. Avec les trois plans, la dernière suture séro-séreuse, faite avec du serty-catgut 00 ou de la soie, est extrêmement fine, régulière, elle permet d'obtenir une excellente péritonisation qui est un facteur important de succès dans cette chirurgie si minutieuse.

Un cas curieux de hernie inguinale,

par M. **A. Bréchot.**

Je me permets de vous communiquer une observation intéressante par sa singularité.

Il s'agit d'un homme de quarante ans entré dans mon service à Saint-Antoine pour une tumeur de la bourse droite. Elle est apparue il y a quatre

mois et s'est développée progressivement. Depuis deux mois, elle reste sans changement. Elle présente le volume d'un gros poing, remplit toute la bourse qu'elle déplisse et atteint par un large pédicule le canal inguinal.

Quand on la palpe, elle apparaît tendue, rénitente comme une hydrocèle, mais dans sa partie supérieure l'on détermine un gargouillement. Dans la partie inférieure, l'on trouve la masse plus dure et régulière du testis.

A la percussion, elle est mate dans sa moitié inférieure, sonore dans la supérieure. La fluctuation est manifeste, sauf en haut.

A l'éclairage, elle est transparente et dans la partie supérieure, l'on voit une ombre flottante en forme d'U. Cette disposition est encore plus nette dans la chambre noire de radiographie.

A aucun moment, sous la pression des doigts, le volume de la tumeur ne se modifie, elle est totalement irréductible.

Il n'existe aucun trouble fonctionnel; le développement de la tumeur détermine seul l'entrée du malade à l'hôpital.

Il est évident qu'il y a dans la tumeur du liquide et de l'intestin, mais quels sont leurs rapports ?

S'agit-il d'une hernie enkystée de la vaginale? Mais le testicule se dessine bien nettement à la partie inférieure et postérieure de la masse. Il s'agirait plus vraisemblablement d'un gros kyste du cordon dans lequel s'est invaginée une hernie. Mais si la tumeur liquide est enkystée et très tendue, comment expliquer l'ombre intestinale flottante dans le liquide ?

M. Reinhold, mon assistant et ami, a opéré devant moi ce malade.

Il existe une grande quantité de liquide citrin. En haut, une anse grêle passe dans un canal inguinal élargi où glisse également en dehors le cæcum, en dedans un peu de vessie. En bas, le testicule reste en dehors et en arrière du sac de la tumeur.

Il s'agit donc d'un sac herniaire contenant du liquide, une anse grêle flottant dans ce liquide, du cæcum, un peu de vessie.

Ce qui est curieux de constater, c'est l'irréductibilité totale du liquide épanché. Le fait serait banal dans une hernie étranglée mais ici il n'en est rien.

C'est donc le blocage de l'anse grêle et de son méso entre les coussins élastiques du cæcum en dehors, de la vessie en dedans qui permettent une compression gazeuse suffisante et douce ne provoquant aucun phénomène d'étranglement mais formant une résistance élastique s'opposant au réflux du liquide.

Je n'ai jamais vu pareil cas, c'est pourquoi je vous ai communiqué cette observation de « hernie flottante ».

De l'effet des injections hormonales sur l'évolution des greffes ovariennes,

par MM. **R. Proust** et **R. Moricard.**

Les travaux sur les greffes ovariennes ont démontré l'activité fonctionnelle des autotransplants ovariens chez la femme.

En France, les greffes ovariennes ont été spécialement étudiées par Tuffier. Le siège de la greffe utérine ou tubaire rendait difficile l'appréciation de l'état de la greffe.

Steinach, Sippel ont pratiqué la greffe ovarienne sans pédicule vasculaire par mise en place d'un fragment d'ovaire dans la paroi abdominale antérieure, dans l'espace de Retzius ou sous l'aponévrose du muscle grand droit ou encore au niveau de la cuisse sous le fascia lata. Douay a utilisé une excellente technique en plaçant le greffon dans la grande lèvre (Thèse Bizou).

L'étude biologique de la fonction ovarienne a, dans les dernières années, été l'objet de travaux fort nombreux qui ont conduit à la découverte des hormones sexuelles. Ce sont, en particulier, les travaux de Frank, d'Edgar Allen, de Doisy, de Courrier, de Champy, de Butenandt pour la folliculine, ceux de Corner, de W. Allen, de Hisaw pour l'hormone lutéinique. Les hormones antéhypophysaires ont surtout été étudiées par Evans, Aschheim, Zondek, Smith. Tous ces travaux ont été principalement orientés vers l'analyse des fonctions des tissus endocriniens de l'ovaire et des actions de leurs hormones sur le tractus génital.

Dans la détermination des fonctions des hormones sexuelles, l'un de nous a récemment montré toute l'importance d'un fait qui a été très généralement négligé et qui est l'étude des processus de maturation de l'ovocyte précédant la formation du corps jaune. Chez les mammifères femelles impubères normales et en équilibre endocrinien ou chez les femelles adultes à ovulation provoquée, l'addition, par injection de certains extraits antéhypophysaires d'urine ou d'extraits d'urine de femme enceinte, déclanche le développement folliculaire, l'apparition de mitose au niveau de l'ovocyte, suivie de la formation du corps jaune.

Les substances capables de déterminer ces effets ne sont encore isolées qu'à l'état d'extraits actifs, ce que nous appelons un complexe hormonal. Ces complexes hormonaux contiennent des substances chimiques qui sont biologiquement reliées à la croissance du soma et des gamètes. Certaines substances trouvées dans l'urine de femme enceinte sont plus spécialement actives sur la gamétogénèse et sur la différenciation relative des tissus endocriniens de l'ovaire. Ces complexes hormonaux sont désignés sous le terme de « mitosine gamétotrope » qui a une activité biologique voisine de celle des complexes hormonaux d'origine antéhypophysaire.

Les produits utilisés en thérapeutique humaine correspondent à des

complexes hormonaux d'urine de femme enceinte. On sait que leur activité biologique n'est pas absolument identique à celle des complexes hormonaux obtenus à partir de l'antéhypophyse. Certains complexes antéhypophysaires sont capables de déclancher la maturation sexuelle et la formation des corps jaunes chez les mammifères, à la fois en expérience d'addition chez les animaux impubères et en équilibre endocrinien et également en expérience de substitution chez les animaux hypophysectomisés.

Les complexes hormonaux d'urine de femme enceinte en réaction d'addition, déclanchent le développement folliculaire suivi de lutéinisation de l'ovaire chez le rat, la souris, le lapin. Ils déclanchent surtout la maturation folliculaire chez le cobaye et chez le chat, mais, avec des doses élevées, on obtient également la lutéinisation.

D'après les travaux de Hisaw, chez le singe, on n'obtient que le développement folliculaire, mais Courrier, tout récemment, a pu obtenir des effets de lutéinisation de l'ovaire chez le babouin d'Algérie, avec un complexe hormonal préparé par absorption sur l'acide salicylique, technique dérivée de celle décrite par Funk par absorption sur acide benzoïque et qui correspond à une méthode qui a été employée dans la préparation des produits que nous avons utilisés.

Rappelons que, dans leur très bel article sur les propriétés physiologiques du Prolan, MM. A. Brindeau, H. Hinglais et M. Hinglais[1] après avoir confirmé la conclusion d'Hisaw que le Prolan B isolé ne peut pas agir sur le follicule ovarien non préparé à subir son action, se séparent de lui en considérant que ce n'est pas l'hormone de maturation ou Prolan A qui effectue cette préparation du follicule mais une hormone spéciale qu'ils appellent « hormone de sensibilisation folliculaire » ou « hormone de prélutinisation ».

Chez la souris impubère, ces complexes hormonaux déclanchent la lutéinisation du follicule ovarien à des doses qui varient de 3 à 20 γ suivant des échantillons étudiés, ce qui est, en poids, de l'ordre de grandeur d'activité des produits actuellement considérés comme les plus actifs et qui ont été préparés par Katzmann et par Lejwa.

Chez la femme normale, des recherches expérimentales véritablement précises sont encore peu nombreuses, ce sont en particulier celles de Geist qui est arrivé à la conclusion que ces substances étaient relativement inactives et Frank, dans un article récent, a fait de sévères critiques à ces thérapeutiques hormonales, tandis qu'en France, Guy-Laroche a pu montrer l'augmentation de l'élimination urinaire de folliculine après un traitement de cet ordre.

Chez une femme ayant des greffes ovariennes, Zondek, Douay et Bizou ont surtout essayé, avec des résultats variables, d'utiliser la folliculine dans le développement de la greffe. On sait que la folliculine ne déclanche pas à elle seule le développement folliculaire ou la formation du corps jaune. S'il y

1. A. Brindeau, H. Hinglais et M. Hinglais : Recherches sur les propriétés physiologiques du Prolan. *La Presse Médicale*, 24 octobre 1934.

a action, on doit admettre avec Holhweg que la folliculine a excité la sécrétion de l'antéhypophyse qui, par son hormone, provoque le développement de l'ovaire.

Dans nos recherches, nous avons utilisé un extrait d'urine de femme enceinte (antélobine) qui provoque chez la souris impubère le développement folliculaire, la mitose de maturation de l'ovocyte et la formation du corps jaune.

Les malades que nous avons traitées sont au nombre de 7; elles correspondent aux malades qui, ayant été opérées au cours de ces dernières années à Broca, dans le service du Professeur J.-L. Faure, sont actuellement revenues et suivies à la consultation.

Nous croyons qu'il y a lieu de poursuivre ces recherches et nous considérons actuellement qu'il est préférable de faire des injections de complexes anté-hypophysaires plutôt que des injections de folliculine pour vivifier les greffes. Nous avons l'intention du reste de poursuivre des recherches expérimentales en greffant en même temps du lobe antérieur d'hypophyse.

Mme L..., vingt-cinq ans. Salpingite.

Hystérectomie subtotale, 7 août 1934, avec greffes.

Depuis l'intervention : bouffées de chaleur très nombreuses et malaise général.

Augmentation de 6 kilogr. 5.

En novembre 1934, les greffes n'ont pas encore fonctionné.

La greffe droite est un peu douloureuse à la pression ; elle a 1 centimètre de diamètre, la gauche est à peine palpable.

Traitement : Date des injections : 22, 23, 24, 26, 27 et 28 novembre 1934 ; 14, 15, 16, 17, 18 et 19 janvier 1935.

12 injections du complexe hormonal gamétotrope.

120 unités souris-lutéinisation.

Résultat : Après la deuxième piqûre : température, 38°. Les bouffées de chaleur diminuent.

Après la sixième piqûre, les greffes ont augmenté de volume et sont devenues douloureuses, elles sont toujours restées grosses depuis la sixième piqûre.

Le 14 janvier, la greffe droite a 1 centimètre de diamètre. La greffe gauche a 3 centimètres de diamètre.

Mme B..., vingt-six ans. Salpingite et appendicectomie.

Hystérectomie subtotale : 28 août 1934, avec greffes.

En novembre 1934 : les greffes ne fonctionnent pas ; la malade a de nombreuses bouffées de chaleur et de sensations d'étouffement.

Traitement : Date des injections : 26, 27, 28, 29 et 30 novembre 1934 ; 1er, 3, 4 et 5 décembre 1934.

9 piqûres de complexe hormonal gamétotrope.

90 unités souris-lutéinisation.

Résultat : Amélioration fonctionnelle et augmentation de volume des greffes.

Après la sixième piqûre : la greffe droite est douloureuse et a augmenté de volume. Les bouffées de chaleur ont diminué.

Après la neuvième piqûre : *disparition complète des bouffées de chaleur, les greffes continuent à grossir. Le 10 décembre, la greffe droite a 2 centimètres de haut sur 1 centimètre de large.*

Mme C..., vingt-sept ans. Salpingite.

Castration en novembre 1931, appendicectomie. Greffes ovariennes.

Hystérectomie subtotale en novembre 1931, avec greffes.

De décembre 1931 à la fin 1933, les greffes fonctionnent bien chaque mois ; elles deviennent même très volumineuses, kystiques, puis régressent sans ponction.

En 1934, les greffes grossissent de moins en moins chaque mois.

En novembre 1934, les bouffées de chaleur apparaissent s'accompagnant de sueurs abondantes et de sensation d'étouffements.

Traitement : Date des injections : 13, 15, 17, 18, 19 et 20 décembre 1934 ; 17, 18, 19, 21, 22 et 23 janvier 1935.

12 injections du complexe homonal gamétotrope.

120 unités souris-lutéinisation.

Résultat : Amélioration et développement partiel des greffes.

Après les deux premières piqûres : température avec malaise général.

Après la sixième piqûre : amélioration. Les bouffées de chaleur ont disparu. *Les greffes ont augmenté de volume* surtout à gauche, puis ont diminué. *Les deux greffes sont palpables, surtout à gauche.*

Mme P..., trente ans. Kyste de l'ovaire. Grossesse extra-utérine.

Ovariectomie bilatérale avec conservation de l'utérus et greffes.

En 1927, la malade est opérée d'un kyste de l'ovaire droit.

En avril 1932, la malade est opérée d'une grossesse extra-utérine gauche. *Conservation de l'utérus avec greffes.*

En 1932, après l'intervention : aménorrhée pendant quatre mois s'accompagnant de nombreuses bouffées de chaleur.

De août 1933 à juin 1934, règles normales.

De juin 1934 à novembre 1934, hypoménorrhée (règles ne durent qu'une demi-journée).

Depuis novembre 1934, aménorrhée. Greffes atrophiées, mais ne présentent pas de troubles fonctionnels importants.

Date des règles sur les derniers mois, novembre 1934, du 14 au 18, depuis *aménorrhée.*

Traitement : Date des injections : 26, 27, 28, 29 et 30 novembre 1934, 1er, 5, 6, 7, 8, 10, 11 et 12 décembre 1934.

12 injections du complexe hormonal gamétotrope.

120 unités souris-lutéinisation.

Résultat : Après la sixième piqûre : greffe droite palpable et douloureuse.

Après la douzième piqûre : n'a pas eu ses règles depuis novembre 1934, mais es *greffes sont douloureuses et ont augmenté légèrement de volume, surtout à droite,* qui a 2 centimètres de haut et 1 cent. 1/2 de large. Pas de réapparition des règles.

Mme A..., trente-sept ans. Tumeur du Douglas. Tuberculose ancienne des trompes avec existence d'un foyer calcifié adhérent au vagin.

Hystérectomie totale le 24 septembre 1934 avec greffes (une ancienne autogreffe gauche, homogreffe droite).

Le 10 octobre 1934, les greffes ne fonctionnent toujours pas.

Bouffées de chaleur fréquentes, insomnie, nervosité.

Augmentation de poids : 3 kilogrammes.

La cicatrice vaginale est douloureuse.

Traitement : Date des injections : 12, 13, 15, 17, 19 et 20 novembre 1934 ; 13, 14, 15, 17 et 19 décembre 1934.

11 piqûres de complexe hormonal gamétotrope.

110 unités souris-lutéinisation.

Résultat : Après la deuxième piqûre, la malade fait de la température, mais les autres piqûres ont été bien supportées.

La greffe gauche est douloureuse à la pression, 1 cent. 1/2 de haut, 1/2 centimètre de large. Pas de modification importante des troubles fonctionnels.

Mme C..., vingt-sept ans. Salpingite et appendicite.

Hystérectomie subtotale en octobre 1932 avec greffes.

De novembre 1932 à septembre 1934, les greffes ont bien fonctionné.

Depuis septembre 1934, les greffes se sont atrophiées, palpables, la gauche un peu plus volumineuse que la droite, et la malade a de nombreuses bouffées de chaleur.

Traitement : Date des injections : 3, 4, 5, 6, 7 et 8 décembre; 1934 17, 18, 19, 21, 22 et 23 janvier 1935.

12 injections du complexe hormonal gamétotrone.

120 unités souris-lutéinisation.

Résultat : Pas d'amélioration fonctionnelle importante, ni d'augmentation de volume des greffes.

Après la première piqûre : température à 39°.

Après la sixième piqûre : pas d'amélioration.

Les greffes furent un peu douloureuses, mais n'ont pas grossi, depuis deux jours la greffe gauche est un peu douloureuse et est perceptible.

Les bouffées de chaleur ont légèrement diminué.

Après la série de janvier, la greffe droite est devenue douloureuse, et augmente de volume, elle a atteint son maximum.

Au début de février, la malade, gênée pour marcher, ne vient pas à l'hôpital.

Revue le 25 février, la greffe droite est plus volumineuse que la gauche et la malade dit que sa greffe a augmenté de volume comme elle ne l'avait pas fait depuis deux ans. A l'examen, la greffe droite a environ 2 cent. 1/2 et plus forte que la greffe gauche. Les bouffées de chaleur ont disparu, la malade est très nerveuse, les seins sont douloureux. Probabilité de développement folliculaire.

Mme G..., quarante ans. Rétroversion. Salpingite. Appendicite.

Hystérectomie subtotale en octobre 1933. Greffes ovariennes.

Bouffées de chaleur aussitôt après l'opération.

En avril 1934, greffes fonctionnent pour la première fois, les bouffées de chaleur disparaissent.

En septembre 1934, greffes ne fonctionnent plus, la malade a beaucoup de bouffées de chaleur.

Augmente de poids (3 kilogrammes en trois mois).

Céphalée tenace.

Traitement : Date des injections : 9, 10 et 12 novembre 1934.

3 piqûres du complexe hormonal gamétotrope.

30 unités souris-lutéinisation.

Puis traitement par le benzoate de folliculine.

Résultat : Après la première piqûre, température : 39°. Malade n'a pas continué le traitement.

Le 14 janvier, peu d'amélioration, les bouffées de chaleur ont un peu diminué.

La malade est mise au traitement par le benzoate de folliculine.

Mme L..., vingt-cinq ans. Greffe récente, trois mois, n'ayant pas encore fonctionné.

Greffes douloureuses et augmentation de volume évidente de la greffe gauche, à peine palpable en novembre, a 2 centimètres de diamètre, cet état restant stable.

Mme B..., vingt-six ans. Greffe récente, trois mois, n'ayant pas encore fonctionné.

Augmentation de volume le 3 décembre, douloureuse et palpable à droite.

Mme C..., vingt-sept ans. Greffe ayant fonctionné deux ans. Bouffées de chaleur. Augmentation de volume des greffes et diminution des bouffées de chaleur.

Mme P..., trente ans. Greffes anciennes, deux ans, et ayant fonctionné avec menstruation. Utérus atrophique.

Greffes un peu douloureuses, mais pas d'augmentation de volume, pas de règles.

Mme A..., trente-sept ans. Greffe récente, deux mois, n'ayant pas encore fonctionné.

Greffe un peu douloureuse après le traitement, mais pas d'amélioration importante.

Mme C..., vingt-sept ans. Greffe ancienne, deux ans, et ayant fonctionné deux ans. Arrêt de fonction depuis septembre. Après le traitement, *reprise de fonction de la greffe en janvier.*

Mme G..., quarante ans. Greffe ancienne, un an, ayant fonctionné, n'a pas supporté le traitement.

Deux notions paraissent importantes : l'âge de la malade; l'âge de la greffe.

1° Femmes jeunes, moins de trente ans. — a) *Greffe n'ayant pas fonctionné* : *a*) Déclanchement de l'entrée en fonction de la greffe (L..., 1; B..., 2).

b) *Greffe ayant fonctionné* : a) excito-sécrétion de la greffe avec diminution des troubles fonctionnels et modification de la greffe (C..., 3).

b) Action sur greffe ancienne ayant fonctionné deux ans et depuis arrêt de fonction et probablement développement folliculaire à la suite du traitement (C..., 6).

2° Femmes plus agées, trente ans et plus. — a) *Greffe n'ayant pas fonctionné* : *a*) Réaction locale mais pas de mise en fonction de la greffe (A..., 5).

b) *Greffe ayant fonctionné* : *a*) Action partielle (P..., 4).

b) Pas d'action et n'a pas supporté le traitement (G..., 7).

Dans nos actions thérapeutiques, comme l'avait remarqué Tuffier, dans ses études sur la fonction des greffes ovariennes, il semble qu'il y ait un rapport important entre le déclanchement ou la reprise de fonction de la greffe et l'âge de la malade.

Du point de vue biologique, les effets que nous avons observés n'apportent que des présomptions sur la mise en fonction de la greffe ovarienne, quoi qu'il y ait eu très vraisemblablement dans l'observation n° 6 (C...) un effet de maturation folliculaire. Malheureusement, la greffe étant très douloureuse, la malade n'est pas venue consulter.

Le seul fait qui est acquis, c'est la possibilité de déclancher l'augmentation de volume d'une greffe d'ovaire chez la femme, ce qui a été suivi de la disparition des troubles fonctionnels de castration (bouffées de chaleur) qui sont secondaires à la perte de fonction apparente de la greffe.

Ces observations sont surtout intéressantes par les recherches qu'elles provoquent sur les conditions de fonctionnement de la greffe, et sur l'analyse de leur activité biologique par l'étude des éliminations hormonales.

BIBLIOGRAPHIE

Tuffier et Bour : Greffes d'ovaire, résultats expérimentaux et cliniques concernant la menstruation, la fécondation et la grossesse. *La Presse Médicale*, 1927, p. 1072-1076.

Sippel : Ovarialtransplantation. *Arch. f. Gyn.*, t. CXVIII, n° 125, 1923, p. 128.

Douay : Greffes ovariennes. *Gazette médicale de France*, n° 5, 1932, p. 155.

Bizou : Autogreffes ovariennes. *Thèse*, 1932.

Frank : *The female sex Hormone*, Sprunfield, 1929.

Allen (E.) : *Sex and. internal secretion*, Baillière, 1932.

Doisy : The preparation of the crytalline ovarienne hormone from the urine of pregnant women. *J. Biol. Chem.*, n° 86, 1930, p. 499.

Courrier : Les hormones sexuelles femelles. *C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, 1931, p. 1367.

Champy : *Contribution à l'étude des hormones sexuelles femelles*, Doin, 1928.

Butenandt : Chemical constitution of follicular and testicula hormones. *Nature*, t. CXXX, n° 238, août 1932.

Corner (G.) et Allen (W.) : Physiology of the corpus luteum. Production of a spenal uterine mention. *Amer. Journ. of physiol.*, t. LXXXVIII, 1929, p. 326.

Hisaw (Fl.) : Production of a premenstrual endometrium in castrated monkeys by ovarian hormone. *Proc. sir Exp. Biol. and Med.*, t. XXVII, 1930, p. 400.

Evans (H.) : *The Groroth and gonad, stimulating hormone*, Berkeley, California, 1933.

Ascthеim (S.) : *Die Schwangerschaft Diagnose aus dem Harne*. Karger, 1933.

Zondek : *Die Hormone*, Springer, 1931.

Smith : Hypophysectomy and replacement therapie. *Am J. of anat.*, n° 110, 1930.

Moricard : Existence de relations entre la mitosine gamétotrope, les modifications du vacuome radié et le déclanchement de la mitose réductionnelle précessive de l'ovulation et de la formation du corps jaune. *C. R. Acad. des Sciences*, 1934, p. 1667.

Katzmann et Doisy ; Preparation of Prolan. Thielin and Theelof from the same urine. *Proc. sir Exp. Biol.*, n° 30, 1933, p. 1196.

Laroche (G.) et Simmonnet : Les propriétés pharmacodynamiques des extraits de lobe antérieur d'hypophyse. *Ann. de Méd.*, n° 33, 1933, p. 124.

Laroche (G.) et Menis Blatter : Traitement médical de l'insuffisance ovarienne. Congr. Gynéc. *Rev. fr. de Gyn.*, 1931, p. 513.

Geist : Reaction to nature Human ovary to antuitrins. *Am. J. Obst. and Gyn.*, t. XXVI, n° 588, p. 1933.

Frank, Goldberger and Spielman : *Present Endocrine Diagnosis and Therapy*. Jama, t. CIII, n° 393, p. 1934.

La cholangiographie durant l'opération (C. D. O.). Constatations et résultats de la seconde série de cent opérations sur les voies biliaires,

par M. **P. L. Mirizzi** (Cordoba), membre correspondant étranger.

Au cours de la séance du 3 mai 1933, j'ai eu le grand honneur d'exposer devant votre honorable Société les avantages obtenus dans une première série de 100 malades, grâce à la *cholangiographie durant l'opération* (C. D. O). Pour remplir ma promesse de faire connaître les résultats et les observations de la seconde série de 100 malades, je communique les chiffres statistiques nécessaires suivis des constatations qui affirment une fois de plus les grands avantages et la sécurité que cette méthode apporte à la chirurgie des voies biliaires.

Age :

Deuxième décennaire	2 p. 100
Troisième décennaire	28 —
Quatrième décennaire	35 —
Cinquième décennaire	24 —
Sixième décennaire	11 —

Sexe :

Masculin	6 p. 100
Féminin	94 —

Obésité et ictère :

Obésité franche	53 p. 100
Ictère franc	29 —

Anesthésies employées :

Rachipercaïne	88 p. 100
Rachipercaïne et éther complémentaire	1 —
Rachinovocaïne	2 —
Rachinovocaïne et éther	1 —
Rachinovocaïne et splanchnique	1 —
Rachipantocaïne	1 —
Locale et splanchnique	4 —
Locale, splanchnique et éther	2 —

Absence de tout accident sérieux. — Céphalées et vomissements fréquents, dans un cas, après la rachipercaïne, on constata une paralysie passagère du moteur oculaire externe.

LÉSIONS VÉSICULAIRES :

Cholécystite chronique calculeuse	64 p. 100
Cholécystite scléro-atrophique	17 —
Cholécystite sans calcul	1 —
Hydropysie	7 —
Cholécysto-cholédocite sans calcul	1 —
Cholécystite subaiguë calculeuse	2 —
Cholécystite chronique et cancer de la tête du pancréas	1 —

INTERVENTIONS VÉSICULAIRES :

Cholécystectomie sous-séreuse sans drainage	56 p. 100
Mucoclasie de la vésicule sans drainage	2 —
Cholécystectomie sous-séreuse avec drainage (un décès)	1 —
Cholécystectomie sous-séreuse et interventions sur les voies biliaires principales	28 —
Mucoclasie et interventions sur les voies biliaires principales	9 —
Cholécystostomie (trois associés à la cholédocotomie) et interventions sur les voies biliaires principales	4 —

Opérations sur les voies biliaires principales :

Cholédocotomies (un décès).	32 p. 100
Cholécysto-duodénostomie	1 —
Cholédoco-duodénostomie.	8 —
Cholécysto-gastrostomie	1 —

Mortalité opératoire. — Dans ma seconde série de 100 malades, je n'ai à regretter que la perte de 2 opérées, et ces 2 décès n'ont rapport à aucun degré avec la manière de procéder.

Premier cas. — Chez cette malade, présentant un habitus asthénique de Stiller, atteinte de cholécystite chronique avec arbre biliaire normal, il fut impossible de fermer sans drainer parce qu'une péritonisation satisfaisante du moignon du cystique n'avait pu être obtenue. Cette malade fit, d'une façon tout à fait imprévue, un iléus paralytique qui l'emporta en trois heures.

Nécropsie (Dr Ferraris). Cœur et aorte petits, ayant le volume et le développement de ceux d'une adolescente. Dans la cavité péritonéale, rien de particulier et la séreuse est normale. Les organes voisins du foyer opératoire ne montrent rien à signaler. Les anses intestinales sont dilatées.

En résumé : Hypoplasie cardio-vasculaire ; *iléus paralytique.*

Deuxième cas. — Cholécystite chronique calculeuse ; lithiase du cholédoque ; pancréatite sténosante. Sous rachipercaïne, cholécystectomie sous-séreuse et extraction de six calculs du cholédoque. La C. D. O. démontre la présence d'un rétrécissement de la partie pancréatique; drainage de Kehr.

Au neuvième jour, l'interne retire les mèches de gaze et il se produit une *hémorragie interne « foudroyante »*. La malade présentait un *retard de la coagulabilité de vingt-trois minutes.*

Nécropsie (Dr Ferraris). Hémopéritoine très abondant ; impossibilité de découvrir l'origine de l'hémorragie.

Poumons : lésions caséifiées qui, sur toute leur surface, montrent des éléments épithéliaux et des cellules géantes; plus à la périphérie, lymphocytose formant une couche épaisse et tissu de granulation avec vaisseaux sanguins capillaires abondants. Autour de ces lésions, nombreux nodules miliaires de type acineux. Les alvéoles voisins présentent des lésions d'alvéolite desquamative, catarrhale et hémorragique, avec congestion intense des vaisseaux alvéolaires. En général, ce sont les phénomènes d'exsudation qui prédominent.

En résumé ; *hémorragie interne* ; *tuberculose pulmonaire.*

La cholangiographie durant l'opération dans cette seconde série de malades m'a permis de *faire de nouvelles constatations* et, grâce à l'exactitude de la méthode, de préciser les lésions anatomo-fonctionnelles de l'hépato-cholédoque.

L'injection de lipiodol a été possible dans tous les cas. Chez les malades atteints d'un obstacle obturant le cystique, l'injection fut poussée en passant à travers ce canal.

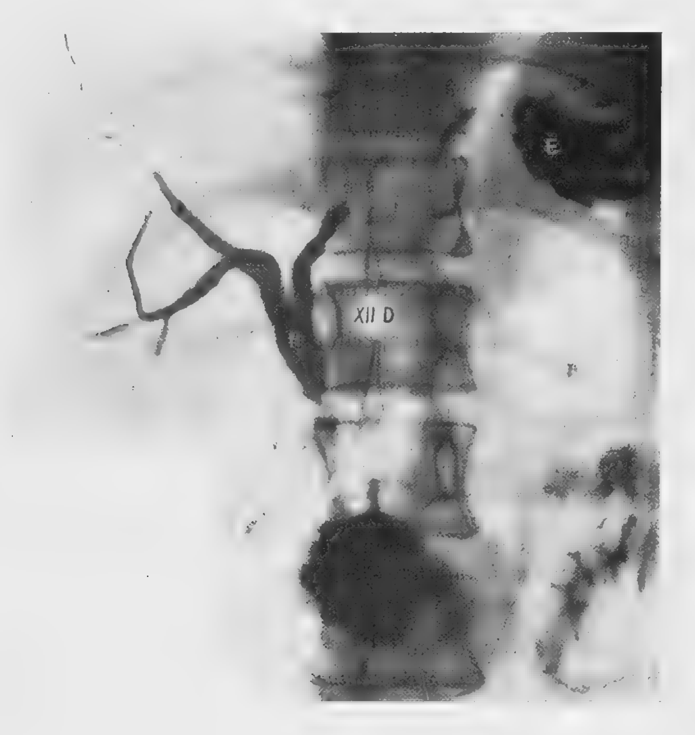
Dans les vésicules aux parois modérément altérées, avec cystique perméable, ou dans la forme pseudo-tumorale de la lithiase avec cystique dilaté communiquant largement avec l'arbre biliaire principal, on fit l'injection en pleine cavité vésiculaire. Ce n'est que rarement que l'injection de l'arbre biliaire dut être faite par ponction du canal cholédoque.

Grâce à la C. D. O., on a pu obtenir des conditions anatomo-fonctionnelles la classification suivante :

Hépato-cholédoque libre d'obstacle	30 p. 100
Voie biliaire dilatée avec évacuation normale . . .	21 —
Voie biliaire dilatée avec évacuation retardée (un cas d'anomalie des voies biliaires).	3 —
Oddite spastique (Dyscynésie)	5 —
Oddite sténosante	8 —
Pancréatite chronique sténosante	13 —
Lithiase cholédocienne, le plus souvent multiple .	11 —
Lithiase cholédocienne avec pancréatite sténosante.	9 —
	100 p. 100

Dans 10 cas, soit dans 10 p. 100, le canal de Wirsung a été visible.

a) *Erreurs de technique.* — Il suffira de citer un exemple à la suite des



Radiographie n° 1. — L'hépatique (H) atteint jusqu'au bord inférieur de la 12e dorsale, le conduit et ses ramifications étant remplis de lipiodol. Il est digne de remarquer qu'une partie de la substance opaque n'a rencontré aucun obstacle au niveau de la papille de Vater et qu'elle se voit encore dans l'estomac (E), dans le duodénum et le jéjunum.

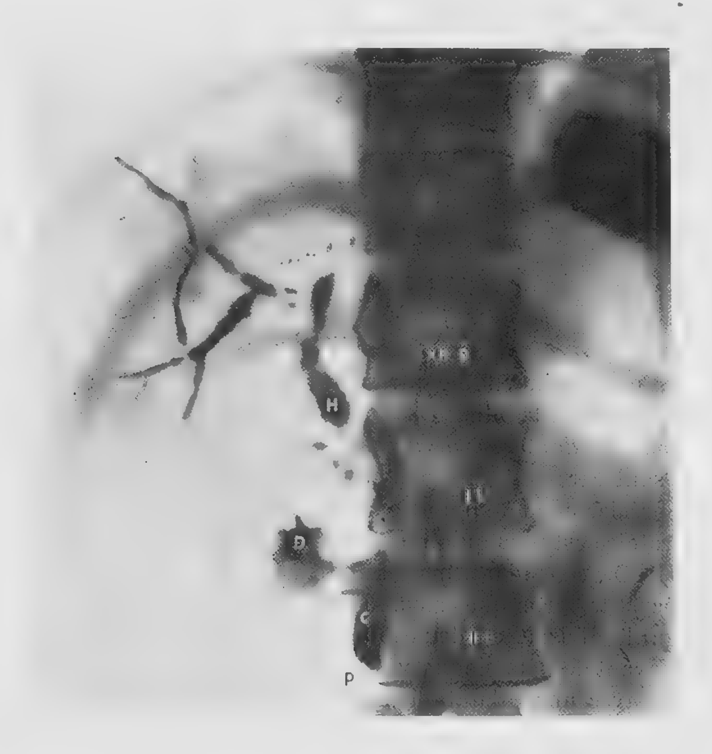
autres où, grâce à l'injection de lipiodol, on put observer sur les clichés successifs l'arrêt de la substance opaque causé par le rétrécissement de l'hépato-cholédoque produit involontairement par la ligature voisine du cystique.

Fiche chirurgicale (16 septembre 1934). Diagnostic : hydropysie de la vésicule. La malade est une obèse.

Anesthésie à la percaïne. Incision paracostale.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, on observe un foie avec stries fibreuses; adhérences légères entre le fond de la vésicule et le péritoine pariétal.

La vésicule dépasse deux travers de doigt et est hydropique. On pratique facilement la cholécystectomie sous-séreuse; un calcul est enclavé dans le vestibule. Dissection du cystique à parois épaissies dont le diamètre augmente en manière de « delta » à mesure qu'il s'approche de son embouchure dans l'hépato-cholédoque. A la section du cystique, pour pratiquer la cholangiographie, on constate l'issue de la bile par éjaculations intermittentes. Injection du lipiodol, puis double ligature du cystique. Sur la première radiographie, on voit qu'une partie du lipiodol est passée dans le duodénum, *le cholédoque n'est pas visible*, par contre l'*hépatique* et ses ramifications sont fortement injectés et très dilatés; il n'y a pas d'image lacunaire dans la position visible de la voie biliaire principale (voir radiographie n° 1).



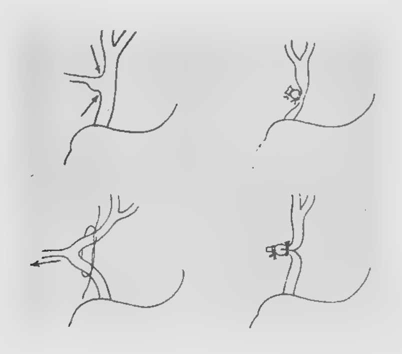
Radiographie n° 2. — L'hépatique (H) et ses ramifications ont évacué leur lipiodol. Le tiers inférieur du cholédoque (C) est visible. La papille de Vater (P) est au niveau du bord inférieur de la 2e lombaire. Le duodénum (D) et l'estomac (E) contiennent une partie de la substance opaque.

Un second cliché, pris dix minutes après, donne une image semblable à la première, mais l'hépatique et ses ramifications sont encore *plus fortement dilatées*. On soupçonne que la première ligature a obstrué l'hépato-cholédoque au niveau du carrefour. La radiographie suivante confirme l'hypothèse (voir radiographie 2). Etant assuré d'avoir éliminé l'obstacle, on place cette fois une liga-

ture au fil de lin, en respectant la portion dilatée de l'embouchure du cystique (delta). Péritonisation parfaite ; fermeture sans drainage.

Post-opératoire : Rien à signaler. La malade sort guérie le quatorzième jour.

Il est facile de prévoir, lorsque l'opérateur n'a pas les ressources de la C. D. O., les conséquences néfastes d'une ligature qui réduit le calibre de l'hépato-cholédoque, même si l'on prend la décision de réopérer immédiatement le malade. Au cours de cette seconde opération, le malade court des risques sérieux et l'on n'a pas la sécurité de l'intégrité anatomique du conduit. Il est facile de supposer que l'épilogue, si l'on ne se résout pas à une opération de dérivation, sera l'*ictère* ou la *fistule biliaire permanente*. Mais, comme on a pu le voir, grâce à l'étude de l'évacuation de l'arbre biliaire (C. D. O.), il m'a été rendu possible de corriger à temps l'erreur de



technique, parfois inévitable par suite des dispositions anatomiques du carrefour des conduits biliaires.

b) *Anomalies des voies biliaires.* — Les anomalies de l'arbre biliaire principal sont rares et leur constatation, en général, est un hasard d'autopsie. Apprécier une anomalie de la voie excrétrice principale au cours de l'acte opératoire est plus qu'impossible.

La C. D O., cependant, m'a conduit à ce diagnostic chez une malade avec cholécystite chronique calculeuse, dont le foie présentait une profonde encoche qui le divisait en deux lobes, droit et gauche. La cholangiographie, faite avant de détacher la vésicule, me permit de reconnaître qu'elle s'abouchait avec une dilatation ampullaire où des conduits biliaires de diamètres variés versaient leur contenu ; chaque lobe avait un canal excréteur principal, dont la réunion à un niveau assez bas formait le cholédoque.

c) *Choix de la méthode opératoire.* — Dans cette seconde série, j'ai eu recours dans 10 p. 100 des cas à la dérivation interne de la bile, particulièrement au moyen de la cholédo-duodénostomie externe. Cette règle de conduite m'a été imposée par les résultats précaires obtenus dans un certain nombre de cas par le simple drainage du cholédoque. L'expérience m'a appris que, dans une proportion élevée, les malades qui présentaient des *obstacles à l'écoulement biliaire*, soit par pancréatite, soit par oddite sténo-

sante, souffraient de crises douloureuses avec ictère au moindre écart de régime et même en le suivant strictement. Un exemple très instructif m'a donné l'occasion de réintervenir ces jours derniers.

En octobre 1931, se produisit un syndrome cholédocien. La cholangiographie, au cours de l'acte opératoire, fit voir un resserrement pancréatique avec calculs sus-stricturaux. Les calculs extraits par une nouvelle injection de lipiodol on put vérifier la perméabilité du cholédoque. Le cliché ne montra pas d'image lacunaire, mais vérifia le rétrécissement pancréatique.

La malade est revenue dans le service au début de janvier 1935, avec un ictère franc apparu à la suite de crises douloureuses. Intervention : la C. D. O. montre des calculs et l'existence d'une *sténose pancréatique très serrée*. Extraction d'un calcul du volume d'une olive, puis d'un second gros comme un pois ; la bile cholédocienne contenait du pus. L'opération est terminée par une *large cholédoco-duodénostomie externe*.

On conçoit, par l'exemple que je viens de citer, et qui s'ajoute à beaucoup d'autres qui se sont présentés dernièrement à moi, que je me sois décidé, dans certains troubles de la canalisation du cholédoque, au drainage interne utilisant la vésicule lorsqu'elle était disposée pour l'anastomose et, dans le cas contraire, pratiquant la cholédoco-duodénostomie.

Pour apprécier les *défauts de canalisation* dont il est question, et ne pas recourir à des anastomoses inutiles dont l'avenir serait incertain, il est nécessaire de s'aider d'une *méthode* d'investigation qui permette de reconnaître, au cours même de l'opération, les dites lésions anatomiques. A ce point de vue, la C. D. O. offre actuellement le maximum de sécurité.

Deux séquelles tardives de la cholécystectomie : 1° Cholécystite calculeuse à six mois de date dans le moignon du cystique ;

2° Péritonite biliaire par perforation trois mois après guérison complète,

par M. **Barthélemy** (de Nancy), membre correspondant national.

Voici d'abord les deux observations :

Observation I. — Une femme de trente-six ans, mère de trois enfants et dont l'état général avait toujours été satisfaisant, présente depuis sa dernière grossesse une série de crises douloureuses localisées dans la région de la vésicule biliaire. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes, s'accompagnent de contracture localisée à l'hypocondre droit avec vomissements et hyperthermie. Une radiographie après ingestion de foriode démontre l'absence complète d'imprégnation de la vésicule.

Dans ces conditions, une intervention est décidée et pratiquée dès la première période de refroidissement. La vésicule apparaît volumineuse, rouge, turgescente. Ses parois sont très épaisses. Elle est remplie de calculs et de bile infectée, comme le montrera son incision ultérieure. Elle est rapidement

libérée jusqu'au cystique. Ce canal et les voies principales sont explorés soigneusement et reconnus libres. L'artère cystique ayant été liée, le canal est sectionné entre une pince et une ligature et la vésicule enlevée en vase clos. Un drain et deux mèches sont laissés à demeure dans le foyer et le reste de l'incision pariétale est refermé en trois plans. Au cinquième jour les mèches sont retirées. Le tube à drainage est raccourci progressivement, puis supprimé. La plaie se cicatrise complètement en un mois de temps sans aucune complication et notamment sans qu'il se soit formé de fistule biliaire.

La malade quitte la clinique en parfait état et son médecin traitant me confirme sa guérison.

Six mois environ s'étaient écoulés et je n'avais plus reçu aucune nouvelle de la malade quand au retour d'une absence j'apprends ce qui suit :

Un suintement purulent s'est produit tardivement au niveau de l'orifice de drainage. Un chirurgien consulté aussitôt a débridé la cicatrice sous anesthésie générale. Il a trouvé une tumeur kystique ayant exactement l'aspect et la forme d'une vésicule renfermant plusieurs petits calculs. Persuadé que mon intervention s'était bornée à une cholécystostomie, il enlève la tumeur kystique croyant faire une cholécystectomie, et la malade a définitivement guéri.

Ces renseignements précis m'ont été donnés par l'assistant direct du chirurgien qui a pratiqué cette seconde intervention. Il est évident que dans les mois qui ont suivi ma cholécystectomie de nouveaux calculs se sont agglomérés dans le moignon du cystique et l'ont dilaté, simulant une cholécystite calculeuse.

Deux hypothèses peuvent être émises pour expliquer ce fait : Ou bien les calculs se sont constitués sur place par stase et agglomération de boue biliaire au-dessus de l'éperon du cystique, ou bien ils se sont formés dans les canaux intrahépatiques et ont reflué malgré l'éperon vers le moignon du cystique dans lequel ils se sont rassemblés.

Obs. II. — Un vieillard de soixante-quatorze ans, traité depuis huit ans pour des troubles gastro-hépatiques, présente une crise aiguë évidente de cholécystite calculeuse. Une radiographie après ingestion de foriode pratiquée dès la période d'accalmie confirmée indique l'exclusion de la vésicule biliaire. Sous anesthésie locale une cholécystectomie est pratiquée suivant la technique habituelle. La vésicule est enlevée en vase clos. Elle renferme cinq très gros calculs et de la boue biliaire. Ses parois sont tomenteuses, épaissies, infiltrées. Le cystique et les voies biliaires principales explorés sont reconnus libres. Le foyer est drainé par un tube en caoutchouc et deux mèches autour desquels la paroi est refermée en trois plans. La cicatrisation s'effectue régulièrement et complètement en quelques semaines sans aucune complication et notamment sans constitution d'une fistule biliaire.

Le malade quitte la clinique au bout d'un mois en excellent état.

A deux mois de date après sa sortie il revient me voir et me confirme sa guérison parfaite. Il a notablement engraissé, ne suit plus aucun régime. Bref, il a retrouvé un état de santé qu'il ne connaissait plus depuis de longues années et il a repris, malgré son âge, une vie active.

Un mois plus tard, je reçois de nouveau sa visite. Il me prie de le débarrasser d'une ligature au crin de Florence que j'avais laissée à dessein sous les téguments sur l'aponévrose superficielle pour assurer une meilleure contention au contact de l'orifice du drainage, parce que ce crin bien que toléré lui donne sensation de corps étranger.

Sa visite a d'ailleurs un autre but. Il ressent depuis deux jours dans la partie basse de la fosse iliaque droite d'assez vives douleurs qu'il attribue à la pression d'un bandage herniaire et désire me consulter à ce sujet.

Je l'admets à la clinique pour l'observer et pour procéder à l'ablation de la ligature gênante. Cette petite intervention toute superficielle est pratiquée sous anesthésie locale en deux minutes.

A ma visite du soir j'apprends que, malgré le repos au lit, les douleurs ressenties à la région iliaque se sont accentuées et déterminent une légère défense tandis qu'au niveau de la cicatrice de cholécystectomie, là où j'ai enlevé le crin le matin même, la paroi est souple et la pression indolore dans la profondeur.

Je prescris l'application de glace sur la fosse iliaque droite pensant vaguement à une de ces manifestations appendiculaires frustes que nous observons quelquefois chez le vieillard. Deux jours plus tard, l'état qui était resté stationnaire est brusquement devenu très grave. L'évolution d'un foyer de péritonite ne fait aucun doute. Le malade a les traits tirés, des vomissements porracés, une constipation absolue, un pouls petit et fréquent, sa température vespérale est de 38°2. Les signes généraux dominent les signes locaux toujours caractérisés uniquement par une douleur et une légère contracture au-dessus de l'arcade crurale.

Sous anesthésie locale, je fais une incision iliaque droite et je trouve du pus mal lié, non enkysté. Les anses rouges nagent dans ce bouillon sale. L'appendice est petit, normal; je le laisse en place et me contente de drainer, l'état général ne permettant pas de prolonger l'intervention. Le lendemain, je trouve le pansement inondé de bile et de pus. Le malade s'éteint le soir même. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Malgré l'absence de constatation nécropsique, le diagnostic de péritonite biliaire ne fait aucun doute. Il s'agissait évidemment d'une perforation tardive des voies biliaires, très probablement au niveau du moignon cystique.

Ces deux observations appellent quelques commentaires.

La cholécystectomie, après avoir été reconnue comme l'intervention de choix dans la majorité des cas de cholécystite calculeuse et même non calculeuse, a perdu du terrain et la cholécystostomie est revenue un peu en faveur. Pourtant la cholécystectomie garde des indications bien nettes. Toutes les fois que l'opération montre de grosses lésions vésiculaires, et c'était le cas dans mes deux observations, il reste de règle de pratiquer l'ablation de la vésicule malade et infectée et de drainer le foyer au contact du moignon du cystique. Après cette intervention, en général vers le cinquième jour, il n'est pas rare de voir se constituer par l'orifice de drainage une fistule biliaire par chute prématurée de la ligature du cystique. Cette fistule est considérée comme une complication sans gravité. Elle se cicatrise assez rapidement et ne retarde guère la guérison.

Chez mes deux malades, cette légère complication ne s'est pas produite. La cicatrisation du moignon du cystique s'est faite *per primam*. Il n'y a pas eu de fistule biliaire. Ai-je eu raison d'en être satisfait? Faut-il considérer l'apparition d'une fistule biliaire précoce comme une complication? Ne devons-nous pas au contraire l'envisager comme une suite favorable qui assure un drainage et une désinfection plus parfaite des voies biliaires, mettant à l'abri de complications tardives autrement graves et même mortelles comme celles que je viens d'exposer? Obtenir à coup sûr cette fistulisation, ce serait en somme procurer au malade les bénéfices de la cholécystostomie tout en le débarrassant d'une vésicule infectée et malade dont la présence est devenue indésirable dans son hypocondre droit.

S'il en était ainsi il serait facile d'adopter une technique conforme à ces desiderata et dont les principaux temps seraient :

Libérer la vésicule jusqu'au cystique pour pouvoir l'attirer le plus possible hors de la plaie. L'entourer à sa base d'une épaisse barrière de champs protecteurs. La ponctionner, l'ouvrir, la vider de son contenu, l'écouvillonner à la teinture d'iode, glisser par l'ouverture vésiculaire un drain jusque dans la voie principale. Assujettir ce drain en enserrant par une ligature circulaire les parois du cystique contre le tube de caoutchouc. Supprimer la vésicule en sectionnant circulairement le cystique à 2 centimètres au-dessus de cette ligature. Placer une mèche dans le foyer de chaque côté du drain.

Fermer le reste de la paroi.

Je ne veux pas résoudre la question des indications de cette technique. Je me contente de l'exposer.

Kyste du mésentère, énucléation, guérison,

par MM. **J. Guibal** (de Nancy), membre correspondant national
et **P. Bertrand**.

Le 14 novembre 1934, entrait dans le service de notre maître M. le professeur G. Michel, une jeune femme, Yvonne C..., âgée de vingt-neuf ans, sans profession et originaire des Vosges.

Depuis huit mois, elle voyait une tumeur se développer dans son abdomen sans entraîner de troubles locaux ou généraux graves.

C'est tout à fait par hasard que cette jeune femme avait découvert en avril 1934, au cours de sa toilette, qu'elle avait dans le flanc gauche une petite masse de la grosseur d'une mandarine. Les jours suivants, la malade avait constaté que cette tumeur changeait de place, fuyait sous la main qui la cherchait et que souvent même, il était impossible de la trouver.

Mais après quelques semaines de tolérance parfaite de sa tumeur, au cours de l'été dernier, la malade se mit à souffrir de troubles dyspeptiques qui entraînèrent un état de fatigue et d'asthénie constantes avec amaigrissement assez considérable ; en même temps, la malade et les médecins consultés à plusieurs reprises virent la tumeur augmenter de volume tout en gardant ses caractères d'indolence et de mobilité. Ces médecins pensèrent qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire ou d'un gros rein gauche.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la malade présentait un état général relativement bon, à noter cependant un certain degré d'amaigrissement et d'anémie.

Cette malade se plaignait, en plus de la présence de la tumeur abdominale, de sensations de tiraillements et de pesanteur dans la région lombaire lorsqu'elle était debout, et de douleurs abdominales vagues gênant la respiration surtout après les repas lorsqu'elle était couchée.

A l'inspection de l'abdomen, on constatait, surtout à jour frisant, l'existence d'une voussure de 10 centimètres de diamètre située dans l'hypocondre gauche et dont le centre se trouvait à 5 centimètres de l'ombilic et à peu près à sa hauteur.

La palpation donnait la sensation d'une masse arrondie, du volume de deux poings, régulière, rénitente, indolore, qui disparaissait derrière la paroi abdominale lorsqu'on faisait contracter les muscles de l'abdomen ; d'autre part, on constatait que la tumeur était très mobile dans tous les sens, mais surtout dans

le sens transversal. La palpation bimanuelle donnait parfois la sensation de ballottement et le contact lombaire caractéristique des tumeurs du rein, mais le plus souvent la tumeur échappait à cette palpation bimanuelle et fuyait vers le bassin ou sous le rebord costal pour réapparaître bientôt à sa place habituelle dès que l'on cessait cette palpation profonde.

A la percussion, le centre de la voussure donnait une submatité qui diminuait progressivement pour faire place à de la sonorité au fur et à mesure que l'on s'éloignait de son point culminant.

En position de Trendelenburg, la tumeur remontait vers la coupole diaphragmatique et disparaissait en partie sous la moitié gauche du rebord costal.

En dehors de ce syndrome clinique, rien à signaler au niveau des différents appareils, tous les examens de laboratoire s'étaient montrés négatifs, en particulier les examens sérologiques, urologiques et radiologiques.

Rien à signaler non plus dans les antécédents héréditaires et collatéraux de la malade ; dans les antécédents personnels, nous devons noter une pleurésie à

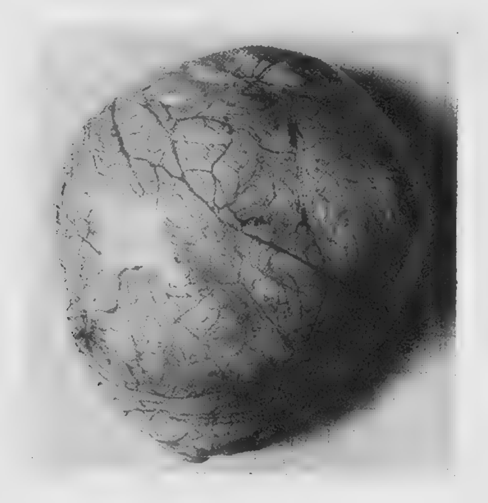


Fig. 1. — Kyste du mésentère vu par sa face droite.

sept ans. Mariée à vingt-cinq ans, en 1930, elle eut un enfant en 1933 qui mourut d'une broncho-pneumonie à l'âge de dix-huit mois.

Après avoir envisagé, discuté et éliminé différents diagnostics et entre autres ceux de tumeur du rein et de splénomégalie, on se rallia à celui de tumeur kystique du mésentère et on décida d'intervenir chirurgicalement. Connaissant les observations présentées à la Société de Chirurgie, on envisagea d'emblée la résection intestinale concomitante à l'exérèse du kyste.

Opération le 17 novembre 1934, sous anesthésie générale au mélange de Schleich. Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale de 15 centimètres environ, centrée sur l'ombilic. Cavité péritonéale normale, on relève le grand épiploon et le côlon transverse et on trouve facilement un gros kyste du mésentère du volume de deux poings. Ce kyste situé à peu près à 25 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, est séparé du bord intestinal du mésentère par une bandelette de 2 centimètres; de consistance homogène et rénitente, il semble constitué par une substance pâteuse contenue dans une poche à parois minces : fait curieux, il ne se présente pas de la même façon selon qu'on l'examine à travers le feuillet droit ou le feuillet gauche du mésentère ; en effet, tous les vaisseaux mésentériques importants sont situés du même côté, du côté gauche

du mésentère ; tandis que lorsqu'on l'examine du côté droit, il apparaît à travers le feuillet droit du mésentère, qui glisse sur lui, comme une masse jaune orangé dont la surface n'est parcourue que par quelques fines arborisations vasculaires. En raison de ces constatations anatomiques, alors qu'on était bien décidé en commençant l'opération à faire une résection intestinale, on tente l'énucléation du kyste. Incision perpendiculaire à l'intestin du feuillet droit avasculaire du mésentère, cette incision est faite au niveau de la partie moyenne de la tumeur; le kyste se clive avec une très grande facilité et n'est bientôt plus retenu que par un pédicule vasculaire court et grêle que l'on sectionne. La brèche mésentérique qui n'intéresse que le feuillet péritonéal droit est fermée soigneusement par un surjet au catgut fin, le mésentère ne présente aucun hématome et tous les vaisseaux ont été très facilement respectés. Fermeture de la paroi abdominale en deux plans à la soie et aux crins sans drainage.

Les suites opératoires sont extrêmement simples et l'opérée quitte l'hôpital le quatorzième jour après l'intervention.



Fig. 2. —.Kyste du mésentère vu par sa face gauche.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce, fait par M. le professeur Hoche, a montré qu'il s'agissait d'un kyste à parois minces formées de fibres conjonctives adultes et à contenu chyleux.

La malade, revue dernièrement, est complètement guérie, son état général est parfait, son poids a augmenté de 2 kilogr. 500 et elle a repris ses occupations de ménagère.

Cette observation nous a paru intéressante et digne de vous être rapportée à cause de la rareté relative des kystes du mésentère, mais surtout à cause des dispositions anatomo-pathologiques spéciales de la tumeur qui ont permis une énucléation excessivement simple et bénigne du kyste.

Nous nous garderons bien de généraliser, mais nous croyons que si dans la plupart des cas de kyste du mésentère la résection intestinale est indiquée, il en est d'autres où en raison de la facilité de l'énucléation, il est préférable d'adopter cette dernière technique.

C'est l'exploration soigneuse des lésions qui permettra au chirurgien de

se décider pour la résection ou l'énucléation ; cette dernière ne devra être entreprise que si elle paraît réalisable facilement, sans danger pour les vaisseaux et pour l'intestin ; en cas de doute, mieux vaut, comme le conseille M. Proust, faire d'emblée une large résection intestinale typique et bien réglée comme dans l'observation de Milianitch.

Le cas que nous rapportons permet de préciser quelques caractères anatomiques autorisant le chirurgien à tenter l'énucléation.

1° Aspect homogène, régulier et non inflammatoire de la tumeur ;

2° Conservation d'une bordure mésentérique assez large à la périphérie du kyste.

3° Refoulement des vaisseaux d'un seul côté du mésentère par le kyste.

RAPPORTS

A propos de soixante-dix-sept artériographies,

par MM. **Wertheimer** et **Frieh** (de Lyon).

Rapport de M. Jacques Leveuf.

MM. Wertheimer et Frieh nous ont adressé la statistique intégrale des artériographies exécutées dans le service dirigé d'abord par le professeur Leriche, puis ensuite par M. Wertheimer.

Les observations comprennent 61 malades chez lesquels on a poussé soixante-dix-sept injections, certains d'entre eux ayant subi plusieurs artériographies.

L'exploration artérielle a été faite dans des affections variées dont voici l'énuméré :

Artérites séniles	19
Artérites chez des diabétiques	7
Artérites spécifiques	1
Artérites juvéniles et de type Buerger	9
Artérites par gelures	3
Artérites type pseudo-Raynaud	3
Maladie de Raynaud	1
Lésions anévrysmales	7
Paralysie de Volkmann	2
Syndromes emboliques	3
Dystrophies artério-veineuses	2
Troubles vaso-moteurs	4

Dans la majorité des cas, c'est le Thorotrast qui a été injecté suivant la technique de Dos Santos; ponction de l'artère, injection à deux atmosphères de pression que les auteurs réduisent de quelques dixièmes d'atmosphère quand ils soupçonnent l'existence d'une oblitération artérielle.

MM. Wertheimer et Frieh envisagent seulement dans leur communication les accidents de l'artériographie.

Avec le Thorotrast, ils ont enregistré un décès. Voici cette observation :

Obs. 52. — Contracture ischémique de Volkmann post-traumatique datant de plusieurs mois. Diminution des oscillations. Artériographie : après dénudation de l'humérale, il n'existe aucune modification des artères de l'avant-bras. Après l'injection, on note une phase passagère de vaso-constriction accentuée à l'avant-bras et à la main.

Pendant l'intervention, faite sous anesthésie générale, l'enfant présente une syncope respiratoire. Il revint à lui après des soins énergiques, mais on eut le tort de ne pas suspendre définitivement les manœuvres. On le ramena dans son lit très shocké et il mourut dans la soirée après une série de pauses respiratoires.

Dans leur ensemble, les artériographies au Thorotrast n'ont provoqué aucun autre accident sérieux.

« L'injection convenablement pratiquée, déclarent les auteurs, ne fut jamais très douloureuse. Dans les cas où prédominaient les troubles vaso-moteurs, nos opérés ont accusé pendant quelques minutes de petites douleurs au niveau de la main ou du pied quand le liquide opaque atteignait leurs artères terminales. Les douleurs étaient dues peut-être moins à la nature de l'agent de contraste qu'à la pression sous laquelle on l'introduisait dans la circulation. »

Chez quelques sujets, le Thorotrast a été injecté par inadvertance dans le tissu cellulaire sans troubles consécutifs.

Une seule fois, MM. Wertheimer et Frieh ont eu recours au Collothor et le malade est mort.

Obs. 19. — Ba... (Jean), soixante-cinq ans. Gangrène du membre inférieur gauche par artérite oblitérante ayant débuté, il y a un an, par des douleurs et de la claudication intermittente. Artériographie faite au Collothor : oblitération de la fémorale superficielle dans le canal de Hunter.

On note qu'au moment de l'injection, le malade accuse une vive douleur qui persiste dans la nuit malgré la morphine. Le lendemain, aggravation très nette de l'état local et général. Amputation d'urgence au tiers supérieur de la cuisse. Le malade meurt le surlendemain.

Ayant manqué de Thorotrast, les auteurs ont employé le Ténébryl à trois reprises.

Chaque fois l'injection a déterminé une douleur violente avec vaso-constriction intense qui céda à la morphine et à l'acécholine. Sauf dans le cas suivant où l'injection fut suivie de thrombose artérielle, à peu près dans les mêmes conditions que chez mon petit malade.

Obs. 36. — Ancien colonial. Claudication intermittente datant de deux ans. Troubles vaso-moteurs très accentués. Les oscillations existent au tiers supérieur de la cuisse. L'artériographie faite au Ténébryl montre une oblitération de la fémorale superficielle au tiers moyen de la cuisse.

Le passage du liquide opaque éveilla de violentes douleurs dans tout le membre inférieur du malade. Vaso-constriction intense qui ne céda pas à deux injections immédiates d'acécholine. L'artériectomie, pratiquée trois heures après,

montre au-dessous de lésions anciennes oblitérantes de la fémorale une thrombose récente avec caillots rouges dont l'évolution rapide a été imputée par nous à l'injection. Quelques jours plus tard, on dut amputer le malade au tiers inférieur de la jambe.

Aujourd'hui, mon intention est de vous exposer seulement les faits qui nous ont été adressés par MM. Wertheimer et Frieh. Tout commentaire me paraît d'ailleurs superflu. Mais je ne puis m'empêcher de remarquer que le cas de mort après injection de Thorotrast est le troisième qui nous a été communiqué (1 cas de M. Lambret et 1 cas de M. Leriche). L'innocuité de ce produit n'est peut-être pas aussi complète qu'on a bien voulu le dire.

Je vous demande la permission de remercier en votre nom MM. Wertheimer et Frieh d'avoir adressé à notre Société ces documents dont l'importance n'échappera à personne.

Mon ami Wertheimer m'a exprimé le désir « de ne pas voir condamner trop vite et trop sévèrement une méthode dont nous cueillons à peine les premiers fruits ».

Je partage ce point de vue sans aucune restriction. Mais Wertheimer a enregistré un cas de mort chez un enfant exploré pour une maladie de Volkmann. Il éprouve sûrement la même angoisse que nous devant ces accidents dont le mécanisme reste obscur et dont nous ne savons pas protéger nos malades avec certitude.

Ceci engage à serrer de près, dans l'état actuel des choses, les indications de l'artériographie.

Une fois encore, je prie ceux de nos collègues qui possèdent des observations sur les accidents de l'artériographie de vouloir bien les adresser à notre Société.

Résultat du traitement des fistules anales par excision complète suivie de suture partielle,

par M. **Cabanié** (de Tanger).

Rapport de M. Raymond Grégoire.

Dans le milieu spécial où opère le Dr Cabanié, les fistules anales sont très fréquentes et les fistules extra- et intrasphinctériennes deux fois plus fréquentes que les fistules intrasphinctériennes. Cependant, ce chirurgien, depuis 1927, a toujours fait l'excision complète du trajet fistuleux et la suture plus ou moins complète de la plaie.

Dans un grand nombre de cas, il a dû couper ou même réséquer en partie le sphincter. Sur 50 cas, il n'a eu qu'un exemple d'incontinence, car le sphincter fut minutieusement suturé.

La guérison, par cette technique, est obtenue en dix-neuf jours et demi en moyenne, sans aucun tamponnement douloureux.

Cette technique déjà bien vieille, puisqu'en 1852, Chassaignac la recommandait, a été oubliée jusqu'en 1886, où Smith (*Med. Rec. de New-York*)

lui donna du renouveau. En vantant aujourd'hui les avantages de cette méthode, M. Cabanié rafraîchit la mémoire trop courte de ses contemporains, comme l'avait fait E. Quénu ici en 1887 (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1887, p. 533). L'excision avec suture complète ou incomplète est une technique qu'il faudrait généraliser.

M. **Roux-Berger** : Les résultats que j'ai obtenus par la suture après excision des fistules anales ont été, en général, mauvais. J'ai abandonné cette manière de faire pour m'en tenir au pansement à plat.

M. **Madier** : J'ai toujours vu autrefois mon maître Delbet exciser complètement et suturer sans aucune mèche ni drainage les fistules anales. Il avait observé que, même dans les fistules tuberculeuses, l'excision était non seulement justifiée, mais particulièrement indiquée, les parois de la fistule pouvant contenir des follicules tuberculeux dans son épaisseur. Une fois l'excision faite très complètement, pourquoi ne pas suturer des tissus sains?

Pour ma part, depuis une dizaine d'années, j'ai opéré 45 fistules anales en les excisant très soigneusement, et en les suturant de façon parfaite, qu'elles aient été sous-cutanéo-muqueuses, intra- trans- ou extrasphinctériennes et sur ces 45 fistules excisées et suturées, je n'ai eu que 3 échecs, dont 1 total et 2 partiels.

Il y a donc eu 42 guérisons *per primam* et pour répondre à la demande de mon ami Roux-Berger, je pourrai vous apporter ici mes observations.

M. **Desplas** : Il y a huit ans environ, j'ai essayé d'exciser les fistules et de les suturer. J'ai suivi cette méthode dans 8 ou 10 cas : j'ai eu des échecs constants. Il est vraisemblable que je n'ai pas été favorisé par le sort.

M. **Louis Bazy** : Il est certain qu'il est très difficile de pouvoir dire à coup sûr qu'une fistule anale traitée par l'excision pourra, après avoir été suturée, donner dans tous les cas une réunion par première intention. Il y a tant de variétés dans les fistules anales et l'examen extérieur ne permet pas d'en apprécier l'étendue d'une façon exacte. Or la condition essentielle de la guérison rapide d'une fistule anale, qu'elle soit justiciable ou non de la suture primitive et complète, est qu'on l'ait extirpée *en son entier*, car les échecs sont dus à ce que l'on a laissé une portion plus ou moins importante des tissus pathologiques.

Aussi pour pouvoir, par avance, apprécier, autant que faire se peut, à quelles lésions profondes correspond une fistule anale, j'ai pris l'habitude de placer dans l'orifice ou dans les orifices une fine sonde urétérale dans laquelle au moyen d'une sonde à pyélographie, j'injecte du ténébryl, ce qui permet, par la radiographie, de se faire une idée visuelle et précise de l'opération que l'on devra tenter pour atteindre tous les diverticules de la fistule. On peut aussi de la sorte mettre souvent en évidence une communication avec le rectum, souvent très haut située et que la rectoscopie, elle-même, est incapable de déceler.

M. **Desplas** : Il faut distinguer entre les petites fistules intrasphinctériennes, sous-cutanéo-muqueuses, et les fistules extrasphinctériennes qui sont l'aboutissant des abcès du creux ischio-rectal d'origine ano-rectale. Dans ces cas toujours complexes, j'injecte du bleu de méthylène pour suivre le trajet fistuleux et ses diverticules Ces trajets vont quelquefois du côté opposé, traversent les raphés médians, vont vers le périnée, le bleu de méthylène a coloré les trajets et permet la résection complète ; on est conduit presque toujours vers la lésion originelle, anale ou ampullaire qu'il faut traiter. Dans ces conditions, la plus grande partie de la graisse du creux ischio-rectal a été réséquée et une suture primitive est impossible.

M. **Raoul-Charles Monod** : J'ai, comme tous les chirurgiens, opéré un assez grand nombre de fistules à l'anus. J'en ai opéré par excision et suture immédiate, j'en ai opéré par le procédé de mise à plat simple. J'ai eu des succès avec les deux méthodes, mais aussi des échecs. La conclusion m'a paru être qu'il y a des fistules de nature différente, que de la nature de la fistule plus que du procédé opératoire dépend le pronostic.

M. **Madier** : Il est bien certain que lorsqu'on se trouve en présence de clapiers multiples remplissant tout un creux ischio-anal, et à plus forte raison si des opérations ont déjà été faites, et s'il existe une grande quantité de tissu cicatriciel, on peut arriver à exciser, mais la suture devient impossible.

Devant ces cas-là, auxquels Desplas a fait allusion, on peut s'abstenir, mais ces cas, heureusement, ne sont pas si fréquents puisque, dans ma série de 45 observations, je n'en ai rencontré qu'un, qui s'est d'ailleurs terminé par un échec complet. J'en ai vu un autre qui ne s'est pas décidé à l'opération.

Dans les cas habituels, j'affirme de nouveau que l'excision et la suture sont possibles avec une grande proportion de succès. Les échecs sont dus à une excision incomplète, à ce qu'on a laissé une parcelle, si petite soit-elle, de tissu pathologique; comme Desplas, j'imprègne le trajet avec un liquide fortement coloré de bleu de méthylène.

Lorsque l'excision est vraiment complète, rien ne s'oppose à ce qu'on suture des tissus souples et sains, aussi bien dans le creux ischio-anal que n'importe où ailleurs.

M. **J.-Ch. Bloch** : On oublie trop souvent que la cause la plus fréquente des fistules est une lésion de la paroi rectale, lésion qu'il faut réséquer si on veut éviter les récidives. Aussi faut-il, pour les fistules extrasphinctériennes, les seules difficiles à traiter, utiliser des procédés spéciaux, dont le meilleur est celui que mon maître M. Cunéo a conseillé d'après Roblès, et que Picot a décrit ici-même il y a quelques années.

Ce procédé consiste, d'une part, à réséquer la muqueuse pathologique par voie endorectale et à abaisser, au-devant de la zone réséquée, un rideau de muqueuse saine que l'on suture à l'anus constituant en somme un demi

Whitead, de l'autre, à réséquer par voie ischio-rectale la totalité du ou des trajets fistuleux, sans faire de ce côté aucune suture.

Ce procédé, que j'ai utilisé pour ma part environ trente fois, ne m'a occasionné aucun échec.

M. **Moulonguet** : Au point de vue indications opératoires, je suis tout à fait de l'avis de Raoul Monod : beaucoup de fistules sont d'origine tuberculeuse et sont observées chez des tuberculeux pulmonaires évolutifs qui crachent des bacilles. Dans ces cas, j'ai toujours échoué. L'opération elle-même réussit, mais, six mois après, le malade présente une nouvelle fistule.

Je crois donc que les fistules chez des tuberculeux évolutifs ne doivent pas être opérées ; or, ce sont les plus fréquentes.

Quand la fistule n'est pas tuberculeuse, j'ai obtenu au contraire de bons résultats.

Du point de vue technique, j'ai fait l'intervention avec les directives que nous a dites J.-Ch. Bloch, c'est-à-dire que j'ai essayé d'enlever la lésion ano-rectale. C'est un temps capital, puisque c'est cette lésion qui a causé la fistule et qui est la cause des récidives quand elle n'a pas été traitée.

En ce qui concerne le traitement du trajet fistuleux, j'emploie très volontiers une technique qui m'a été indiquée par M. Gernez et dont il vous parlera sans doute un jour.

M. **Raymond Grégoire** : Je crois que le Dr Cabanié (de Tanger) sera bien étonné quand il saura que « sa modeste contribution », comme il dit, a suscité de si nombreux argumentateurs.

Je m'excuse de ne pouvoir répondre à chacun d'eux et les remercie tous d'avoir bien voulu donner leur opinion.

Il me serait bien difficile d'accorder Roux-Berger et Madier ; à l'un, la suture après excision a donné des échecs réguliers ; à l'autre, de constants succès. Comme tous ceux des élèves du professeur Delbet qui ont employé la suture, j'ai obtenu, dans l'immense majorité des cas, des réunions rapides et je ne puis que me féliciter d'avoir utilisé cette méthode.

Peut-être, cependant, faut-il établir une distinction entre les fistules. Je pense, avec Desplas, que celles de la fosse ischio-rectale ne permettent pas d'escompter des succès réguliers. Il en sera sans doute de même de certaines fistules très complexes, à trajets multiples, « en terrier de lapin ». Même en employant, comme beaucoup, les injections colorées, il n'est pas certain de ne laisser échapper aucun diverticule.

Il nous faut remercier le Dr Cabanié de nous avoir rappelé les résultats heureux que peut donner la suture des fistules ano-rectales excisées, et reconnaître que la difficulté réside plutôt dans le choix judicieux des indications opératoires que dans la technique même de l'intervention.

PRÉSENTATION DE MALADE

Fracture de l'astragale avec luxation du pied en avant. Réduction orthopédique,

par M. **Boppe.**

Je vous présente un blessé âgé de trente ans qui, le 13 septembre dernier, se fit une fracture du corps de l'astragale droit. Au cours d'un vol en



Fig. 1. — Avant réduction.

planeur, l'appareil piqua brusquement du nez, s'écrasant au sol en verticale. La chute sur le pied s'effectua en flexion dorsale accentuée comme en témoignait une plaie superficielle du talon.

La radio montra qu'il s'agissait d'une fracture du corps de l'astragale. Le fragment postérieur en flexion plantaire très accentuée (la surface de fracture est presque horizontale) avait glissé sur le dos du calcanéum. La luxation sous-astragalienne était complète et tout le pied y compris le fragment antérieur de l'astragale était luxé en avant et en dehors.

Réduction sous anesthésie le 17 septembre. Après mise en place d'un étrier dans le calcanéum, le genou étant fléchi, on tire d'abord dans l'axe



Fig. 2. — Avant réduction.



Fig. 3. — Après réduction.

du pied pour donner du jeu à la sous-astragalienne et débloquer le fragment postérieur de l'astragale coincé en arrière du thalamus calcanéen. Ensuite on effectue la traction dans un axe oblique en bas et en arrière pour réduire la luxation antérieure du pied; enfin, on place le pied en équinisme très accentué pour mettre en regard l'une de l'autre la surface fracturaire du corps presque horizontale et la surface fracturaire du fragment antérieur. Immobilisation plâtrée en équin accentué. Ablation de l'étrier calcanéen. Une radio de contrôle montre que la réduction est parfaite. Trois semaines après, nouvel appareil plâtré de marche en réduisant l'équinisme. Un mois après, ablation de l'appareil, botte de Unna maintenue un mois. Mécanothérapie et mobilisation.

Actuellement, le malade marche sans douleur et sans boiterie, pas d'œdème Il persiste encore une limitation de la flexion dorsale de la tibio-tarsienne que dépasse cependant l'angle droit, sous-astragalienne mobile et indolore. Le malade a été expertisé à 7 p. 100.

Les fractures du corps de l'astragale sont rares. Dans les cas avec déplacement accentué, beaucoup de chirurgiens sont partisans de l'astragalectomie qui, dans le cas particulier, aurait certainement donné un résultat beaucoup moins bon que le résultat obtenu grâce au simple traitement orthopédique.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Seringue à anesthésie locale,

par M. F. M. Cadenat,

Dans une précédente séance, mon ami J.-Ch. Bloch vous a présenté un ingénieux appareil donnant un jet de solution anesthésique sous la pression de gaz carbonique comprimé. Je m'excuse de vous montrer aujourd'hui un instrument aussi simple que celui-ci et remplissant le même but : l'anesthésie locale dans les opérations majeures comme la gastrectomie.

Il m'a semblé inutile de recourir à la pression donnée par un obus d'acide carbonique, peut-être insuffisamment chargé au moment de l'emploi, lorsque j'avais à ma disposition une force inépuisable et d'une souplesse parfaite : les muscles de mon aide. Mais, pour les ménager, au lieu de leur faire manœuvrer une seringue ordinaire, ce qui est assez fatigant et ne permet guère de nuances, j'ai fait construire par Drapier cet instrument suivant le type des seringues à instillation. Par un simple mouvement de rotation à droite de la poignée, mon aide peut me donner une pression variable suivant la tension des tissus à infiltrer. Un simple

petit mouvement à gauche et l'arrêt du jet est instantané, ce qui a permis de simplifier le manche porte-aiguille. Celui-ci, bien en main, comme vous pouvez vous en rendre compte, ne porte aucun robinet. L'aiguille y est fixée, en position excentrée, par le dispositif de blocage habituel. La seringue contient 160 cent. cubes. Un ajutage latéral, avec robinet à deux voies, permet de la remplir facilement.

Cette seringue, dont l'originalité est médiocre, je l'avoue, et que je m'étonne de n'avoir jamais vu utiliser, rend facile et presque agréable le geste habituellement fastidieux de l'anesthésie locale. C'est la seule excuse de cette présentation.

NOTE IMPORTANTE

Le secrétaire général attire tout particulièrement l'attention de MM. les membres de la Société et correspondants nationaux sur l'intérêt qu'ils ont à déposer sur le bureau le travail qu'ils désirent présenter en séance, en même temps qu'ils demandent son inscription à l'ordre du jour. Les manuscrits remis à l'avance sont plus facilement mis au point, imprimés et corrigés. Ils ne subissent aucun retard dans leur publication. Ils peuvent susciter des discussions documentées, ayant été, au préalable, communiqués à tous ceux qui en auront manifesté le désir.

Si, en même temps qu'ils déposent leur travail, MM. les membres de la Société voulaient bien en remettre un court résumé permettant de faire rapidement des comptes rendus à la Presse et des traductions en langues étrangères, ils faciliteraient grandement la tâche du secrétaire général qui leur en conserverait une particulière reconnaissance.

Le Secrétaire annuel, M. ANDRÉ MARTIN.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 13 Mars 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. ROUHIER, MARTIN s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. SÉNÈQUE sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

4° Un travail de M. PASCHOUD (Lausanne), membre correspondant étranger, intitulé : *Le lever immédiat en chirurgie abdominale et les irradiations opératoires.*

5° Un travail de MM. A. FOLLIASSON et J. FAYOLLAT (Grenoble) intitulé : *Un cas de lymphangite péritonéale aiguë.*

M. A. BASSET, rapporteur.

6° Un travail de M. COUNIOT (Oran) intitulé : *Fracture irradiée de la voûte à la base. Signes de blocage ventriculaire. Opération d'Ody. Mort,* est déposé aux Archives de la Société sous le n° 98.

7° Un travail de M. GUILLERMO (Armée) intitulé : *Anomalies des régions occipitale et anale. Corne étalée et bifide occipitale. Kyste de la région anale chez un jeune sujet de vingt et un ans* est déposé aux Archives de la Société sous le n° 99.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

L'exploration radiologique des trajets fistuleux péri-anaux,

par M. **Louis Bazy**.

Dans la dernière séance, à propos du traitement des fistules anales, je vous ai indiqué quels services me rendaient leur exploration radiologique ou, si vous me permettez un néologisme un peu barbare, de la « fistulographie » par laquelle j'explore d'ailleurs tous les trajets fistuleux, en quelque région qu'ils se trouvent. Voici quelques-uns des « fistulogrammes » recueillis dans mon service. Ils vous montreront à quelles lésions profondes inattendues correspondent parfois des orifices fistuleux péri-anaux, de la plus banale apparence. En particulier, ils apportent la démonstration écrite de la dépendance fréquente d'une fistule anale avec une lésion perforée du rectum, haut située. Or la rectoscopie la plus soigneuse, la plus attentive avait été incapable de déceler la communication avec le rectum, même lorsqu'elle se trouvait préalablement éclairée par les résultats de la fistulographie. Sur les clichés que je vous présente, on remarquera qu'il est extrêmement facile de préciser le siège et la hauteur exacte de la lésion rectale, si l'on a préalablement pris le soin d'introduire par l'anus une sonde remplie de petites rondelles de plomb d'une hauteur de 1 centimètre. De la sorte, avant d'entreprendre une opération, le chirurgien pourra être parfaitement renseigné sur l'étendue et les conséquences de son intervention.

COMMUNICATIONS

L'iléo-sigmoïdostomie par la méthode du bouton-sonde. Procédé de sécurité permettant de faire toute la chirurgie du côlon sans aucune suture anastomotique,

par M. **Yves Delagenière** (du Mans), membre correspondant national.
(Avec la collaboration de M. **Alb. Papin** [du Mans]).

Je vous apporte aujourd'hui moins une technique nouvelle que la combinaison de deux procédés déjà connus. L'utilisation systématique de cette technique permet désormais d'envisager d'une manière uniforme toute la chirurgie du côlon, qu'il s'agisse de lésions chroniques non tumorales, de cancer ou de toute autre lésion.

I. — L'écueil le plus grave dans toute la chirurgie du côlon est certainement la difficulté que l'on éprouve à réaliser une suture anastomotique qui donne toute sécurité. La suture classique à un plan total suivi d'un plan séro-séreux donne trop souvent des perforations secondaires au cinquième ou sixième jour après l'intervention. Il en est de même avec tous les autres types de suture, même avec la suture à un plan muqueux suivi d'un plan total, mise au point par mon maître M. Robineau, et bien décrite par mon ami Laffitte dans sa thèse : ce dernier mode de suture, malgré la sécurité certainement plus grande qu'il donne à la chirurgie du côlon, ne met pas à l'abri des perforations secondaires, comme j'ai eu malheureusement l'occasion de l'observer. Or, nous savons tous que ces perforations secondaires entraînent des péritonites rapidement mortelles et qui semblent au-dessus de tout secours chirurgical. Enfin le procédé de suture aseptique sans ouverture du côlon, utilisé par mon père avec des coupe-fils spéciaux, laisse des risques importants d'occlusion post-opératoire, comme j'ai pu l'observer personnellement.

J'ai donc cherché le moyen de *pratiquer des résections coliques sans avoir jamais à établir une seule suture anastomotique*. L'*enfouissement* simple à plusieurs plans d'un moignon colique, qui ne constitue pas une suture anastomotique, semble ne présenter aucun risque de perforation secondaire : il est en effet extrêmement facile, si l'on craint soit une septicité extrême du contenu colique, soit une déficience anormale des tissus, de multiplier les plans d'enfouissement pour assurer une sécurité absolue.

Par ailleurs, le bouton anastomotique semble donner d'excellents résultats : son seul inconvénient est la possibilité de l'obstruction de sa lumière par les matières fécales — obstruction qui est loin d'être un fait rare et qui se trouve compliquer singulièrement les suites opératoires, au point parfois d'aboutir à une occlusion mortelle. Il était donc nécessaire de trouver un moyen d'éviter d'une façon certaine l'obstruction du bouton pendant tout le temps où il se trouvait en place.

L'emploi systématique de l'anastomose de l'iléon terminal dans le sigmoïde efface déjà en partie le danger de l'obstruction du bouton, les matières se trouvant encore très diluées à la fin du grêle. Cependant, l'obstruction du bouton apparaît encore possible (quoique je n'aie pas eu l'occasion de l'observer moi-même) si l'on tient compte du fait que des bouches anastomotiques larges, établies par le procédé le plus classique, celui de M. Cunéo, ont pu se trouver véritablement oblitérées par des matières trop épaisses et donner lieu à des occlusions secondaires par non-fonctionnement de l'anastomose.

De 1902 à 1913, Henry Delagenière avait eu vingt-huit fois recours à l'iléo-sigmoïdostomie avec 6 décès. De 1919 à 1930, il eut encore l'occasion de pratiquer onze fois l'iléo-sigmoïdostomie isolée, en utilisant pendant cette période la technique de M. Cunéo : 3 malades succombèrent des suites de l'intervention, dont 2 à cause du non-fonctionnement de la bouche anastomotique. Or, en étudiant les suites opératoires, mon père avait remarqué leur extrême bénignité dans les cas où il avait pu mettre en

place, au cours de l'intervention, une sonde en caoutchouc remontant en haut à quelques centimètres au-dessus de l'anastomose, et sortant en bas par l'anus. Il avait cherché dans ses dernières interventions à placer systématiquement cette sonde : malheureusement, les difficultés de mise en place sont en général assez grandes. J'ai vu ainsi autrefois 2 cas où il fut impossible de faire remonter la sonde au-dessus de l'anastomose. Dans un troisième cas, la sonde, malgré le crin qui la fixait à la peau de l'anus, fut chassée de l'anastomose dans le côlon, cessant de remplir son office : le malade succomba en occlusion complète.

Reprenant cette idée, et la combinant avec l'emploi du bouton, si bien réglé par M. Lardennois dans l'iléo-sigmoïdostomie, j'ai réussi à mettre au point, après quelques tâtonnements, *la mise en place du bouton monté d'avance sur la sonde.* Cette manière de faire, dans les cas où je l'ai appliquée, m'a donné toute satisfaction ; je donnerai d'ailleurs tout à l'heure un bref résumé de mes observations. Je n'ai eu à déplorer qu'un décès, dû à des accidents cardiaques aigus apparus quarante-huit heures après l'intervention, alors que l'intestin avait repris son fonctionnement normal.

II. — Le *matériel* utilisé pour l'iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde (que je vous présente ici et dont M. Frantz a dessiné pour vous la mise en place) se compose d'un bouton de Villar du modèle courant, dans lequel est introduite une sonde en caoutchouc de 1 mètre de long, dont le diamètre extérieur est exactement égal au diamètre intérieur du bouton : il n'y a donc aucun jeu entre la sonde et le bouton. L'extrémité de la sonde destinée à remonter dans l'iléon est taillée en biseau, et les bords mêmes de ce biseau sont arrondis pour supprimer tout angle vif ; un orifice de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large, à bords également arrondis, est taillé dans la sonde à 8 centimètres au-dessous de l'extrémité en biseau.

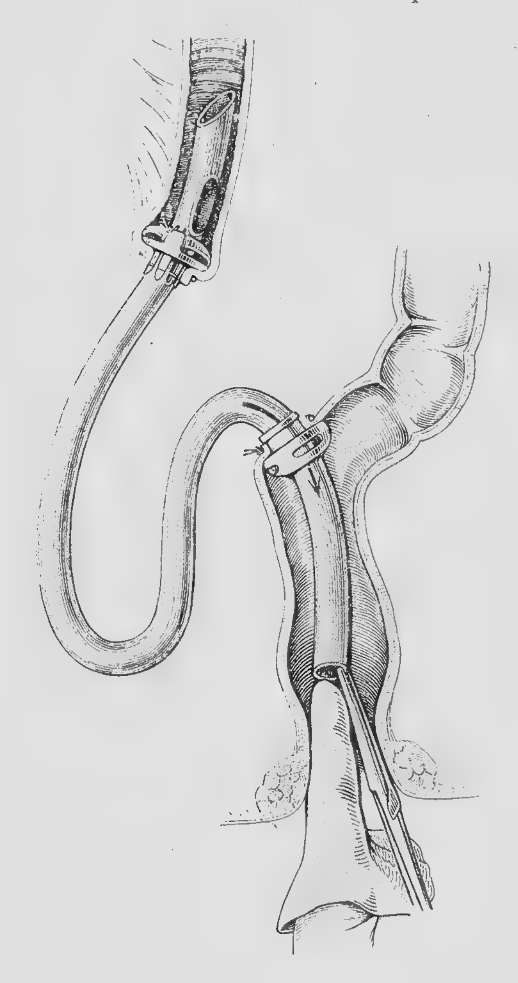
Au moment de l'intervention, la sonde est introduite dans la partie mâle du bouton, de telle façon que son bout taillé en biseau sorte du côté de la face extérieure du bouton monté. On fait affleurer l'orifice latéral de la sonde au ras du bouton. Un crin de Florence passé dans la sonde et dans deux des orifices latéraux que présente le bouton, permet de fixer solidement la sonde au bouton et de les solidariser définitivement ; le nœud de ce crin de Florence est soigneusement caché sous le pont métallique qui sépare les orifices latéraux du bouton, par lesquels est passé le crin.

Je ne décrirai pas en détail les différents temps de l'intervention. J'utilise l'anesthésie générale au mélange de Schleich ; et, comme incision, soit l'incision médiane sous-ombilicale, soit l'incision curviligne de Hartmann, transversale au-dessus du pubis, puis recourbée à gauche pour revenir verticalement le long du grand droit.

La section de l'anse iléo-terminale et l'enfouissement de la partie de l'iléon restée en continuité avec le cæcum ne présentent rien de particulier.

Une pince coprostase ferme l'iléon à 15 centimètres au-dessus de la section, la sonde armée du bouton-mâle est introduite dans l'extrémité du

grêle. Un catgut chromé faufilé dans les tuniques intestinales est lié comme d'habitude sur la gorge du bouton. Le tout est enveloppé dans une compresse pendant la mise en place de la seconde partie du bouton. Nous avons donc à ce moment les 8 centimètres supérieurs de notre sonde



à l'intérieur de l'intestin grêle, celui-ci étant fermé en bourse sur la partie mâle du bouton.

Au niveau choisi sur le côlon pour l'anastomose, de préférence à un niveau assez élevé qui permet de travailler pour ainsi dire hors du ventre, on met en place par les procédés classiques, la partie femelle du bouton : incision de tous les plans du sigmoïde, introduction du bouton dans la lumière intestinale, fermeture sur la gorge du bouton d'un catgut chromé faufilé d'avance autour de l'incision colique.

On verra dans l'observation VII comment, dans un cas de tumeur située plutôt sur le haut rectum que sur le sigmoïde, pour tenter d'éviter à la malade les inconvénients d'un anus contre nature, j'ai pratiqué une

anastomose très bas située : la chose est donc possible lorsqu'elle apparaît nécessaire, mais les difficultés d'exécution sont incontestablement plus grandes.

Il ne nous reste plus qu'à introduire dans la partie femelle du bouton fixée au côlon les 90 centimètres de sonde libre qui prolongent la partie de la sonde fixée à l'intestin grêle. Il suffit de pousser le bout libre de la sonde dans l'orifice du bouton femelle, ce qui est facile, cet orifice étant toujours un peu plus grand que celui du bouton mâle. On guide la sonde vers l'anus le long du rectum à travers les parois de celui-ci, jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas.

A ce moment, un aide spécial, *qui n'intervient qu'à ce moment de l'opération* (j'insiste sur ce point pour éviter des erreurs d'interprétation), introduit un doigt ganté dans l'anus et, guidant une pince assez longue sur ce doigt, saisit l'extrémité de la sonde et l'attire au dehors. La traction sur la sonde est continuée avec précaution jusqu'au moment où la partie mâle du bouton vient tout naturellement se placer en face de la partie femelle : il n'y a plus qu'à articuler le bouton.

Un plan de suture séro-séreux circulaire à la soie est établi par précaution autour de l'anastomose au bouton. L'aide reprend une traction douce sur la sonde au-delà de l'anus, de façon à ramener l'anastomose dans le petit bassin au point le plus favorable. Quelques points isolés fixent le mésentère au méso-sigmoïde pour éviter les espaces morts. Il n'y a plus qu'à fermer la paroi en plaçant dans le Douglas un drain qui sort près de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, selon le procédé de Henry Delagenière. Un crin pris dans la peau de l'anus, et fermé sur elle par une première boucle, sert à fixer la sonde dans une deuxième boucle — détail dont on verra tout à l'heure la raison d'être.

III. — Les avantages de ce procédé, théoriques et pratiques, sont multiples. En premier lieu, il faut remarquer que (avantage résultant de l'emploi du bouton, même s'il n'est pas armé d'une sonde) les matières ne peuvent à aucun moment venir en contact avec les tranches de section intestinale. D'autre part, la présence du deuxième orifice latéral pratiqué sur la sonde permet l'évacuation exacte de tout le contenu intestinal au ras du bouton anastomotique, l'extrémité de la sonde agissant comme orifice de secours en cas de besoin. Enfin il est toujours possible, si la nécessité s'en fait sentir, de pratiquer un lavage par la sonde pour déboucher celle-ci et ce avec la sécurité la plus absolue.

La fixité de la sonde, assurée en deux points, au niveau même de l'anastomose et à sa sortie de l'anus, présente des avantages importants : quelle que soit la pression intestinale, quels que soient les efforts péristaltiques, la sonde ne peut être expulsée et quitter l'anastomose. A ce fait *essentiel du point de vue de la sécurité post-opératoire*, s'ajoutent quelques autres avantages. C'est d'abord la possibilité du *fonctionnement immédiat de l'anastomose*, ce qui n'est pas sans intérêt, puisque dans deux cas, j'ai vu l'évacuation intestinale amorcée par la sonde entre la première et la

troisième heure après l'intervention. C'est aussi le fait que tout passage des matières en dehors de la sonde, et par là dans le rectum, est absolument impossible. Enfin, le crin qui fixe la sonde près de l'anus étant séparé de la peau, par section de sa boucle cutanée, le sixième jour après l'intervention, *le moment où le bouton se libérera spontanément de l'anastomose devient très facile à connaître* : lorsqu'on retrouve le crin éloigné à 15 ou 20 centimètres de l'anus, on peut être sûr que le bouton lui-même est venu se placer contre le sphincter; il suffit alors de tirer sur la sonde pour évacuer définitivement le bouton qui lui reste très solidement fixé. L'emploi du crin-repère sur la sonde supprime tout risque de tirer prématurément sur la sonde, avant la libération spontanée du bouton, la date de celle-ci pouvant varier du sixième au huitième jour.

La sonde est-elle bien tolérée ? En général, les malades, même nerveux, ne s'en plaignent nullement. Sa longueur permet de placer son extrémité dans un urinal, qui recueille en permanence les matières et dont on ferme comme pour toute sonde rectale le goulot autour de la zone avec du coton, ce qui supprime les odeurs dans le lit. Même les purgations, que nous donnons comme d'habitude aux deuxième et quatrième jours après l'intervention, ne gênent nullement les malades, qui ne s'aperçoivent pratiquement pas de l'augmentation de leurs évacuations intestinales.

L'anastomose au bouton-sonde fonctionne-t-elle parfaitement, non seulement après l'intervention, mais encore ultérieurement, à longue échéance? A cette question, il m'est aujourd'hui très facile de répondre : tous mes opérés ont un fonctionnement entièrement satisfaisant de leur anastomose. Chez la malade de l'observation I, grande névropathe — comme suffirait à l'indiquer, tout en l'excusant, le nombre anormal d'interventions chirurgicales qu'elle a dû subir — une série d'incidents, d'ailleurs plus subjectifs qu'objectifs, inquiétèrent son médecin pendant plusieurs années après l'intervention. La perméabilité de l'anastomose étant mise en cause, j'ai pratiqué trois ans et demi après l'intervention une rectoscopie avec un tube long : j'ai pu constater ainsi non seulement l'intégrité absolue de la bouche anastomotique, mais son extrême perméabilité, puisque j'ai pu introduire le tube lui-même dans l'anastomose et remonter jusqu'à 10 centimètres au-dessus d'elle dans le grêle dont, soit dit en passant, la muqueuse présentait un aspect modifié la rapprochant de l'aspect de la muqueuse du rectum.

IV. — Je ne puis terminer ces détails techniques sans indiquer que seules mes trois dernières interventions ont été faites exactement comme je viens de le décrire.

L'extrémité en biseau de la sonde était d'abord introduite dans le rectum par l'anus. Elle était saisie par une pince glissée de rectum par une toute petite incision, amenée dans l'incision, puis tirée à travers la paroi rectale jusqu'au point où se trouvait fixé le bouton mâle; la moitié femelle du bouton se trouvait mise en place d'avance dans l'intestin grêle. Il ne restait alors qu'à articuler les deux moitiés du bouton en coiffant l'extré-

mité en biseau de la sonde avec l'intestin grêle fermé sur le bouton femelle.

Ce procédé, qui avait l'avantage d'un passage à frottement très serré et très exact de la sonde armée du bouton à travers la paroi du côlon, présentait naturellement l'inconvénient de voir, au cours de l'intervention, sortir du côlon 8 centimètres d'une sonde souillée par son passage dans la cavité rectale. Ceci semble d'ailleurs avoir été sans inconvénient grâce aux précautions de protection prises, puisque je n'ai vu aucune complication chez les malades opérés de cette façon. Dans un cas, cependant, la sonde apparut tellement souillée que je crus sage de terminer l'intervention par la mise en place d'un drainage de Mikulicz : précaution superflue peut-être, la malade n'ayant présenté aucun suintement sérieux au niveau des compresses de drainage.

Cependant, hanté par le désir de réaliser une intervention complètement aseptique, et par l'inquiétude qui accompagnait l'apparition au milieu du champ opératoire de ce fragment de sonde souillé de matières septiques, j'ai préféré étudier la possibilité d'une mise en place en sens inverse : c'est celle que j'ai décrite comme mon procédé actuel, dans lequel la sonde reste stérile et non souillée pendant tout le temps où elle se trouve dans le champ opératoire. La difficulté pratique que je craignais, à savoir l'impossibilité pour l'aide de retrouver au-dessus de l'anus la partie de la sonde qui doit être ramenée à l'extérieur, s'est révélée à peu près inexistante : avec un peu de patience et d'adresse de part et d'autre, cette recherche de la sonde et son extériorisation s'exécutent avec une remarquable facilité.

V. — Voici maintenant les observations :

Observation I. — Mlle H. J... *Stase intestinale chronique.* Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le 25 mars 1931 ; guérison opératoire. La malade ne présente aucun trouble pendant trois mois. En juin, elle est prise de douleurs avec distension du côlon. Je constate que celui-ci se remplit par anti-péristaltisme et que cet afflux de matières distend considérablement le côlon tout entier par crises. La fréquence de ces crises augmentant, la malade (qui est une habituée de la chirurgie, car elle a subi huit interventions abdominales) demande elle-même la colectomie. Je fais la colectomie totale le 24 juillet 1931 ; guérison opératoire ; le côlon est trouvé à l'intervention nettement dilaté et entièrement rempli de matières, la présence d'une bouche de gastro-entérostomie transmésocolique n'a donné aucune difficulté pour la libération du transverse. C'est chez cette malade, qui depuis lors continuait à se plaindre de troubles sympathiques divers, que j'ai pu constater l'intégrité anatomique de l'anastomose.

Obs. II. — M. G. R..., vingt-cinq ans. *Stase intestinale chronique.* Depuis son enfance, le malade ne va à la selle que tous les trois à quatre jours ; l'aspect général est celui d'un intoxiqué, il semble même qu'il y a un arrêt de développement général marqué. Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le 3 avril 1931. Le malade est revu en parfaite condition le 10 septembre 1931, et semble resté guéri depuis.

Obs. III. — Mme G. M..., trente-deux ans. *Stase intestinale chronique avec mégacôlon* (1 m. 60 environ de gros intestin). Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le

24 juin 1932; en même temps ablation des annexes droites, l'ovaire droit étant kystique. Guérison opératoire. Guérison fonctionnelle vérifiée trois mois après.

Obs. IV. — M. B. F..., trente-neuf ans. *Stase intestinale chronique avec dolicho-côlon.* Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le 14 mars 1934. Guérison sans incident.

Obs. V. — M. C. F..., trente-quatre ans. *Cancer du cæcum et du côlon ascendant.* Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le 21 août 1930; guérison. Le 3 septembre, colectomie totale ; guérison. Le malade est mort en décembre d'une tuberculose pulmonaire aiguë. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma, alors que, macroscopiquement, j'avais pensé à une tuberculose iléo-cæcale.

Obs. VI. — Mme L. J..., cinquante ans. *Cancer de l'angle splénique*, avec état général très mauvais. La malade est entrée en occlusion complète : anus cæcal le 8 mai 1931. Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le 21 mai; guérison opératoire. Le 6 juin, colectomie totale, rendue très difficile par le siège de la tumeur. Guérison.

Obs. VII. — Mme A. J..., quarante-huit ans. La malade, entrée en occlusion complète, a subi un anus cæcal (Dr Meyer) le 2 janvier 1932. Le 21 janvier, je constate l'existence d'un *cancer du bas sigmoïde*, atteignant presque le haut rectum. La malade ayant supplié qu'on lui évite l'anus contre nature, je tente de faire l'iléo-sigmoïdostomie; pour placer l'anastomose à 9 centimètres au-dessous de la tumeur, je travaille sur le bas-rectum. Dans ces conditions, craignant quelques souillures à la sortie de la sonde, je place un drainage de Mikulicz dans le Douglas à la fin de l'intervention. Malgré une fistulette sus-pubienne, persistant quelques jours après l'enlèvement du Mikulicz, la guérison opératoire est complète en vingt jours. L'état général étant précaire, je conseille à la malade de rentrer chez elle pour quelques semaines et de revenir pour l'ablation de sa tumeur. Malheureusement, l'état général s'étant amélioré dans des proportions considérables, la malade ne revient qu'en février 1933, donc treize mois après la première intervention, parce qu'elle recommence à souffrir. La laparotomie, faite le 24 février 1933, montre que la tumeur s'est fixée au sacrum, qu'elle a envahi la face postérieure du rectum en face de l'anastomose, mais elle a ménagé la demi-circonférence postérieure et l'anastomose elle-même ; enfin, il existe une métastase presque de la grosseur d'une mandarine dans le lobule de Spiegel du foie : toute intervention curatrice serait désormais inutile.

Obs. VIII. — Mme P. F..., soixante-neuf ans. *Cancer du haut de l'ascendant* fermant presque complètement le côlon; une purge donnée quarante-huit heures avant l'intervention a donné pendant quelques heures une crise de distension avec menace d'occlusion. Iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde le 29 décembre 1933; la fermeture du bouton est rendue difficile par l'épaisseur du grêle nettement hypertrophié. Drainage de Mikulicz. La malade n'est pas choquée par l'intervention, la sonde fonctionne dès le premier soir, la purge habituelle du deuxième jour se passe normalement. Mais, le soir, apparaît une arythmie complète, qui ne cède à aucun traitement, et aboutit à la mort par collapsus cardiaque le 1er janvier.

Obs. IX. — M. M. E..., cinquante-trois ans. *Cancer du côlon transverse perforé dans une anse grêle.* Le malade entre à la clinique, le 10 octobre 1934, pour un syndrome aigu, avec douleurs abdominales qui font penser à une perforation. L'état général s'amende rapidement. L'étude radiologique permet de préciser le diagnostic dans les jours suivants. Le 10 octobre 1934, je pratique d'abord une anastomose pour exclure l'anse grêle perforée, puis une iléo-sigmoïdostomie au bouton-sonde ; guérison opératoire. L'état général étant mauvais, le malade

rentre chez lui et revient à la clinique en décembre. Le 18 décembre, j'enlève le côlon ascendant et le transverse presque en entier. L'angle splénique est très difficile à atteindre : la tumeur siégeant sur la partie droite du transverse, et l'intervention ayant été prolongée par la nécessité de réséquer l'anse grêle perforée en bloc avec la tumeur, je m'abstiens d'enlever la moitié gauche du côlon ; la section porte à près de 20 centimètres au-delà de la tumeur. Guérison opératoire sans incident.

Je tiens à souligner que toutes ces interventions ont été pratiquées sous anesthésie au mélange de Schleich et qu'aucune d'elles n'a été suivie du moindre incident opératoire. A ces observations d'iléo-sigmoïdostomie, je tiens à en ajouter une autre, où j'ai employé le *bouton-sonde comme procédé d'anastomose termino-terminale colo-colique* pour une résection de cancer en ficelle du sigmoïde :

Observation. — M. J. J..., quarante-six ans; entre à la clinique, le 27 octobre 1934, en occlusion complète. Un anus cæcal est pratiqué le jour même. En novembre, je trouve, au cours de l'exploration, une tumeur en ficelle non adhérente et sans infiltration étendue du méso. Le malade étant sujet à des crises d'angine de poitrine, j'estime qu'il est sage de ne pas multiplier chez lui les temps opératoires; au lieu de songer à l'iléo-sigmoïdostomie qui m'obligerait à un troisième temps opératoire de résection, je pratique sur-le-champ la résection de la tumeur. La sonde armée du bouton mâle est introduite et fixée dans le bout colique inférieur, sa longue extrémité étant saisie et attirée à l'extérieur comme dans le cas d'iléo-sigmoïdostomie; puis l'intestin est sectionné au-dessus de la tumeur, le bouton femelle mis sur le bout supérieur du côlon et le bouton définitivement fermé. Un plan de suture séro-séreux unique à la soie est placé circulairement sur l'intestin par-dessus le bouton. Guérison opératoire sans incident. Noter que le bouton n'a quitté l'anastomose qu'au neuvième jour, alors qu'il descend habituellement le sixième ou septième jour au plus tard dans le cas d'iléo-sigmoïdostomie.

Le procédé de technique que je vous apporte aujourd'hui permet donc de réaliser l'iléo-sigmoïdostomie dans des conditions de sécurité maxima : l'évacuation intestinale est en effet assurée dès la fin de l'intervention, et maintenue sans incident possible jusqu'au jour où l'anastomose sera définitivement établie; le bouton-sonde met les parois intestinales sectionnées complètement à l'abri du contact des matières septiques ; il permet en outre, en cas de besoin, des lavages pour déboucher la sonde.

La sécurité considérable, que donne ce procédé, permet de revenir à la conception la plus simple de toute la chirurgie colique, y compris celle du cancer, que nous pouvons résumer de la façon suivante :

1° *Dans un premier temps, établir une iléo-sigmoïdostomie par le procédé que je viens de décrire;*

2° *Dans un deuxième temps, pratiquer une colectomie totale ou partielle, selon les indications*, comme on vient de le voir dans les observations ci-dessus.

Cette méthode permet donc bien, en toutes circonstances, *de ne jamais pratiquer, en matière de chirurgie colique, aucune suture anastomotique du côlon*, suture qui semble constituer, à l'heure actuelle, le seul danger réel et malheureusement considérable de toute la chirurgie du côlon.

Gastrectomies complexes,

par M. J. Okinczyc.

Les indications de la gastrectomie dans l'ulcère, se heurtent parfois à des difficultés techniques de réalisation, que nous devons bien connaître, pour en chercher, dans un souci constant de sécurité, la solution, sans faire perdre au malade les avantages incontestables de la résection.

Les trois observations qui vont suivre sont d'un ordre assez différent; deux cependant appartiennent à la catégorie des ulcères térébrants, mais le problème qu'elles ont posé a plus dépendu du siège de l'ulcère que de sa nature; la troisième est la relation d'un ulcère hémorragique en progressive aggravation, où se posait une fois de plus le dramatique dilemne d'une abstention dangereuse ou d'une intervention périlleuse.

Observation I. — Femme de cinquante-deux ans, entrée le 8 avril 1934 dans le service de notre collègue Harvier, pour des douleurs gastriques.

Le début de l'affection actuelle remonte à deux ans, et s'est traduit par une crise douloureuse violente, syncopale. En revenant à elle, la malade vomit du sang en caillots. Traitée d'abord médicalement, elle voit les douleurs s'atténuer, puis disparaître. Il y a quelques mois les crises reparaissent, et il y a six semaines, la malade présente une nouvelle hématémèse de sang noir.

En dehors de ces vomissements de sang, il n'y a jamais eu de vomissements alimentaires, sauf tout récemment à la suite d'une nouvelle crise douloureuse.

A noter, l'inappétence habituelle, et la tendance à la constipation. L'amaigrissement est très marqué et progresse avec la perte des forces et l'impossibilité de se livrer à aucun travail.

Les douleurs n'ont pas d'horaire fixe : elles apparaissent tantôt immédiatement après les repas, tantôt après un intervalle libre, tantôt seulement la nuit.

On ne peut noter de rythme dans les périodes douloureuses; depuis deux ans les douleurs sont presque continuelles, sauf pendant les cinq ou six mois qui ont suivi la première crise et la première hématémèse.

Les douleurs siègent au creux épigastrique, à *droite* de la ligne médiane, avec irradiations dans le dos. Elles sont à type de striction et très violentes. Elles ne sont pas calmées par l'ingestion des aliments.

A l'examen, l'amaigrissement est visible, l'anémie assez marquée et les conjonctives décolorées. L'abdomen est légèrement météorisé.

A la palpation, on provoque une douleur au creux épigastrique, surtout un peu à droite de la ligne médiane; dans cette région, on perçoit une masse profonde, dure et mal limitée. Sur l'abdomen, la poitrine, les flancs, on constate la présence de taches rubis.

Le foie paraît normal. Rien à noter à l'examen du cœur et des poumons. La tension artérielle est de 15-9.

Trois épreuves de Weber, faites depuis son entrée, ont été négatives.

Examen du sang :

Globules rouges	4.040.000
Globules blancs	10.000
Grands mononucléaires	16
Mononucléaires	11
Polynucléaires	71
Eosinophiles	2

Une radioscopie n'a rien révélé de net, sauf de fortes contractions gastriques, avec évacuation gastrique dans un temps normal.

En raison de l'amaigrissement progressif, de la persistance des douleurs, la malade est passée dans notre service pour intervention chirurgicale le 2 mai 1934.

Le 4 mai, nous faisons avant l'intervention une transfusion de sang de 200 grammes qui provoque une légère ascension thermique. Opération le 7 mai 1934. Anesthésie : Rectanol + Balsoforme.

Cœliotomie médiane sus-ombilicale. Nous trouvons un gros ulcère calleux et térébrant du pylore, avec rétraction et sclérose du petit épiploon et des éléments du pédicule hépatique. L'ulcère s'ouvre en arrière dans le pancréas et se mobilise en masse avec lui. Nous faisons une section première haute de l'estomac, suivie d'une implantation gastro-jéjunale à la Finsterer.

Puis nous faisons une libération de l'ulcère en renversant l'estomac vers la droite. Cette libération est difficile et délicate, moins par le fait de la pénétration dans le pancréas, que des adhérences intimes et très dures au pédicule hépatique. Nous commençons par une ouverture délibérée de l'ulcère au niveau du pancréas, en laissant en place le fond de l'ulcère. Le segment du versant duodénal adhère intimement et ne se laisse pas cliver. Nous procédons alors de droite à gauche, comme nous avions fait jusqu'ici de gauche à droite, en libérant au-delà de l'ulcère la 1re portion du duodénum qui est assez mobile. Nous sectionnons le duodénum, dont le moignon est enfoui sous trois rangs de sutures. Procédant alors de droite à gauche vers l'ulcère, nous achevons de le libérer. Ce faisant nous mettons à nu les éléments du pédicule hépatique. Dans le tissu scléreux où se poursuit cette libération, nous croyons bien reconnaître le cholédoque dénudé. Mais il n'est pas ouvert et à aucun moment nous n'avons vu de bile dans le champ opératoire. Cependant par crainte d'une blessure méconnue, et plus encore d'une nécrose secondaire de sa paroi, nous unissons par quelques points de suture le fond de la vésicule biliaire au moignon duodénal, pour faciliter une opération itérative et l'établissement d'une cholécysto-duodénostomie secondaire, au cas où elle s'avérerait nécessaire.

Nous laissons un drain dans la région sous-hépatique. Suture de la paroi en un plan.

Dans les premiers jours, les suites opératoires paraissent très simples, la température ne dépasse pas 37°9. Le drain est enlevé le second jour. Les fils sont enlevés le douzième jour. Tout paraît devoir se terminer sans complications, quand le quatorzième jour s'établit une fistule par le trajet du drain. L'écoulement est composé en grande partie de bile, et pourrait même sembler n'être formé que de bile pure, s'il ne se produisait en même temps une irritation et une digestion de la paroi qui fait soupçonner la présence dans le liquide de suc pancréatique.

Nous prélevons un échantillon du liquide au moyen d'une sonde aux fins d'examen.

Volume	400 cent. cubes.
Couleur.	Brun vert foncé.
Consistance	Légèrement filante.
Réaction	Neutre.
Fibrine	Néant.
Fibrinogène	Néant.
Mucine	Présence.
Albumine.	Traces.
Urée	0,10 p. 1.000.
Chlorures.	5,61 p. 1.000.
Cholestérine	0,92 p. 1.000.
Pigments biliaires.	Présence.
Urobiline	Présence.

Recherche des enzymes pancréatiques :

Trypsine	Néant.
Lipase	Présence.
Amylase	Présence.

Conclusion : La composition chimique rapproche le liquide examiné de la bile. La présence de deux des enzymes pancréatiques semble montrer que c'est un mélange en forte proportion de bile et d'une petite quantité de liquide pancréatique ou duodénal.

Nous n'aurions pas douté d'une fistule du moignon duodénal, si au cours de l'opération, nous n'avions pas eu quelques doutes sur l'intégrité durable de la paroi du cholédoque. Nous pouvions imaginer que la dissection en tissu pancréatique de l'ulcère térébrant avait pu mettre en liberté dans le champ opératoire du suc pancréatique; que celui-ci activé, avait pu secondairement digérer et ulcérer la paroi dénudée, dévitalisée et fragile du cholédoque et mettre ainsi en liberté une forte proportion de bile, mêlée à un peu de suc pancréatique entraîné par l'écoulement au dehors. La suite de l'observation, en nous montrant l'intégrité du moignon duodénal, nous a confirmé dans la réalité de cette hypothèse.

D'ailleurs peu à peu la fistule se tarit et se ferme spontanément. Mais en même temps apparaît et s'installe un ictère avec décoloration presque complète des matières. Les urines sont peu colorées. La malade accuse en même temps une douleur sourde dans l'hyponcondre droit, et à ce niveau on perçoit nettement la vésicule augmentée de volume. Nous ne pouvons guère douter que le cholédoque en se cicatrisant se soit sténosé, et nous assistons à un ictère par rétention typique, qui ne cède pas. Nous décidons une nouvelle intervention.

Deuxième opération le 20 juin 1934.

Incision oblique dans l'hypochondre droit. Nous trouvons facilement la vésicule biliaire augmentée de volume, très distendue; grâce aux points de rapprochement établis lors de la première intervention, entre la vésicule et le moignon duodénal, celui-ci est facilement repéré. D'ailleurs, cette région présente peu d'adhérences; au contraire vers la ligne médiane, il existe un barrage dense d'adhérences. Le moignon duodénal est libre, bien fermé, et sans contact avec l'ancien trajet fistuleux.

Nous faisons une ponction de la vésicule, qui donne une quantité appréciable de bile blanche.

Puis nous faisons en deux plans, un séro-séreux au fil de lin et un total au catgut, une anastomose entre le fond de la vésicule et le moignon duodénal. Suture de la paroi en trois plans.

Guérison sans incidents, et disparition progressive de l'ictère, la malade sort guérie le 31 juillet 1934.

Elle revient à nouveau dans notre service le 12 novembre 1934. Après une période de guérison assez courte, elle a présenté des poussées d'ictère récidivant et enfin depuis quelques semaines l'ictère s'est installé à nouveau, progressif avec tous les signes de rétention ; décoloration des matières, coloration foncée des urines, amaigrissement et asthénie. De plus, poussées thermiques, qui atteignent 39° et 39°7.

Sans pouvoir préciser le mécanisme de cette nouvelle rétention biliaire, sténose de l'anastomose ou calcul obstruant la bouche nous décidons une nouvelle intervention.

Troisième opération le 19 novembre 1934. Balsoforme.

Excision de la cicatrice oblique dans l'hypocondre droit. Nous trouvons une grosse vésicule en rétention à parois épaissies, mais ne renfermant pas de calculs.

Le fond de la vésicule est bien au contact du moignon duodénal, mais la bouche anastomotique est complètement fermée. Nous ponctionnons la vésicule, ce qui fournit une notable quantité de bile noire et nous pratiquons à nouveau une cholécysto-duodénostomie très large au catgut en deux plans.

Suture de la paroi en trois plans.

Les suites opératoires sont simples; l'ictère disparaît progressivement, les forces reviennent avec une reprise de l'appétit et du poids, et la malade quitte l'hôpital, guérie, dans le début de janvier 1935.

Je rappellerai que Finsterer, dans sa communication à cette tribune en 1933, avait signalé, parmi les accidents possibles au cours de certaines gastrectomies, les blessures avérées ou méconnues du cholédoque. Il avait montré le danger des excisions du fond de l'ulcère térébrant, des ligatures en masse. Enfin, il avait rapporté plusieurs observations où la cure de ces lésions accidentelles avait varié : ce fut tantôt une réparation directe du cholédoque, tantôt, une implantation du bout proximal du cholédoque dans le duodénum, tantôt enfin, quand la vésicule était utilisable, une ligature du cholédoque et une cholécysto-duodénostomie.

Dans l'observation que je viens de rapporter, le bord de l'ulcère térébrant était en contact immédiat avec le pédicule hépatique. La libération dans un tissu scléreux, très dense avait été prudente et très lente ; je n'ai cessé de penser au cours de cette libération au cholédoque, difficilement identifiable dans le bloc scléreux où il se trouvait noyé ; je crois même l'avoir reconnu, dénudé, mais intact dans mon champ opératoire. A aucun moment il n'y a eu le moindre écoulement de bile qui aurait signalé la blessure du canal; et de fait, pendant quatorze jours après l'opération, il ne s'est produit aucun écoulement de bile ni par le drain, ni par le trajet du drain. Ce n'est que le quatorzième jour que la fistule biliaire s'établit, très abondante puisque nous avons pu en recueillir 400 cent. cubes en vingt-quatre heures.

La lésion du cholédoque semble donc bien avoir été *secondaire*, soit par nécrose de la paroi dénudée, soit par action digestive du suc pancréatique épanché dans le champ opératoire, et provenant des acinis entamés au cours de la libération de l'ulcère. La fistule s'est bien tarie, mais le cholédoque enfermé dans un bloc inflammatoire puis cicatriciel, s'est sténosé, et l'ictère par rétention est apparu.

Je ne pouvais raisonnablement songer dans ce foyer inflammatoire et remanié par les adhérences et le tissu cicatriciel, à une réparation directe du cholédoque; pas davantage à une recherche du bout proximal pour l'implanter dans le duodénum. Puisque j'avais une vésicule perméable et utilisable, je crois avoir pris la détermination la plus simple et la plus logique, en dérivant la bile par une cholécysto-duodénostomie.

Les reproches qu'on a pu faire à ce mode de dérivation interne de la bile, n'avaient pas dans le cas particulier leur raison d'être. Le duodénum était, du fait de la gastrectomie suivant la méthode de Finsterer, en état d'exclu-

sion unilatérale, et ne recevait, sauf reflux accidentel du bol alimentaire, que les sécrétions pancréatiques. C'étaient des conditions idéales pour une cholécysto-duodénostomie, sans risques d'infection ascendante.

Pourquoi, dans ces conditions en apparence si bonnes, la bouche s'est-elle oblitérée? Est-ce le fait d'une angiocholite préexistante et d'une bile antérieurement infectée? C'est possible et vraisemblable. Est-ce le fait d'une suture insuffisante, d'une bouche trop petite? C'est encore possible, bien que je puisse m'accorder le témoignage d'une suffisante expérience dans cette chirurgie des sutures viscérales. Toujours est-il que j'ai dû procéder à une opération itérative pour rétablir l'anastomose. J'espère que cette fois ce sera définitif, et que la guérison se maintiendra.

Voici la deuxième observation :

Obs. II. — Homme, trente-neuf ans; entré dans le service de notre collègue Harvier le 1er novembre 1934, y reste en traitement médical jusqu'au 8 janvier 1935, date à laquelle il est admis dans notre service.

Le 30 octobre 1934, étant à table, il est pris brusquement de vertige et de syncope. Il revient à lui, reste pâle et anxieux, et le lendemain matin constate que ses selles sont noires. Le surlendemain, mêmes symptômes, mais cette fois il s'y ajoute une hématémèse. L'état d'anémie persiste et il entre à l'hôpital.

A l'interrogatoire, on apprend que dix ans auparavant, il aurait présenté des accidents analogues. Depuis longtemps, il se plaint de douleurs apparaissant sans horaire fixe, douleurs sourdes, siégeant au creux épigastrique, avec irradiations variables.

Souvent la douleur est isolée à l'*épaule gauche*. Ces douleurs ne sont calmées, ni par des vomissements qui sont exceptionnels, ni par l'ingestion des aliments, ni par des pansements gastriques.

Ces crises douloureuses procèdent par périodes, avec des phases de latence de durée variable.

L'examen de l'abdomen reste à peu près négatif. On ne trouve pas de point douloureux à la pression, ni de tuméfaction profonde.

L'examen radiologique ne révèle rien de net; peut-être une encoche sur le bulbe duodénal (?)

En raison des accidents hémorragiques, de l'anémie assez persistante, on décide l'intervention.

Opération le 14 janvier 1935.

Anesthésie au rectanol + balsoforme.

Cœliotomie médiane sus-ombilicale. Nous trouvons un gros ulcère calleux et térébrant dans la face inférieure du foie, et localisé à la partie toute supérieure de la petite courbure, au niveau du bord droit du cardia qui est inclus dans la rétraction fibreuse péri-ulcéreuse.

Nous trouvons d'autre part des adhérences nombreuses de péritonite plastique sus- et sous-mésocolique, qui nécessitent une libération de la face inférieure du mésocôlon transverse et de la 1re anse jéjunale.

Puis libération et section première du duodénum dont le moignon est enfoui en deux plans.

L'estomac est alors rejeté vers la gauche et nous procédons progressivement à la libération de l'ulcère, qui est ouvert délibérément au niveau de sa pénétration dans le foie. La libération du bord supérieur de l'ulcère est particulièrement laborieuse, tout contre le diaphragme, et il est impossible de dégager le bord droit du cardia. Nous sommes contraints de l'aborder par son bord gauche après avoir clivé et rabattu la partie supérieure de l'estomac. Nous sommes ainsi amenés par la force des choses à pratiquer une gastrectomie *totale*. Il reste

un moignon œsophagien induré, peu mobilisable. A travers le mésocôlon transverse, nous attirons la 1re anse jéjunale et nous réunissons celle-ci au moignon duodénal, par un bouton de Jaboulay. Nous complétons l'anastomose par des points d'appui au fil de lin et une épiplooplastie.

Drain sous-diaphragmatique.

Suture de la paroi en un plan.

Les suites opératoires sont au début moins mouvementées que nous ne nous y attendions. Nous faisons d'emblée et le jour même une transfusion de sang de 200 grammes. La température s'élève à 39° et reste élevée les jours suivants. Cependant le malade prend une alimentation liquide. Le drain est enlevé le troisième jour. Le sixième jour, nous avons l'impression d'une réelle amélioration. La température s'abaisse, le pouls est à 90 bien frappé. Malheureusement, cette amélioration ne dure pas. Le septième jour, un foyer de pneumonie apparaît à droite avec élévation de la température à 40°8, le pouls remonte à 120, et le malade succombe le dixième jour.

Autant je reste convaincu que les gastrectomies, même larges, ne présentent pas de particulière gravité, surtout chez les ulcéreux, autant j'hésiterais, malgré la communication de Judine à cette tribune, à conseiller la *gastrectomie totale*. Dans l'observation que je viens de rapporter, je n'ai pas fait cette gastrectomie totale de propos délibéré. J'y ai été conduit au cours de mon intervention, par le siège anormal de l'ulcère et sa libération au contact du foie et du diaphragme. Les lésions destructives et scléreuses entamaient l'œsophage sur son bord droit, et je ne pouvais utilement conserver d'étoffe gastrique sur le bord gauche.

Sans la complication pulmonaire grave qui a emporté le malade, puis-je affirmer que le malade aurait guéri, sans incidents au niveau d'une anastomose qui ne me satisfaisait pas? Je n'ose pas même l'affirmer.

Je reviendrai dans un instant sur l'indication peut-être discutable d'une résection dans un cas de ce genre, quand j'étudierai dans leur ensemble mes trois observations, et je rapporterai d'abord la troisième observation.

Obs. III. — Homme, cinquante-neuf ans, entre le 30 septembre 1934 dans mon service de Beaujon, pour des douleurs gastriques qui ont débuté il y a sept mois, et se sont accompagnées ce jour même d'une hématémèse abondante.

Les douleurs siègent au voisinage de l'ombilic, un peu à droite de la ligne médiane, sans irradiations fixes. Ces douleurs surviennent deux à trois heures après les repas, semblent calmées momentanément par l'ingestion d'aliments. Les crises douloureuses surviennent par périodes, mais les intervalles libres sont peu prolongés. Le malade a maigri notablement.

Ce qui frappe à l'examen tout d'abord, c'est son état de pâleur; les conjonctives sont décolorées; il y a, dès que le malade cherche à s'asseoir sur son lit, une tendance aux vertiges et à la syncope.

Rien de notable à l'inspection; à la palpation la région épigastrique est souple, vaguement endolorie, sans point douloureux très net. Le foie paraît normal.

Dans les jours qui suivent son entrée, mélæna abondant. Malgré la diète absolue, la glace en permanence sur l'épigastre, l'hémorragie semble continue.

Une numération globulaire pratiquée le 3 octobre donne :

Globules rouges.	1.980.000
Globules blancs.	12 000

Ce même jour, on pratique une première transfusion de sang de 200 grammes. Depuis la veille, la température oscille entre 38°5 et 37°4.

Le mélæna persiste les jours suivants.

Le 7 octobre, l'anémie paraît augmenter, et le malade a une syncope. Nouvelle transfusion de sang de 300 grammes.

Le 8 octobre, la numération globulaire donne après la transfusion :

Globules rouges	710.000
Globules blancs	10.000

En raison de l'hémorragie continue, et de l'abaissement ininterrompu du taux des globules rouges, malgré les transfusions, nous décidons l'intervention immédiate.

Opération, le 9 octobre 1934. Anesthésie *locale*.

On fait immédiatement avant l'opération une transfusion de 400 grammes, et une autre également de 400 grammes après l'opération.

Cœliotomie médiane sus-ombilicale.

Au palper, nous ne sentons rien de bien net, sauf peut-être un léger épaississement de la petite courbure à sa partie supérieure. Nous faisons le plus rapidement possible une gastrectomie large avec fermeture en deux plans du moignon duodénal, et implantation gastro-jéjunale à la Finsterer.

Drain sous-hépatique. Fermeture de la paroi en un plan.

Sur la pièce opératoire, nous trouvons sur la petite courbure un petit ulcère à bords souples sans callosités.

Les suites opératoires sont très simples ; le malade se remonte rapidement et régulièrement.

Une numération globulaire pratiquée le 10 octobre donne, sans nouvelle transfusion :

Globules rouges	1.450.000
Globules blancs	9.000

Une dernière numération le 18 octobre 1934, donne :

Globules rouges	3.000.000
Globules blancs	8.000

Le drain a été enlevé le deuxième jour, les fils le quatorzième jour. Le malade sort guéri le vingtième jour.

Nous l'avons revu depuis en parfait état, digérant bien, ne souffrant plus, ayant repris du poids et son teint normal.

Voici donc trois gastrectomies complexes, soit par les lésions anatomiques trouvées à l'intervention, soit par les circonstances dans lesquelles j'ai dû intervenir.

Il est remarquable que dans les trois observations, nous avons eu affaire à des ulcères hémorragiques, et dans la troisième intervention, l'hémorragie a été le symptôme dominant, progressif et qui a commandé l'intervention. Deux fois, il s'agit d'ulcères calleux et térébrants, une fois d'un ulcère souple, à peine perceptible au palper direct de l'estomac. Dans cette dernière observation, nous n'avons pas osé faire d'exploration radioscopique, en raison de l'hémorragie et de l'état du malade. Dans les deux premières observations, malgré d'énormes lésions, l'examen radiologique a été défaillant. Dans ces 3 cas, j'ai pratiqué une gastrectomie large, et

même chez le second malade, j'ai été contraint d'aboutir à une gastrectomie totale. Deux de ces malades ont guéri ; la gastrectomie totale a succombé au dixième jour à la suite d'accidents pulmonaires. La première malade a guéri, mais une lésion secondaire du cholédoque pris dans l'ulcère a nécessité deux opérations secondaires.

On pourra m'objecter que j'ai joué la difficulté et fait courir à ces malades un risque inutile, que la gastro-entérostomie aurait suffi, à moins de frais, à assurer la guérison.

Je suis cependant d'un avis différent, et vous me permettrez de développer les raisons que j'ai de penser que la gastrectomie était, dans ces 3 cas, formellement indiquée.

La première raison est qu'il s'agissait chez ces trois malades d'ulcères hémorragiques graves. Pour le malade de la troisième observation, l'hémorragie était progressive et continue, malgré la diète, malgré la glace, malgré les transfusions répétées. Quand je suis intervenu, le taux des globules rouges était tombé à 710.000. Il fallait à coup sûr et sans retard arrêter l'hémorragie. L'ulcère était à peine perceptible, et sans l'hémorragie qui l'objectivait, on aurait pu douter de son existence. La gastro-entérostomie, en bonne logique était-elle capable d'assurer cette hémostase immédiate ? Qui pourrait l'affirmer, quand nous savons son incapacité habituelle au cours de ces accidents? Seule la gastrectomie pouvait nous donner la garantie de cette hémostase immédiate et définitive. Grâce aux transfusions pré- et post-opératoires, grâce à la seule anesthésie locale, l'opération fut simple, rapide et la guérison immédiate.

Pour les deux autres malades, c'est encore le caractère hémorragique des ulcères qui posait l'indication de la gastrectomie. Chez le malade de l'observation II, nous avons trouvé la coronaire stomachique dans l'aire même de l'ulcère. La gastro-entérostomie ni chez l'un, ni chez l'autre ne pouvait garantir une hémostase définitive.

La gastro-entérostomie ne pouvait pas non plus assurer la guérison de ces ulcères calleux et térébrants, l'un dans le pancréas et l'autre dans le foie. C'est encore l'expérience qui nous a appris que seule la gastrectomie, parfois très difficile dans ces cas, assure une guérison rapide et complète de ces ulcères.

Dans l'observation II, la gastrectomie *totale* a été suivie de mort. A cause du siège de l'ulcère et de son extension, je ne pouvais pas ne pas la faire totale ; et je reconnais que c'était là un élément certain d'aggravation dans l'application de la résection. Mais puis-je me flatter que j'aurais, par une simple gastro-entérostomie, écarté de ce malade les dangers d'une nouvelle hémorragie mortelle? Je ne l'ai pas pensé, et je ne le pense pas encore.

Mais ma conviction ne pouvait m'empêcher de soumettre ces trois observations à vos discussions. C'est ce que je viens de faire.

M. **J.-Ch. Bloch** : J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la très intéressante communication de M. Okinczyc. Celle-ci prouve que la gastrectomie

ne rencontre de difficultés sérieuses que dans les cas extrêmes, ulcères du cardia ou juxtacardiaques, et ulcères loin situés du duodénum.

Les difficultés résident alors pour les ulcères duodénaux, dans la fermeture correcte de ce viscère et pour les ulcères juxta-cardiaques, dans la suture de la partie haute de la tranche de section. C'est pour pallier à ces difficultés techniques que Finsterer a décrit la gastrectomie pour exclusion, qui permet, tout en laissant l'ulcère en place, de réaliser l'hypo- ou anachlorhydrie propice à sa cicatrisation.

Il est vrai que ce procédé est surtout indiqué dans les ulcères non hémorragiques. Dans les ulcères hémorragiques, en revanche, la gastrectomie pour exclusion, si elle ne constitue pas l'acte opératoire idéal, réalise tout de même une disposition dont les résultats immédiats et éloignés sont certes très supérieurs à ceux de la seule gastro-entérostomie. Kirschner, dans un article récent du journal *Der Chirurg*, l'a prouvé d'après plus de 80 cas.

Pour ma part, je n'ai pratiqué que 6 ou 7 gastrectomies pour exclusion et une seule avait trait à un ulcère hémorragique. Il s'agissait d'un cardiaque gras présentant un ulcère calleux loin situé du duodénum. Je pus lui faire une gastrectomie pour exclusion qui mit l'ulcère au repos. Malgré une petite hémorragie sans gravité, survenue quatre mois après l'opération, la guérison s'est maintenue depuis plus de deux ans.

J'insiste enfin sur l'importance considérable que présente la résection de la totalité de la muqueuse du moignon gastrique conservé. En conservant cette dernière, on s'exposerait à voir le réflexe acide subsister et à réaliser une disposition ne différant pas essentiellement de la simple exclusion, génératrice d'ulcères jéjunaux.

M. **P. Moure** : Je suis tout à fait de l'avis de J.-Ch. Bloch et je fais très volontiers des gastrectomies dites par exclusion en laissant la région pyloro-duodénale, lorsque l'ulcère calleux s'étend loin vers la droite et a provoqué des adhérences hépato-pancréatiques qui obligeraient à des dissections longues, laborieuses et dangereuses.

Le moignon pylorique qui en résulte est, en général, gros et mal enfoui, mais l'expérience prouve qu'il ne lâche pas, contrairement au moignon duodénal qui, même bien enfoui, peut se sphacéler par ischémie des tranches de section.

Cette formule de gastrectomie, large vers la gauche, économique vers la droite, simplifie considérablement la technique, abrège l'opération, diminue sa gravité et donne des résultats éloignés excellents, car sauf exception, on voit régresser complètement les lésions inflammatoires péri-ulcéreuses, et cicatriser l'ulcère ainsi exclus.

M. **Raoul-Charles Monod** : Je voudrais seulement, à propos de ce que vient de dire Moure, rappeler l'observation d'un malade présenté ici il y a quelques mois. Il s'agissait d'un homme opéré de multiples fois, en particulier de gastrectomie pour ulcère peptique. La section de l'estoma

au cours de la gastrectomie avait porté en amont de la valvule pylorique. Il subsistait donc un moignon antral. J'ai déjà eu l'occasion de vous dire comment les crises douloureuses atroces qui ont suivi cette intervention ont cessé brusquement le jour où je me suis décidé à enlever ce moignon antral.

M. **Bréchot** : Les observations d'Okinczyc sont intéressantes. L'on se trouve assez fréquemment en face de tels faits de chirurgie gastrique.

Dans les hémorragies, la pylorectomie, qui seule supprime la lésion, est l'opération de choix.

Quelques-uns invoquent sa gravité pour prolonger une expectative dangereuse.

Je ne suis pas de cet avis. La pylorectomie ne m'apparaît pas grave et doit, dans ces cas d'hémorragies, être accompagnée de transfusion.

Dans certains cas particuliers d'ulcères où il existe des adhérences considérables, la gravité opératoire augmente. Mais je pense que dans ces faits vraiment complexes divers procédés de technique peuvent assurer ordinairement l'exérèse tout en obviant à cette gravité opératoire.

Okinczyc a insisté avec raison sur l'importance des adhérences au pédicule hépatique soit que l'ulcère calleux englobe ce pédicule, soit que des adhérences de périgastrite fusionnent intimement avec lui le segment pyloro-duodénal. Je me suis trouvé récemment en présence d'un tel fait. Il s'agissait d'un ulcère pylorique mais il m'était impossible, pour en terminer l'exérèse, d'isoler suffisamment le duodénum pour en fermer le moignon en dehors de l'ulcus, la première partie du duodénum faisant un bloc ineffritable avec le pédicule hépatique gros et induré.

J'eus recours à la technique suivante : je me portai en partie saine au tiers supérieur de la 2e portion du duodénum, mais celle-ci étant encore entourée par un pancréas épaissi, je sectionnai le duodénum d'avant en arrière à canal ouvert. J'eus devant les yeux la muqueuse de la face postérieure. Je l'incisai et la décollai avec précaution. J'incisai ensuite la paroi postérieure musculaire et la décollai suffisamment pour qu'elle offre point d'appui à une suture. Après suture des parois duodénales ainsi préparées, je laissai adhérentes au pédicule hépatique la face postérieure du tiers supérieur de la 2e portion et celle de la 1re. J'en détruisis la muqueuse au thermo.

Le moignon duodénal fut recouvert ainsi que la zone cruentée par de l'épiploon. Le malade guérit parfaitement. J'ai donc laissé ici une paroi duodénale non ulcéreuse mais dont l'adhérence au pédicule hépatique était telle que sa libération eût pu être dangereuse et aurait augmenté la durée de l'intervention.

Il est bon d'avoir une directive. Pour moi je considère que la pylorectomie, sauf contre-indications précises, doit être le but poursuivi, encore ne doit-il pas l'être aveuglément. Les conditions anatomiques demeurent seules maîtresses de la technique. Certains semblent craindre de faire des gastrectomies lorsque, le ventre ouvert, aucune lésion apparente impor-

tante ne se manifeste. Il n'existe aucune induration, les parois stomacales sont souples, mais un peu hypervascularisées. Doit-on considérer que dans ces faits la pylorectomie n'est pas indiquée? Je ne le pense pas lorsqu'il s'agit de malades traités médicalement un temps suffisant. Ils ont en réalité « des antrites » et l'examen anatomopathologique mettra ordinairement en évidence ces lésions de gastrites où existent parfois des ulcérations microscopiques.

Par contre, dans des ulcères calleux très importants, comme ceux rapportés par Okinczyc, cas où l'on souhaiterait faire l'exérèse la plus totale, il faut savoir, et c'est peut-être le plus difficile, se restreindre. La gravité opératoire dans ces cas augmente.

Je désire dire un mot sur le point suivant énoncé par Okinczyc. Il a été surpris que des lésions importantes n'aient pas eu de témoignages radiographiques. Je crois qu'il faut dire cela. Il y a en effet des cas où des lésions importantes constatées à l'opération n'ont pas donné lieu à des images radiographiques nettes. Il en est d'autres plus nombreux dans lesquels des signes radiologiques auxquels quelques-uns confèrent une absolue certitude n'ont pas été justifiés à l'opération. Probablement existe-t-il des phénomènes congestifs passagers qui joints aux contractions souvent excessives peuvent induire en erreur.

Sans doute peut-on dire pour négliger ces faits, du reste rares, que l'on n'a pas su voir soit sur une pièce enlevée et examinée au point de vue anatomo-pathologique, soit sur une radiographie interprétée cependant par des observateurs compétents. Ce raisonnement me semble léger.

M. **J. Okinczyc** : Je remercie les collègues qui ont bien voulu prendre intérêt à ma communication.

Je répondrai à mon ami J.-Ch. Bloch que je connais les avantages de l'exclusion-résection, et que je l'ai employée plusieurs fois avec de bons résultats.

Mais je crois que ses indications sont limitées aux ulcères bas situés de l'estomac, et surtout aux ulcères très adhérents du duodénum, quand on a l'impression qu'il sera difficile sinon impossible d'avoir un moignon duodénal satisfaisant dans sa forme et sa vitalité pour être fermé de façon convenable.

Mais quelle exclusion pouvais-je vraiment réaliser dans ma première observation qui débordait largement sur la petite courbure, mais surtout dans ma seconde observation, où l'ulcère occupait le bord droit du cardia? J'aurais donc dû faire ma section d'exclusion sur l'œsophage.

D'autre part, pour les ulcères hémorragiques, la résection-exclusion mettrait-elle, plus que la gastro-jéjunostomie, à l'abri d'hémorragies récidivantes? Je ne le crois pas et J.-Ch. Bloch me fournit lui-même un argument contre lui-même. Le malade, dont il a rapporté l'observation, a eu une récidive d'hémorragie, peu grave il est vrai. Mais s'il s'était agi du tronc de la coronaire pouvons-nous affirmer que la récidive eût été aussi bénigne?

Je ne suis pas même sûr que la sténose du cholédoque ne se serait pas produite indépendamment de toute résection et libération, parce qu'il était noyé dans le tissu scléreux périulcéreux.

Enfin pour donner raison à mon ami Raoul Monod, je pense comme lui que pour les ulcères térébrants et calleux, les laisser en place, fût-ce avec une exclusion-résection, c'est s'exposer à voir persister les douleurs qui sont le fait de la pénétration dans les éléments du plexus solaire. Il n'y a vraiment que l'ablation qui fasse cesser les douleurs.

A mon ami Bréchot, je ferai remarquer que dans ma première observation, si je n'ai pas, comme lui, ouvert délibérément le duodénum pour libérer l'ulcère de l'intérieur vers l'extérieur, ce qui est une manœuvre à retenir, j'ai du moins attaqué l'ulcère successivement de gauche à droite ; puis en libérant le duodénum en partie saine loin vers la gauche, repris la libération de droite à gauche, ce qui m'a permis d'enlever l'ulcère, tout en laissant, comme je le crois admis actuellement, le fond de l'ulcère lui-même, en place.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos des exostoses ostéogéniques.

M. **E. Sorrel** : A l'appui de ce que j'ai dit dans notre avant-dernière séance, je voudrais montrer les radiographies successives de deux enfants atteints d'exostoses ostéogéniques.

On se rend très bien compte sur ces radiographies, prises à de longues années d'intervalle, des deux caractères si curieux de ces exostoses :

Le défaut d'accroissement en longueur de l'os sur lequel se développent de volumineuses exostoses (j'ajouterai, d'ailleurs, que ce défaut d'accroissement en longueur est beaucoup plus net pour les os du *membre supérieur* que pour les os du membre inférieur).

La résorption du tissu osseux d'un os sain, lorsqu'une exostose d'un os voisin s'avance vers lui : d'après les images radiographiques, cette résorption se produit avant que l'exostose arrive à son contact, ce n'est donc pas l'usure mécanique qui l'explique. Sur toutes les radiographies que j'ai eu l'occasion d'examiner, cette disposition était toujours beaucoup plus nette pour les os de *la jambe* que pour ceux de l'avant-bras.

MM. **H. Mondor** et **Welti** : A l'occasion des faits évoqués, il y a deux semaines, par MM. Leriche et Sorrel, et sans aucunement prétendre à une discussion sur les chondromes, nous ne voulons que vous présenter une radiographie. C'est sa banalité même qui lui confère, à nos yeux, quelque

valeur de démonstration. Elle montre bien, en effet, la déformation typique de l'os porteur de l'exostose, celle de l'os voisin et elle nous paraît montrer aussi que, dans ce cas, les raisons des déformations ne sont, sans doute, que les plus simples. Nous voyons : un radius incurvé mais robuste, sa charge calcique semblant partout intacte et particulièrement riche : ou cet os n'a rien donné à son voisin ou ses dons l'ont enrichi. Le cubitus, lui, est



raccourci comme le veut la loi de Bessel-Hagen et il est, de plus, visiblement appauvri au niveau de son extrémité exubérante.

Si l'on lit très simplement cette radiographie, sans recherche trop ambitieuse de finalité, on peut dire que le cubitus semble avoir dû consacrer à densifier une volumineuse exostose, une part de calcium qui paraît avoir manqué à l'épiphyse sous-jacente. Mais, par contre, rien n'indique que cette exostose ait été, vers l'os voisin, cette sorte de suçoir dont d'autres observateurs ont imaginé l'activité parasite et dont une des observations de mon ami Sorrel semble montrer la possibilité.

RAPPORTS

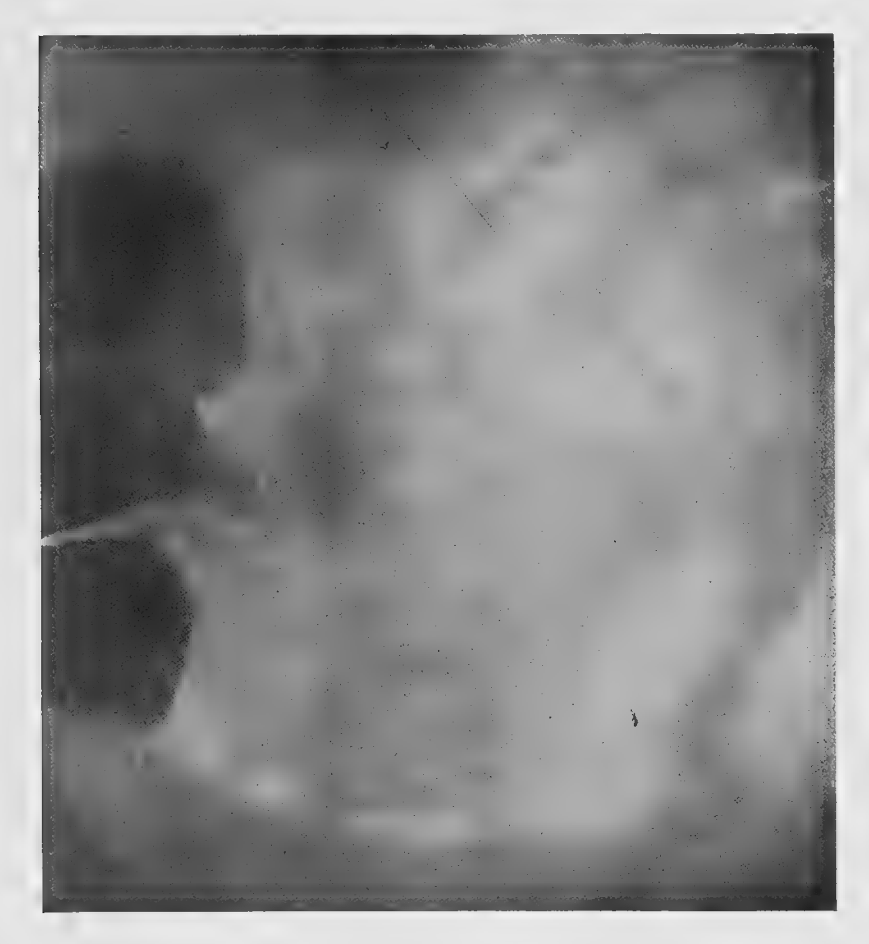
Volvulus du grêle.
Importance de la radiographie dans les occlusions,

par M. **Panis** (de Commercy).

Rapport de M. G. Menegaux.

Mon ami, le Dr Panis, de Commercy, vous a envoyé l'observation suivante :

M. E..., forain, quarante-huit ans, est pris subitement, le 26 novembre 1934, de douleurs abdominales sans localisation précise. Celles-ci persistent et



s'aggravent, malgré un traitement symptomatique. Le 28, des vomissements apparaissent et le malade se décide à appeler un médecin. Celui-ci fait le diagnostic d'occlusion intestinale; mais, à cause des hésitations du malade, je ne suis appelé à le voir que dans l'après-midi du 30 novembre.

Le sujet s'est toujours bien porté avant le début des accidents actuels. Le

facies est terreux, la langue sèche et rôtie, la respiration accélérée à 36 par minute. Le pouls bat à 130; la température est à 38°3.

L'abdomen fait saillie au-dessous des fausses côtes; on n'y distingue aucun mouvement péristaltique. Il y a du tympanisme dans la région péri-ombilicale, et de la submatité dans les flancs. La matité hépatique est très diminuée. Le toucher rectal ne donne aucune indication.

Examen radiologique (sous la direction du Dr Herbeuval).

L'examen extemporané montre des taches aériques accentuées dans l'hypocondre gauche.

Un lavement opaque est poussé prudemment sous le contrôle de la vue. Il remplit péniblement le côlon descendant, mais sans y révéler la moindre anomalie. Après un temps d'arrêt au niveau de l'angle colique gauche, le lavement arrive à franchir la moitié gauche du côlon transverse, et à remplir tout le côlon droit.

Nous pouvons donc affirmer que l'occlusion siège sur l'intestin grêle. De plus, l'existence d'un groupe d'anses particulièrement dilatées nous fait penser à un volvulus possible.

Intervention immédiate sous anesthésie à l'éther. Laparotomie sous-ombilicale. Il s'agit bien d'un volvulus d'une anse de 50 centimètres de long environ. Il existe un sillon blanchâtre au niveau de la striction. On trouve, au sommet de la boucle, une tumeur de la grosseur d'une mandarine, de couleur violacée. Elle est appendue par un pédicule très court au mésentère, tout près de l'insertion de l'intestin.

Détorsion prudente de l'anse. Au cours de celle-ci, une petite hémorragie se produit au niveau d'une grosse veine mésentérique. Ligature de cette veine. Résection de la tumeur. Ponction de l'intestin. Suture et enfouissement de l'orifice de ponction. Lavage du péritoine au sérum chaud. Suture de la paroi en trois plans avec mise en place d'un drain sus-pubien.

Injection intraveineuse de 60 cent. cubes de sérum hypertonique à 30 p. 100.

Malgré quelques incidents que l'on met sur le compte d'un éthylisme ancien, le malade guérit et sort de la clinique quatre semaines après l'intervention.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'une frange épiploïque en réaction inflammatoire aiguë avec infarcissement hémorragique (torsion possible).

Dans les commentaires qui accompagnent cette observation, le Dr Panis insiste tout d'abord sur la cause du volvulus qu'il a observé, et qui paraît avoir été la torsion première d'une frange épiploïque, puis sur l'action bienfaisante du sérum salé hypertonique qu'à son tour il a pu apprécier.

Du point de vue qui nous occupe plus spécialement aujourd'hui, à savoir de la valeur de l'exploration radiologique dans l'occlusion intestinale, il croit qu'il est extrêmement utile; mais il demande à être fait à côté de la salle d'opérations et sans retarder sensiblement l'heure chirurgicale. Dans ces conditions, les radiographies montrent parfois, et son observation en est une nouvelle preuve, des signes positifs de haute valeur, comme la dilatation élective des anses en certaines zones et, avec un lavement opaque prudemment administré, la liberté ou, au contraire, la striction du côlon.

Il ajoute, et je le suivrai volontiers dans ces conclusions, que l'examen radiologique, sous les réserves faites plus haut, devrait être pratiqué systématiquement dans tout drame aigu abdominal.

Je vous propose de remercier le Dr Panis de son intéressante observation, et de la publier dans nos Bulletins.

1° *L'anesthésie à l'Évipan sodique en chirurgie coloniale,*

par M. **R. Schneyder**, médecin-lieutenant (Ouarzazate).

2° *Trois cent vingt-cinq anesthésies à l'Évipan sodique par voie intraveineuse pratiquées en chirurgie coloniale,*

par M. **Francis Borey**, médecin-capitaine du corps de santé colonial (Fort-Lamy, Tchad, A. E. F.)[1].

Rapport de M. ROBERT MONOD.

Les deux travaux sur lesquels je suis chargé de vous présenter un rapport exposent les résultats obtenus avec l'anesthésie à l'Évipan sodique par voie intraveineuse pratiquée en chirurgie coloniale.

Or, les deux chirurgiens qui l'ont expérimentée, M. Schneyder, chirurgien à Ouarzazate, sur les confins du Maroc, et M. Francis Borey, chirurgien de l'hôpital de Fort-Lamy en A. E. F., non seulement concluent de leurs essais, comme vous le verrez, que cette anesthésie n'est pas plus dangereuse que les anesthésies usuelles classiques, mais tous deux reconnaissent sa supériorité sur les autres méthodes en chirurgie coloniale. Faut-il nous étonner de ces résultats?

Nous savons maintenant que correctement administré et en raison de sa remarquable rapidité de désintégration dans l'organisme qui rend la narcose gouvernable, l'Évipan employé comme anesthésique n'est pas dangereux.

D'autre part, tous les chirurgiens coloniaux ont constaté que les indigènes s'endorment et dorment en général plus facilement et mieux que les Européens et sont particulièrement sensibles à ce mode d'anesthésie.

Le fait m'a été confirmé tout récemment par notre collègue Brun, de Tunis, qui, à l'hôpital Sadiki, utilise l'Évipan comme anesthésique *courant* puisqu'il a donné à ce jour plus de 1.500 anesthésies. La question de l'anesthésie en chirurgie coloniale rencontre des difficultés. L'indigène se prête mal à l'anesthésie locale et les anesthésies par inhalation exigent un anesthésiste qu'aux colonies on n'a pas toujours sous la main ou qui n'est guère expérimenté.

C'est ainsi que le Dr Schneyder, après avoir eu deux syncopes avec le chlorure d'éthyle et une avec l'éther, a été amené à utiliser l'Évipan sodique. Cette anesthésie ne réunit-elle pas toutes les qualités requises pour une anesthésie de chirurgie coloniale et même de guerre : Matériel exigé réduit au strict minimum, aucun appareil nécessaire, quelques ampoules et une seringue à injection suffisent pour endormir.

1. Séance du 6 mars 1935.

Endormissement rapide, action brève, réveil tranquille, permet toute la chirurgie, y compris la chirurgie d'urgence, possibilité de se passer d'un aide anesthésiste, en tout cas n'exige pas un anesthésiste expérimenté.

C'est, en un mot, l'anesthésie de choix du chirurgien isolé.

L'expérience de MM. Schneyder et Borey confirme entièrement cette façon de voir.

Mais leurs deux travaux, rédigés par des hommes qui ont su voir et observer, habitués à cette rude existence coloniale qui exige de l'initiative et de la décision, donnent une note si juste et si vécue que je me reprocherais de ne pas vous les transmettre dans leur intégrité.

* * *

Voici tout d'abord le travail de M. Schneyder [1].

Bien que ne portant que sur un nombre restreint d'observations, son étude est intéressante à plusieurs titres.

Il apporte des faits précis, bien étudiés par un observateur placé dans des conditions spéciales, dans un de ces postes isolés des confins marocains où il est difficile de se procurer un anesthésiste.

« Depuis le mois de mai 1934, nous avons employé l'Évipan sodique dans 35 cas, soit seul, soit associé à un anesthésique volatil.

1° Au début, nous avons procédé par l'injection en une seule fois d'une dose établie en considération du poids, de l'âge, de l'état de l'opéré.

2° Nous avons cherché dans quelques cas, en ayant soin de ne jamais dépasser 10 cent. cubes, pour entretenir l'anesthésie, de compléter, en cours d'intervention, la dose injectée jusqu'à cette quantité maxima.

Enfin, en dernier lieu, pour obtenir une anesthésie prolongée, nous avons fait appel à un anesthésique volatil, en considérant *a priori*, qu'en dépit d'une élimination rapide, l'Évipan pouvait être un anesthésique de base, au même titre par exemple que l'Avertine, le Numal ou le Sonéryl.

3° Nous avons rejeté le procédé des réinjections, de l'anesthésie entretenue par l'Évipan seul pour les raisons suivantes :

1° Ce procédé complique la technique anesthésique, nécessite pendant toute l'intervention la présence de deux personnes : une première personne qui surveillera ces réinjections; une seconde qui surveillera attentivement le malade, ce qu'interdit aux colonies un personnel restreint.

2° Il conduit à l'usage de doses élevées. En dépit d'une élimination rapide, ce produit n'est peut-être pas absolument inoffensif. La solution la meilleure reste celle qui permet d'obtenir la meilleure anesthésie avec les moindres risques. Bien loin de chercher à accumuler les doses, nous avons cherché à les réduire au strict minimum.

L'Évipan, employé comme anesthésique de base, après une seule injec-

1. M. Schneyder a joint à son travail deux tableaux très complets où sont notés tous les détails de ses observations. Ces tableaux peuvent être consultés aux archives, où ils ont été versés sous le numéro 40.

tion, par association à un narcotique volatil nous ayant donné des résultats très satisfaisants, nous en sommes restés là.

La quantité maxima à injecter a été établie par nous à 10 cent. cubes. Cette dose est d'ailleurs parfaitement capable de provoquer, chez certains individus, des incidents sérieux (obs. IX, tableau I).

L'association de ce barbiturique à un composé volatil donne une narcose en tous points parfaite. Cette façon de procéder ne nous a jamais paru un leurre puisque nous avons pu pratiquer des interventions d'une durée supérieure à une heure, avec des quantités d'anesthésiques volatils réellement faibles (tableau II).

En résumé, la Narcose à l'Évipan sodique (l'anesthésie entretenue par ce seul composé mise à part) peut être comprise de deux façons différentes :

1° Anesthésie de petite chirurgie permettant de pratiquer à coup sûr des interventions d'une durée inférieure à dix ou quinze minutes (injection au plus égale à 10 cent. cubes).

Le réveil peut être immédiat ou retardé, le malade, l'intervention terminée, doit être surveillé, cette seule considération doit faire prescrire l'emploi de ce produit dans une consultation. L'anesthésie à l'Évipan sodique nécessite une hospitalisation d'une journée.

2° C'est un anesthésique de base.

Entre ces deux alternatives, il faut signaler qu'à la suite d'une seule injection égale ou inférieure à 10 cent. cubes, on peut, dans certains cas, chez certains sujets : chez les choqués, les infectés, obtenir des anesthésies prolongées d'une durée supérieure à trente minutes, dépassant quelquefois une heure (obs. VI, IX, XIV, tableau I, 3 cas sur 14).

Technique. — *Préparation de malade* : Le malade ne subit aucune préparation spéciale, peut-être est-il préférable qu'il soit à jeun. Il n'est nul besoin chez lui de pratiquer, au préalable, une injection de morphine ou de sadol. Les avantages de cette injection préliminaire sont-ils suffisants pour en rendre la pratique habituelle?

Cependant, nos malades n'ont jamais reçu de morphine, ils ont dormi, ils n'ont pour ainsi dire jamais vomi (1 cas sur 35). Ils n'ont jamais montré d'agitation post-opératoire sérieuse.

L'Évipan entraînant par lui-même une raréfaction respiratoire nette, il semble inutile de favoriser cette action par une injection préalable d'un composé doué d'un rôle physiologique comparable.

Dose : Comment peut-on *a priori* déterminer la dose nécessaire et suffisante à administrer?

Les schémas que les anesthésiques de base ont mis à la mode, celui de Specht qui est le plus connu, sont d'une valeur très relative, aucun d'entre eux, faute de facteur d'appréciation de réelle valeur ne peut tenir compte d'une façon certaine du coefficient individuel, qui dans l'anesthésie à l'Évipan sodique s'avère pratiquement, comme l'a fait remarquer notre maître le Dr Robert Monod, le facteur primordial.

Le poids, l'âge sont des indications faibles. L'état de l'opéré est une considération sérieuse.

Le réflexe oculo-cardiaque est souvent défaillant dans l'appréciation de cette susceptibilité individuelle, sur laquelle tous les auteurs ont insisté.

Il est préférable de s'en rapporter, comme le conseille Anchutz, et en France Monod, au dosage individuel pratiqué en cours d'injection.

Dans l'étude des réactions de l'opéré vis-à-vis de l'anesthésique, on peut parfaitement déduire qu'il existe en général :

1° Une dose provoquant la perte de conscience, le malade bâille, s'endort tranquillement, conserve ses réflexes, réagit à la piqûre, c'est un sommeil voisin du sommeil naturel (seuil de l'anesthésie).

2° Une dose de narcose profonde.

La dose de narcose profonde est en général double de la dose de sommeil (voir tableaux I et II);

La détermination de ces doses sont des facteurs d'observation et donne, les quelques premiers centimètres cubes injectés, une limite à peu près certaine à l'injection totale nécessaire.

Que conclure?

Deux facteurs importants déterminent la dose à employer :

Le facteur individuel.

L'état du malade.

Ces deux facteurs sont pratiquement intraduisibles par des chiffres. Les schémas sont pratiquement sans valeur; chaque opéré est un problème dont la solution peut être fournie par l'injection des premiers centimètres.

L'injection : Ce n'est qu'une intraveineuse banale, mais elle doit être, sous peine d'incident, pratiquée très lentement (obs. IX, tableau I).

1 cent. cube par minute. Elle doit être ralentie quand on procède à l'injection des derniers centimètres cubes.

Le seul incident que nous avons noté semble peut-être dû à une injection un peu rapide (voir observation relatée : Accidents et incidents). Il semble qu'il faille donner au malade le temps de réagir et de répondre.

Il est de beaucoup préférable que cette injection soit pratiquée sur la table d'opération, le malade prêt à être opéré.

Dosage en cours d'intervention, injection lente sont les points essentiels d'une technique simple. Leur observation rend en un certain sens l'anesthésie à l'Évipan sodique « relativement gouvernable », comme il en est de toute anesthésie, capable de préjuger de la susceptibilité du sujet.

Caractéristiques. Résultats. — En cours d'injection, le malade s'endort tranquillement, souvent après avoir ébauché quelques bâillements, aucune réaction violente de sa part, la perte de la conscience s'établit d'une façon progressive, le sommeil semble naturel; quelques tremblements précèdent quelquefois l'établissement de la narcose. Il se produit quelquefois en fin d'injection une pause respiratoire légère, elle est brève. La narcose obtenue est incontestablement supérieure à toutes celles que fournissent les anesthésiques volatils.

La respiration est calme, il n'existe aucune mucosité dans l'arrière-gorge, l'anesthésie est régulière.

En cours d'anesthésie la respiration est parfois superficielle, le pouls est très légèrement accéléré.

La durée du sommeil est variable; pour 35 cas, le minimum a été de cinq minutes, le maximum supérieur à une heure.

Le réveil se produit dans l'heure ou l'heure et demie qui suit. Nous n'avons observé qu'un seul réveil tardif : trois heures.

Réveil entre zéro et trente minutes, 9 cas;

Réveil entre trente et soixante minutes, 14 cas;

Réveil entre soixante et quatre-vingt-dix minutes, 7 cas;

Réveil entre deux heures et trois heures, 5 cas.

Ce réveil a presque toujours été calme, aucune agitation sérieuse, nous n'avons à signaler que des agitations tout à fait légères, inférieures à celles que provoque l'éther par exemple (7 cas pour 34). Une seule fois un opéré a vomi.

Les suites opératoires ont été remarquablement simples, quelques malades ont accusé dans la soirée une très légère céphalée.

L'adjonction d'un narcotique volatil ne modifie aucun des caractères de la Narcose à l'Évipan. Les sommeils prolongés de deux heures trente et trois heures ont été observés pour des Narcoses associées.

Le tableau II montre que les quantités de produit volatil employées ont été très faibles, sauf dans un cas.

Ether maximum 5 1/2, à l'Ombrédanne, minimum 1.

L'anesthésie a été entretenue à l'aide de ces composés pour des périodes variant entre dix minutes et une heure quinze.

Nous attirons particulièrement l'attention sur les observations V, VI, IX, XI, XII, XIV, XV (tableau II), les quantités d'anesthésiques volatils employées sont insignifiantes, soit 7/15.

Quelle est l'association la meilleure? Ether, Chloroforme, Kélène? L'Ether nous a satisfait, les combinaisons Évipan-Kélène, Évipan-Chloroforme administrées à la compresse nous ont paru supérieures, en particulier cette dernière.

Sur 15 tentatives, pas un échec.

Peut-on expliquer la perfection de la narcose dans cette association anesthésique par une absorption plus satisfaisante du composé volatil? La dose entière d'anesthésique volatil est-elle plus sûrement inhalée en raison d'une respiration régulière, que dans l'anesthésie volatile banale? Dans cette combinaison le rôle capital échoit-il au Chloroforme, au Kélène ou à l'Éther?

Les quantités de produit volatil étant faibles, la Narcose à l'Évipan provoquant une raréfaction pulmonaire sérieuse, le rôle essentiel dans cette Narcose de combinaison revient de façon indiscutable au barbiturique (anesthésique de fond). L'anesthésique volatil est un simple adjuvant.

Les tableaux I et II résument nos observations et se résument de la façon suivante :

1° 20 anesthésies à l'Évipan employé seul : 1 anesthésie mauvaise.

2° 15 anesthésies de base à l'Évipan sans échec.

A titre d'indication dans la même période nous avons pratiqué :

11 anesthésies à l'Éther : dont 2 furent très mauvaises (1 syncope) ; 28 au Kélène général (1 mauvaise, 2 syncopes), respiratoire brève ; 4 au chloroforme : excellentes, respiratoires brèves ; 3 au Sonéryl-Éther : mauvaises (Sonéryl intraveineux).

Accidents. Incidents. — Sur 35 interventions par anesthésies à l'Évipan sodique, nous avons eu 3 décès, mais aucun de ces décès ne nous paraît imputable à l'anesthésie.

Observation I : Fracture de la voûte du crâne par enfoncement : Gros foyer de contusion cérébrale ; on retire 5 esquilles libres (20 à 25 cent. carrés) ; on redresse 2 embarrures.

Décès au huitième jour de Méningo-Encéphalite diffuse.

Observation II : Fracture de la voûte du crâne ; plaie du sinus longitudinal ; blessé à 20 heures ; opéré à 20 h. 30. Ablation d'une esquille de 3 × 2 ; nettoyage. Hémostase par tamponnement.

Décès au quinzième jour : méningo-encéphalite.

Observation III : Fracture de la voûte par balle. Gros foyer de contusion cérébrale :

Endormi à l'Évipan : suites opératoires normales. Au vingt-troisième jour, la température monte subitement à 40°, le vingt-quatrième redescend à 37° ; le vingt-cinquième jour, ascension à 39°. Vomissement. Monoplégie brachiale droite. Intervention dans la soirée à l'Évipan sodique. On découvre : une cuillerée à soupe de sérosité louche.

Décès quatorze heures après l'intervention. A l'autopsie, ouverture d'un foyer infectieux profond dans le ventricule.

Ces observations ne se discutent pas et il est impossible d'attribuer le décès au mode d'anesthésie.

Incidents : Pendant ou après l'anesthésie, les incidents à relater sont rares.

En cours d'anesthésies : les incidents observés ont été d'ordre respiratoire.

Sur 34 anesthésies, nous avons observé dans 7 cas : une respiration plus ou moins superficielle, diminuée en ampleur et en nombre ; dans ces 7 cas, aucune thérapeutique spéciale n'a été employée.

Dans 1 cas, nous avons eu une syncope respiratoire grave : il s'agissait d'une angine de Ludwig.

Angine de Ludwig : Age, quinze ans ; poids, 45 kilogrammes.

« Évipan : 10 cent. cubes : le malade dort à 8 cent. cubes. Les 2 derniers centimètres cubes sont injectés en vingt secondes (donc très rapidement). Cinq minutes après le début de l'intervention, arrêt de la respiration.

Syncope d'une durée de trente minutes.

Malade traité par la Respiration artificielle : Huile camphrée, 10 cent. cubes ; Caféine, 0,5 ; Oxygène en inhalation.

Nous croyons pouvoir attribuer cet incident, dont la terminaison a été heureuse aux causes suivantes :

1° Il s'agissait d'un sujet profondément infecté — respirant mal — (sensibilité des infectés pour les anesthésiques). Dose légèrement trop forte ;

2° Les derniers centimètres cubes ont été poussés trop rapidement.

Cet incident est peut-être imputable à une faute de dosage et de technique ; encore qu'ils soient fréquents, en dehors de toute anesthésie au cours de telles infections, ces incidents d'ordre respiratoire sont les seuls que nous ayons constatés.

Nous nous sommes étonnés de lire dans la thèse du Dr Causeret des observations de complications pulmonaires post-opératoires. Nous n'en avons jamais observé.

Nous ne faisons que signaler les agitations au réveil dont une seule a nécessité l'injection de 1 cent. cube de morphine. Toutes les autres ont été légères (7 cas sur 35).

Nous n'avons jamais observé de sommeils prolongés.

Le seul danger de l'Évipan nous paraît d'ordre respiratoire ; c'est un danger du début d'intervention : la syncope observée, les pauses, la raréfaction respiratoire ne se produisent que dans les dix premières minutes suivant l'injection. Les accidents possibles sont inévitables en s'attachant à la détermination précise de la dose à injecter (études des réactions du sujet) et en pratiquant une injection très lente, comme le recommande M. Robert Monod.

Contre de tels accidents possibles, l'anesthésiste est d'ailleurs parfaitement outillée.

Nous rappelons ici que :

Pour 11 anesthésies à l'Éther, nous avons observé 1 syncope respiratoire et 2 pour 28 anesthésies au Kélène. A ce titre, et en raison du défaut d'anesthésiste qualifié, l'Évipan sodique nous a apporté une sécurité plus grande. Le chirurgien dirige et surveille en personne l'anesthésie et est plus à même d'en prévenir les incidents.

Conclusions. — Ces conclusions résument notre travail :

1° Confirmant les données théoriques, il ressort de notre pratique que l'Évipan, loin d'être plus dangereux que les produits similaires, est peut-être le plus favorable des barbituriques employés pour obtenir une narcose ;

2° Les avantages qu'il apporte sont ceux de toutes les anesthésies de base, cependant la technique d'emploi est plus simple, — il n'expose pas aux agitations post-opératoires et au sommeil prolongé — la valeur de l'anesthésie obtenue est meilleure ;

3° Dans son emploi, plusieurs points sont fondamentaux ou nous paraissent tels : dosage au cours d'intervention ; lenteur de l'injection ; susceptibilité individuelle ; susceptibilité particulière des infectés (à ménager) ;

4° Les seuls incidents observés sont d'ordre respiratoire et ne paraissent pas être tels qu'ils constituent pour l'Évipan une réelle infériorité vis-à-vis des autres anesthésiques ;

5° D'une façon générale dans les conditions dans lesquelles nous nous trouvons et en raison de la clientèle à laquelle l'intervention s'adresse, l'Évipan nous paraît l'anesthésique de choix en chirurgie coloniale, qu'il soit employé seul ou associé à l'éther.

Il permet les interventions d'urgence.

S'adressant à des malades indigènes, il ne leur laisse aucun mauvais souvenir de leur premier contact avec la chirurgie. »

*
* *

Messieurs, nous pouvons accorder d'autant plus de valeur aux conclusions de M. Schneyder qu'il est un observateur très au courant des questions de l'anesthésie, et qu'élève de Desplas, il est l'auteur d'une thèse excellente sur l'anesthésie au Sonéryl.

J'en arrive maintenant au travail de M. Borey.

M. Francis Borey, dans un style d'un coloris très colonial, nous apporte un faisceau de faits concrets des plus instructifs.

« La question des anesthésies domine toute la chirurgie coloniale de chef-lieu et de brousse. La clientèle indigène est naïve. Elle comprend parfaitement les souffrances post-opératoires puisque la plaie, les sutures, les pansements sont là qui les lui matérialisent, mais elle ne saurait admettre facilement qu'avant de s'endormir, il soit nécessaire de subir les affres de l'étouffement — d'où clientèle chirurgicale souvent peu empressée !

Bien plus, le noir a un parenchyme pulmonaire très sensible. Nous avons enregistré maintes fois des complications pulmonaires après anesthésies à l'éther; complications qui devenaient dramatiques au moment de la saison des pluies favorables aux épidémies de pneumonies. Nous avons donc rapidement abandonné l'éther pour ne l'employer plus que comme adjuvant à un anesthésique de base. Et puis l'anesthésie à l'éther pur demande un masque et un anesthésique. Or, le masque et l'infirmier anesthésiste ne se trouvent en A. E. F. que dans les postes médicaux bien équipés; le médecin de brousse itinérant n'en n'a pas à sa disposition — souvent même l'éther sulfurique manque dans ses cantines, ou s'il en a, sa provision dépasse rarement 300 grammes !

Par conséquent, aussi bien pour nous que pour les camarades broussards, nous avons été amenés à expérimenter des méthodes nouvelles d'anesthésie. Ces méthodes nous ont permis d'attirer les malades, et de résoudre au mieux le problème si délicat de la narcose des indigènes.

Ayant apporté de France une provision d'Avertine que nous avions vu employer et que nous avions employée dans le service de notre maître, le professeur Gosset, nous avons été obligés d'abandonner rapidement cette méthode trop compliquée aussi bien par voie rectale que par voie intraveineuse.

Pour les deux produits que nous avons expérimenté ensuite, nous n'insisterons pas sur la valeur et l'emploi du Numal qui nous a donné d'excellents résultats en grande chirurgie, nous réservant de publier ulté-

rieurement notre statistique de Numalisés. Nous ne voulons apporter cette fois-ci que les résultats obtenus dans 325 cas d'anesthésie à l'Évipan sodique faite par voie intraveineuse.

*
* *

Comme le Numal, l'Évipan se fait par voie intraveineuse, ce qui, en pratique coloniale, est un mode d'administration facile, d'influence très favorable. Nous nous expliquons : Les premières paroles du patient indigène qui vient consulter sont : « Il faut que tu me fasses des piqûres pour me guérir » (entendez piqûres intraveineuses). Cet amour des intraveineuses vient de ce que le néosalvarsan se fait ainsi et que le « néo » reste pour eux le médicament miraculeux. Enfin, n'importe quel infirmier auxiliaire de l'assistance médicale indigène est passé maître dans l'art de faire des intraveineuses.

Ainsi, le malade, heureux parce qu'on lui fait une intraveineuse, s'endort pendant qu'on injecte l'Évipan. Il bâille profondément deux ou trois fois. Ses yeux se ferment. Il dort. Le pouls n'est pas modifié. Le visage reste calme. On a nettement l'impression d'avoir devant soi un homme plongé dans un sommeil paisible. La respiration, parfois accélérée au début de l'injection, redevient très vite normale... Donc pas de masque, pas d'agitation, pas d'appréhension, pas d'étouffement. Le réveil est facile : pas de céphalées, rarement des nausées, amnésie post-opératoire complète.

Mais nous avons attendu longtemps — car nous nous servions du Numal — pour employer l'Évipan en grande chirurgie comme anesthésique général. Aussi notre statistique se divise-t-elle en deux parties :

I. — 269 Évipans pour interventions chirurgicales de courte durée.

II. — 56 Évipans pour grandes interventions chirurgicales de longue durée.

*
* *

Nous n'entrerons pas dans le détail de ces 269 Évipans sodiques de courte durée. Ils ont été faits pour des interventions où nous aurions été obligés — dans la plupart des cas — d'employer le Kélène général, la rachi ou la locale : phrénicectomies; éléphantiasis; amputations; périnéorraphies; curettages utérins; cystostomies; incisions d'abcès, de phlegmons, de myosites; curages de l'aine pour périadénites; curages cervicaux pour tuberculose ganglionnaire; anthrax; trychiasis; ablations de lipomes, d'adénomes, de kystes sébacés; avulsions dentaires; ligatures artérielles; trépanations craniennes ; greffes ovariennes et testiculaires ; ablations de chéloïdes, de végétations génitales, d'hémorroïdes; cures de hernies; hépatotomies pour abcès du foie; pleurotomies valvulaires ; hydrocèles ; trépanation d'ostéomyélites ; réduction de fractures, mises à plat, nettoyages; sutures de plaies; phimosis; curettages et greffes pour ulcères tropicaux... Ces trois dernières interventions étant pratiquées en séries par les infirmiers panseurs de la consultation de chirurgie de l'hôpital de Fort-Lamy.

La technique pour l'injection et le dosage de l'Évipan que nous employons à l'hôpital de Fort-Lamy n'est pas différente de celle exposée dans les publications. Les 3 premiers cent. cubes d'anesthésique doivent toujours être injectés assez lentement : minimum de une à deux minutes. Ni le poids, ni l'âge ne semblent importer pratiquement. Nous avons injecté jusqu'à 7 cent. cubes de la solution au 1/10 à des enfants de quatre ans. Des vieillards, les cachectiques, les septiques sont plus sensibles à l'Évipan, ils s'endorment avec des doses faibles. La dose à injecter varie d'ailleurs avec chaque sujet, mais nous n'avons jamais eu à dépasser 11 cent. cubes de solution au 1/10 pour ces 269 anesthésies de courte durée. Le relâchement de la mâchoire, qui indiquerait pour les auteurs l'anesthésie profonde, n'existe pas toujours. La réaction pupillaire persiste pendant la narcose. Avec un peu d'entraînement, on arrive rapidement et sûrement à savoir si la malade est en narcose profonde.

Donc sans préparation, puisque le malade peut même ne pas être à jeun (ce qu'il est à peu près impossible d'obtenir du noir, à moins d'une surveillance sévère), on peut anesthésier n'importe quel patient (pas de contre-indication, à moins de cachexie, d'infection profonde), intervenir parfaitement, sans avoir le souci constant de la narcose, enfin voir son opéré se réveiller on peut dire joyeusement, rapidement (dans ces 269 cas, le réveil le plus tardif s'est fait cinq heures après le début de l'injection) opéré qui n'a jamais à être hospitalisé du fait de l'anesthésie, ce qui est une économie très appréciable pour le budget hospitalier de la colonie.

Pour ces 269 Evipans sodiques, nous avons eu cinq fois à employer l'éther complémentaire (75 grammes d'éther au maximum), chaque fois au cours d'interventions faites sur la région périnéale. Néanmoins, nous avons pu onze fois dilater le sphincter anal sous anesthésie complémentaire. Pour y parvenir, il suffit d'avoir la patience d'attendre que l'anesthésie soit véritablement profonde depuis quelque cinq minutes au minimum.

*
* *

Fort de notre expérience de l'Évipan comme anesthésique de courte durée et à la suite de l'expérimentation allemande, nous avons employé ce produit pour des narcoses générales de longue durée : envisageant toujours le problème de la simplification de l'anasthésie en chirurgie coloniale. Là encore le nouvel anesthésique nous a semblé excellent.

Voici le tableau des 56 interventions pratiquées sous Évipan sodique :

Goitres, 7; néo du rein, 2; résections du genou, 2; résection de l'épaule, 1; césarienne, 1; hystéropexie, 4: hystérectomie, 6; résections intestinales, 2; cholécystostomie, 1; cholécystectomie, 3; gastro-entérostomies, 4; gastrostomie, 1; appendicectomies, 9; néphrostomie, 1; néphrectomie, 1; splénectomies, 3; prostatectomie, 1; laparotomies, 7.

Dans toutes ces interventions, l'Évipan s'est révélé être véritablement un très bon et très pratique narcotique général. Nous n'avons eu à donner l'éther complémentaire que huit fois pour : 2 splénectomies, 1 cholécys-

tectomie, 1 résection intestinale, 2 hystérectomies, 2 laparotomies sans jamais avoir à dépasser 75 grammes d'éther; le plus souvent même après quelques instants de masque d'Ombrédanne dont l'index était entre 1 et 2, la respiration du patient en vase clos sous masque suffisait à parfaire l'anesthésie, et même le masque n'a jamais dû rester en place dans ces conditions plus de dix minutes.

Les doses employées ont varié entre 0,9 et 3 grammes d'Évipan; la durée des interventions : de vingt minutes à deux heures trente-cinq; les opérés se sont réveillés de trente minutes à huit heures trente après la fin de l'acte opératoire, aussi simplement et aussi calmement que pour les anesthésies à doses plus faibles.

Notre expérience nous permet d'écrire que 0,2 d'Évipan par quinze minutes et même vingt minutes suffisent pour entretenir une anesthésie parfaite, c'est une règle que nous avons pu vérifier sur 20 d'entre nos 56 cas : systématiquement, l'infirmier injectait sans attendre de signes de diminution de l'anesthésie chaque quart d'heure 0,2 d'Évipan. Nous avons obtenu de remarquables anesthésies sans troubles aucuns.

L'appareillage nécessaire pour faire l'anesthésie à l'Evipan par doses fractionnées est d'une simplicité extrême. N'importe quel praticien de brousse le possède.

Ainsi sans préparation spéciale — néanmoins il est préférable de faire vingt minutes avant l'injection de l'Évipan 1 à 2 centigrammes de morphine au futur opéré — sans contre-indication absolue — à moins de cachexie, d'infections très avancées [1] — il est possible et tellement facile d'employer l'Évipan comme anesthésique général de longue durée. Le chirurgien opère sans pratiquement se soucier de la narcose, ce qui transforme, à notre avis, la pratique chirurgicale coloniale.

Néanmoins, nous signalerons — et ceci nous a semblé sans gravité — qu'une fois sur cinq le malade respire assez superficiellement, que très rarement il se cyanose (quatre fois sur 325 anesthésies). Le malade s'endort toujours calmement, sans appréhension ; il se réveille rapidement, sans vomissements (un état nauséeux, un vomissement bilieux sur 56 anesthésies générales), sans agitation (un réveil agité chez un alcoolique sur 56 anesthésies générales), sans souvenir désagréable, enfin l'alimentation, quand elle est possible, peut être reprise aussitôt après le réveil conscient.

Enfin, nos 325 anesthésies à l'Évipan sodique n'ont entraîné aucun décès [2], aucune réaction toxique, aucune séquelle post-anesthésique, aucune complication pulmonaire ou rénale.

Si notre expérimentation sur l'Évipan sodique général sans anesthésie complémentaire pour narcose de longue durée trop incomplète ne nous permet pas une conclusion précise, il nous semble, au contraire, absolu-

1. Nous avons même injecté de l'Évipan à des trypanosomés et à des amibiens très fatigués.

2. 8 décès sur 325 malades : une granulie, une gangrène gazeuse, une pneumococcémie, une péritonite, une infection puerpérale, un shock opératoire (splénectomie), une urémie (cachexie, vieille rétention).

ment établi maintenant qu'en chirurgie coloniale de courte durée, l'Évipan doit remplacer l'Éther, le Kélène, et nous oserons même écrire — nous plaçant sur un plan de psychologie indigène et d'économie budgétaire — jusqu'à un certain point la locale et la rachidienne. »

*
* *

Messieurs, je n'ajouterai aucun commentaire aux deux très intéressants travaux que j'avais mission de vous exposer.

Mon intention n'est pas à leur propos de rouvrir une discussion sur l'anesthésie à l'Évipan.

Je me bornerai à remarquer qu'en dépit du vote qui a condamné ici même la méthode à la suite de ma première communication du 7 février 1934, l'emploi de l'Évipan semble avoir fait en France de nombreux adeptes et que leurs résultats paraissent aujourd'hui confirmer ceux que j'avais obtenus et que j'avais eu l'honneur de vous apporter.

Je vous propose de féliciter MM. Schneyder et Borey pour leur travail, de les remercier de nous les avoir adressés et de les publier dans nos Bulletins.

M. **Menegaux** : Avec mon maître, M. le professeur Lenormant, nous utilisons l'Évipan depuis plus d'un an. Nos premiers résultats ont été publiés dans *La Presse Médicale* (n° 51, 27 juin 1934). Je vous rappelle que notre expérience portait sur 73 cas. Sur ce nombre, 4 anesthésies seulement furent insuffisantes. Nombre d'opérations de grande chirurgie furent faites à l'aide d'un goutte à goutte intraveineux, qui permet de prolonger autant qu'on le veut l'anesthésie à l'Évipan, sans être obligé d'avoir recours à un autre anesthésique. Dans notre statistique, nous avons constaté seulement trois fois une agitation suffisante pour motiver l'intervention du personnel infirmier.

Je suis donc d'accord avec M. Robert Monod et les auteurs dont il nous rapporte les travaux, pour penser que l'anesthésie à l'Évipan mérite d'être étudiée et expérimentée. Je ne peux cependant pas m'associer à certaines de leurs conclusions.

L'anesthésie à l'Évipan n'est pas une anesthésie « de base », puisqu'il est prouvé que le produit s'élimine extrêmement rapidement (en dix minutes ou un quart d'heure). Si on complète l'anesthésie par une autre narcose, celle-ci ne s'ajoute pas à la première, mais la prolonge. L'Évipan ne peut donc donner qu'une anesthésie « d'introduction ».

De plus, il me semble dangereux de confier les injections d'Évipan à un infirmier plus ou moins compétent, comme le veut M. Schneyder. D'après notre expérience, il nous semble que le malade doit être particulièrement surveillé pendant la narcose et que l'injection du produit doit être faite avec discernement. Il convient donc, à mon avis, de ne confier les anesthésies à l'Évipan qu'à un aide spécialisé, très au courant de la technique, des accidents qui peuvent survenir et des précautions avec lesquelles le produit doit être administré.

Enfin, comme M. Schneyder, je crois que l'anesthésie à l'Évipan est une anesthésie gouvernable, en ce sens qu'elle demande un dosage individuel ; mais cet auteur ne me paraît pas avoir suffisamment insisté sur le seul test qui soit utilisable dans le calcul de la dose, à savoir la chute de la mâchoire, phénomène qui dans aucune autre anesthésie n'est aussi précoce ni aussi net.

Je ne veux pas m'étendre sur les contre-indications et les indications de la méthode. On les trouvera dans l'article que j'ai publié avec M. Sechehaye dans le *Journal de Chirurgie* (n° 3, septembre 1934, p. 363) où nous les avons étudiées avec détails. Mais je veux insister sur ses indications majeures, qui me paraissent être tous les actes opératoires chez les tuberculeux pulmonaires, et la chirurgie de la tête et du cou. Dans cette dernière, la suppression du masque est susceptible de donner une grande aisance à l'opérateur.

M. **Proust** : Je considère qu'il est excessivement dangereux d'apporter en bloc un anesthésique en disant qu'il est bon dans tous les cas. On a tort de ne pas tenir compte des discussions qui ont eu lieu ici. Nous avons bien voulu reconnaître qu'en employant l'Évipan suivant la méthode de Jentzer, en dosant de façon précise, en se limitant à certains cas, il n'y avait pas de danger. Certains qui étaient hostiles au début ont accepté l'emploi de l'Évipan dans ces conditions. Mais quand on parle dans un but d'économie coloniale, de faire faire en masse de l'Évipan par n'importe quel infirmier chez des malades non examinés, je dois dire que je m'élève absolument contre un tel procédé. M. Monod ne nous parle pas de décès, mais il y en a cependant 8, dont 1 mort d'urémie, 1 autre mort avec des accidents septiques de phlébite, chez un malade très infecté en insuffisance hépatique.

Je ne dirai pas comme M. Monod que je ne tiens pas compte de ces décès. Je crois excessivement dangereux de nous rallier aux conclusions du rapporteur et de faire ressortir l'Évipan que nous avions considéré comme un produit qui devait être contrôlé, sous forme d'un produit définitif très bon à donner en masse aux indigènes.

M. **Desplas** : Notre confrère Oulié, de Constantine, membre correspondant de notre Société, m'a communiqué en janvier 1935 un cas de mort par l'Évipan.

Il s'agit d'un indigène de soixante-quatorze ans qui, le 12 janvier 1935, présenta à la suite d'un effort de toux une éviscération de 2 mètres de grêle au niveau d'une cicatrice de prostatectomie datant d'un an. Rien de particulier à signaler au sujet de l'intervention qui fut conduite classiquement, par résection du sac. Réintégration des anses, suture des plans pariétaux.

Après 1 cent. cube de morphine et 1/4 de milligramme d'atropine, on injecta *lentement* la solution habituelle d'Évipan à 10 p. 100, le malade s'endort à 2 c. c. 1/2, la résolution musculaire est complète à 3 c. c. 1/2, on arrête l'injection.

Au cours de l'intervention, le malade ayant eu quelques mouvements,

on injecte deux fois 1 cent. cube, la dose totale injectée est donc de 5 c.c. 1/2, correspondant à 55 centigrammes d'Évipan.

L'intervention dure vingt-cinq minutes.

Reporté dans son lit, le malade dort paisiblement, assez shocké. On lui fait 20 cent. cubes d'huile camphrée et 500 cent. cubes de sérum.

Quatre heures après l'intervention, le malade dort toujours mais sa respiration est devenue stertoreuse.

Teint pâle, lèvres violacées, pouls petit, pas de fièvre. On fait huile camphrée, spartéine, strychnine, 2 milligrammes.

L'état reste stationnaire, le pouls devient de plus en plus petit et le malade meurt, onze heures après l'intervention, sans s'être réveillé (observation de Jacques Grasset, interne du Dr Oulié).

Oulié emploie l'Évipan depuis plus de deux ans, il a fait environ 50 anesthésies chirurgicales et environ 50 anesthésies obstétricales.

C'est le premier cas de mort qu'il a observé.

Voici donc un nouveau cas de mort qui s'ajoute à ceux déjà rapportés à votre tribune, on en a compté 23.

Ce n'est donc pas une anesthésie sans dangers, et je suis obligé de faire les plus grandes réserves sur l'affirmation de Monod et de M. Schneyder : que *l'anesthésie à l'Évipan est tellement simple, tellement facile qu'elle peut être confiée à un infirmier sans compétence.*

J'ai aussi l'expérience des anesthésiques de base, j'emploie depuis deux ans le Sonéryl par voie intraveineuse dans le but de diminuer au maximum la ration d'Éther. Or les malades soumis au Soneryl, comme ceux soumis à l'Évipan, présentent tous une chute de la mâchoire et une chute pharyngée de la base de la langue, *qui demandent une surveillance très attentive de la part d'un anesthésiste expérimenté.* C'est aussi l'opinion de Menegaux.

J'ai considéré et je considère que les anesthésies par les barbituriques, associées ou non aux anesthésiques généraux, sont encore à la période « expérimentale » et qu'il n'est pas possible de faciliter leur diffusion sans insister avec force sur leurs dangers.

J'ai remarqué dans la statistique de M. Schneyder un nombre important de cas de petite chirurgie, j'ai relevé près de 20 interventions pour plaies des doigts, panaris, etc. Je ne peux pas comprendre l'emploi de l'Évipan dans des interventions aussi bénignes.

Dans la statistique de M. Schneyder il n'y a, sauf erreur de ma part, aucun cas de chirurgie viscérale.

Je continue à penser que les anesthésies de base, avec un barbiturique quelconque, car Évipan, Sonéryl, Numal, etc., sont cousins germains, ne sont légitimes que lorsqu'il s'agit d'opérations graves, difficiles, prolongées, où le problème de l'anesthésie joue un rôle capital.

Mais utilisé pour un panaris, une plaie des doigts, ou quelque autre lésion externe, un barbiturique qui, en quelques minutes, plonge le malade dans un sommeil profond, avec disparition du réflexe cornéen, n'est ni proportionné, ni judicieux.

M. **Maurer** : Dans un rapport que je dois faire cette année au Congrès de la Tuberculose sur la thoracoplastie, discutant des anesthésies, j'écrivais, il y a trois mois, que mon impression était favorable concernant l'Évipan sodique donné de façon continue par la méthode Jentzer-Sechehaye.

J'ai été obligé de modifier mon opinion.

J'ai constaté dans 4 cas de thoracoplastie des phénomènes d'agitation extrême survenant à la période du réveil.

Dans un cas après une opération qui avait duré une heure et quart, chez un malade très musclé, après une anesthésie qui n'avait donné aucune inquiétude, mais qui avait nécessité des doses très importantes (9 cent. cubes pour obtenir la « chute de la mâchoire », 40 cent. cubes pour toute la durée de l'anesthésie), le malade fut pris au réveil d'une agitation extrême, nécessitant son maintien au lit par des infirmiers. Les périodes d'agitation, suivies de périodes de collapsus, durèrent douze heures et le malade finit par succomber, en dépit des soins donnés.

Je ne peux donc admettre que l'Évipan sodique soit un anesthésique sans danger.

Je crois qu'on doit en user très prudemment, et actuellement lorsqu'après une injection de 6 à 7 cent. cubes je n'obtiens pas la « chute de la mâchoire », quand j'ai l'impression que le malade est « résistant » à ce mode d'anesthésie, je passe à une autre anesthésie générale, à l'éther, par exemple, qu'on peut alors donner de façon parcimonieuse.

D'ailleurs, dans la très grande majorité des cas, je donne toujours la préférence à l'anesthésie locale, qu'il faut savoir manier, mais qui reste pour les pulmonaires très supérieure aux autres modes d'anesthésie.

M. **Oudard** : Je crois qu'il faut féliciter MM. Schneyder et Borey d'avoir essayé de mettre au point une méthode d'anesthésie générale pour chirurgiens *isolés*, dans les conditions très spéciales de la vie de brousse, ayant à opérer *des indigènes qui ne réagissent pas comme des blancs* : ce sont des enfants chez lesquels l'anesthésie locale, par exemple, n'est pas toujours de réalisation facile.

Il n'est pas rare d'avoir des ennuis et d'être obligé pour des interventions peu importantes de recourir à l'anesthésie générale.

J'ai, entre autres faits, le souvenir de l'incident suivant : Tout jeune médecin-major d'un bâtiment de guerre, en station en baie d'Along, je remplaçais pendant quelques semaines le médecin de la mine de charbons de Hongay. On m'amène à la petite infirmerie de la mine un Annamite qui avait eu le gros orteil écrasé.

J'avais à faire une désarticulation métatarso-phalangienne, et procédai sans difficulté avec soin à une anesthésie locale généreuse, à laquelle nous étions très entraînés par notre Maître Fontan.

Au cours de l'opération, terrorisé brusquement par la vue du couteau, mon blessé s'échappe si soudainement qu'on ne peut le retenir ; sans doute est-il allé se confier aux baumes d'un confrère chinois.

Je n'y ai pas été repris et ai eu plus souvent recours à l'anesthésie générale par inhalation, la seule dont on disposait alors, quoique d'exécution délicate et non sans danger dans les conditions spéciales sur lesquelles nos confrères coloniaux ont justement insisté.

M. **Desplas** : Il y a, en effet, deux questions, la chirurgie coloniale, les considérations générales.

Au sujet de la chirurgie coloniale, du fait de l'isolement du chirurgien de brousse, qui est obligé de faire tout : médecine, chirurgie, stérilisation, anesthésie, je ne peux pas croire que l'usage des barbituriques, et de l'Évipan en particulier, soit une condition de sécurité.

Au sujet de la statistique de M. Schneyder, je n'ai fait que souligner le grand nombre de petites interventions qui, à mon sens, devaient être incompatibles avec l'anesthésie à l'Évipan.

Je n'ai, en effet, aucune expérience personnelle de l'Évipan, ce que M. Lenormant semble me reprocher. Je continuerai à ne pas en avoir, car j'estime ne pas avoir le droit d'employer un produit qui entraîne une mortalité importante, mais j'ai une grande expérience du sommifène, du numal et surtout du sonéryl. *Je continue à utiliser le sonéryl parce que je n'ai pas eu d'accidents.* J'ai opéré ce matin un très gros fibrome. La malade avait reçu une injection intraveineuse d'un sonéryl sodique particulier, l'anesthésie a été parfaite ; il n'a pas été besoin d'employer d'éther.

C'est vous dire que loin d'être opposé à ces procédés d'anesthésie, je m'en préoccupe autant que quiconque et que j'ai été le premier à utiliser le sonéryl comme anesthésique de fond. Si je suis persuadé de l'intérêt de ces procédés, je suis convaincu que leur emploi doit être exceptionnel, presque expérimental.

Nous n'avons pas le droit de présenter comme *faciles, sans dangers, à la portée de quiconque*, les anesthésies par injection intraveineuse de barbituriques *qui en trois minutes plongent le sujet dans un sommeil profond avec disparition du réflexe cornéen.*

J'ai protesté, je proteste encore, contre la minimisation des accidents, contre l'emploi de ces méthodes pour des opérations bénignes de chirurgie externe, *alors qu'elles devraient être exclusivement réservées aux cas difficiles de chirurgie viscérale.*

M. **Robert Monod** : Il me paraît essentiel de distinguer les deux points qui ont été soulevés au cours de cette discussion : l'un porte sur l'anesthésie à l'Évipan *en chirurgie coloniale* qui faisait seule l'objet de mon rapport ; le second, abordé par la plupart des orateurs, vise le principe même de l'anesthésie à l'Évipan, discutant sa technique et ses résultats.

Je répondrai séparément sur ces deux points.

Au nom de MM. Schneyder et Borey, je remercie M. Oudard d'avoir appuyé de son autorité et de son expérience les conclusions de leurs travaux et je joins mon hommage à celui qu'il adresse à nos collègues coloniaux qui font avec des moyens de fortune et pour le bien des indigènes

de l'excellente chirurgie française, dans des conditions rudes et parfois difficiles.

Pour y faire face, et dans l'intérêt même de leurs opérés, le chirurgien colonial est contraint de recourir à des solutions et à des méthodes qui peuvent heurter nos conceptions métropolitaines. Il m'avait semblé instructif, à titre documentaire, de réduire mon rôle de rapporteur à vous transmettre dans leur intégralité deux travaux rédigés par deux chirurgiens consciencieux et avertis.

Ce qui a paru heurter certains de mes auditeurs, c'est que l'anesthésie ait été confiée à des infirmiers.

Il y a à ce fait deux explications également simples.

La première est que l'aide anesthésiste spécialisé est difficile à se procurer aux colonies en dehors des gros centres.

Faut-il nous en étonner alors que cette fonction n'est pas encore officiellement créée dans nos services hospitaliers parisiens?

La seconde est que le soin de pousser lentement une injection intraveineuse peut être sans inconvénient confiée à un infirmier ou à une infirmière dès l'instant où le chirurgien fixe lui-même la dose à injecter et surveille la vitesse d'injection — ce qui est le cas dans cette anesthésie — l'injection pouvant se faire sur la table d'opération au moment où l'on est prêt à opérer.

Tous ceux qui ont quelque expérience de l'Évipan me comprendront. Cela est si exact que Brun, à Tunis, qui a une expérience de plus de 1.500 cas ne procède pas autrement, Jentzer, à Genève, également.

Pour ma part, je connais des infirmières qui administrent parfaitement l'Évipan intraveineux, mais auxquelles je ne confierai certainement pas une anesthésie au chlorure d'éthyle, au protoxyde d'azote ou au rectanol. C'est aussi le point de vue de M. Schneyder qui, trouvant à son retour de congé un infirmier novice, n'a pas osé lui confier d'emblée une anesthésie volatile mais l'a fait débuter par des anesthésies à l'Évipan qui ont été excellentes. Tels sont les faits.

Je répondrai également aux auteurs qui, malgré moi, ont remis en discussion le principe et les résultats de cette méthode anesthésique. Je n'ai pas besoin de vous dire que je partage la conviction de M. Lenormant sur le gros intérêt de cette anesthésie et je regrette avec lui que son usage dans les hôpitaux ne nous ait pas jusqu'ici été facilité.

A M. Menegaux, je dirai que je ne sais pas encore très bien ce que l'on entend par anesthésique de base : il préfère, pour l'Évipan, le nom d'anesthésie d'introduction, je lui avais donné celui « d'Anesthésique starter » plus justifié encore pour lui que pour l'avertine. Ce que je peux lui affirmer c'est qu'une narcose commencée avec l'Évipan entraîne une économie considérable de l'anesthésique dite de complément ou de renfort. Il joue donc, au surplus, un rôle d'anesthésique de base ou mieux de fond, appellation proposée par M. Fredet.

Je dirai à M. Desplas que, dans un but très louable, dans l'intérêt de nos opérés, dont nous avons tous un égal souci, il s'exagère peut-être les

dangers de l'Évipan et que quelques essais le convaincraient certainement mieux que tout ce que je pourrai lui dire.

A M. Proust, je répondrai que le procédé de Jentzer, que j'ai été un des premiers à employer en France, un de mes internes, M. Arnal, l'ayant vu utiliser à Genève à ses débuts, n'a changé en rien les principes de l'anesthésie à l'Évipan que je vous avais exposés. C'est un procédé commode de réinjection : rien de plus.

Quand j'ai fait ici ma première communication, le 7 février 1934, j'utilisais l'Évipan depuis dix mois, depuis avril 1933. A ce moment, l'Évipan était à ses débuts, même en Allemagne, et un hasard me l'avait fait connaître.

Les beaux résultats obtenus par M. Fredet avec le Numal m'ont alors engagé à essayer ce nouveau barbiturique.

J'ai fait mes premiers essais avec une extrême circonspection.

Les nombreux collègues qui m'ont fait l'honneur de venir dans mon service pour se renseigner sur cette nouvelle anesthésie ont pu se rendre compte avec quelle prudence et quels contrôles nous administrions l'Évipan.

J'ai attendu dix mois pour vous apporter, avec les plus grandes réserves (voir mon texte), mes résultats, favorables à la méthode.

D'après M. Proust « je ne tiendrais pas compte des décès », et je conclurais que « l'Évipan est un produit définitif à donner en masse aux indigènes ».

Je ne trouve rien dans ce que j'ai écrit qui autorise à me prêter ces propos. Je n'ai aucune compétence en chirurgie coloniale, mon rôle s'est borné à vous transmettre l'opinion d'hommes expérimentés et que je sais très consciencieux.

J'utilise l'Évipan depuis bientôt deux ans ; sur environ 500 anesthésies, je n'ai pas eu d'accident ; je ne me fais pas pour cela le champion de l'Évipan. Je vous ai apporté les résultats que j'ai obtenus. Quand j'aurai un accident, je serai le premier à vous l'annoncer.

D'ailleurs, mon opinion n'est pas isolée. Les fortes statistiques, en langue française, de Jentzer, de Grenade, de Brun sont en complet accord avec mes résultats.

Avant de terminer, je ne puis qu'approuver ce qu'a dit M. Maurer : l'Évipan est actuellement avec le rectanol le meilleur anesthésique général thoracique dont nous disposions, mais il n'est pas certain qu'il soit complètement inoffensif pour les poumons, et cette question est encore à étudier de près.

M. Maurer pratique d'ailleurs exactement ce que j'ai conseillé de faire, à savoir de renoncer à l'Évipan en cas de résistance constatée du sujet (recherche du seuil anesthésique) et de passer à une autre anesthésie complémentaire plutôt que de forcer les doses.

Hernie diaphragmatique droite, opérée par thoraco-phréno-laparotomie,

par M. A. **André** (de Marseille).

Rapport de M. Jean Quénu.

M. André nous a adressé une très remarquable observation de hernie diaphragmatique. La voici, en partie résumée :

Mme G..., cinquante-quatre ans, cultivatrice, mère de huit enfants dont deux jumeaux, vient consulter le 26 mai 1934 pour des *crises douloureuses épigastriques* assez particulières, qui surviennent à intervalles irréguliers depuis dix ans.

Elle sent, dit-elle, son estomac se serrer et se tordre dans sa poitrine. Elle vomit un liquide clair, abondant, ne contenant pas d'aliments.

Ces crises, d'abord espacées, se sont rapprochées, surtout depuis deux ans. Mais c'est surtout depuis trois mois que les choses se sont aggravées. En février, la malade fit un violent effort dans une circonstance pénible; il s'agissait de soulever le corps de sa mère morte. Depuis lors, les vomissements sont devenus fréquents, l'alimentation est presque impossible, l'amaigrissement est considérable. Enfin la malade entend parfois la nuit, lorsqu'elle est couchée, dans la région épigastrique, un bruit liquidien, comme si l'on vidait un vase dans un autre vase.

Cette femme, qui pesait jadis 80 kilogrammes, se présente dans un état voisin de la cachexie.

Elle a consulté plusieurs médecins, elle apporte une série de *radiographies* qui n'ont pu, jusqu'alors, servir à poser un diagnostic. Elles sont pourtant assez démonstratives.

Trois clichés pris après repas baryté montrent :

L'un, de profil, l'inversion complète de l'estomac, le fundus resté en place représentant la partie la plus déclive;

Un autre, de face, une image biloculaire bien singulière, avec une poche fundique sous le diaphragme gauche, et une poche pylorique au-dessus du diaphragme droit;

Un autre, également de face, montre une image analogue, avec deux niveaux liquidiens et une poche d'air dans la portion pylorique herniée.

Enfin un cliché pris après lavement baryté montre la présence d'une anse colique dans la hernie.

Un examen radiologique complémentaire est pratiqué dans les diverses positions.

La distension gazeuse de l'estomac et l'insufflation du côlon donnent deux ballons accouplés sus-diaphragmatiques.

Le repas et le lavement barytés mettent en évidence les organes herniés, qui sont : une partie du côlon ascendant, l'angle hépatique, la moitié du transverse, la moitié pylorique de l'estomac et le bulbe duodénal.

En faisant tourner la malade derrière l'écran, on arrive à localiser l'orifice herniaire dans une région située un peu à droite de la ligne médiane, à une faible distance de la paroi abdominale antérieure.

Examen clinique. — L'hémithorax droit présente à sa partie antérieure une zone de sonorité tympanique qui monte jusqu'au 3e espace intercostal, où l'on

entend un bruit de clapotis, avec parfois un frôlement doux, suivi de brusques résonances métalliques.

Examens préopératoires. — Temps de saignement et temps de coagulation normaux. Azotémie et glycémie normales. Pas d'acidose.

Intervention le 2 juin 1934. Anesthésie par injection intraveineuse de

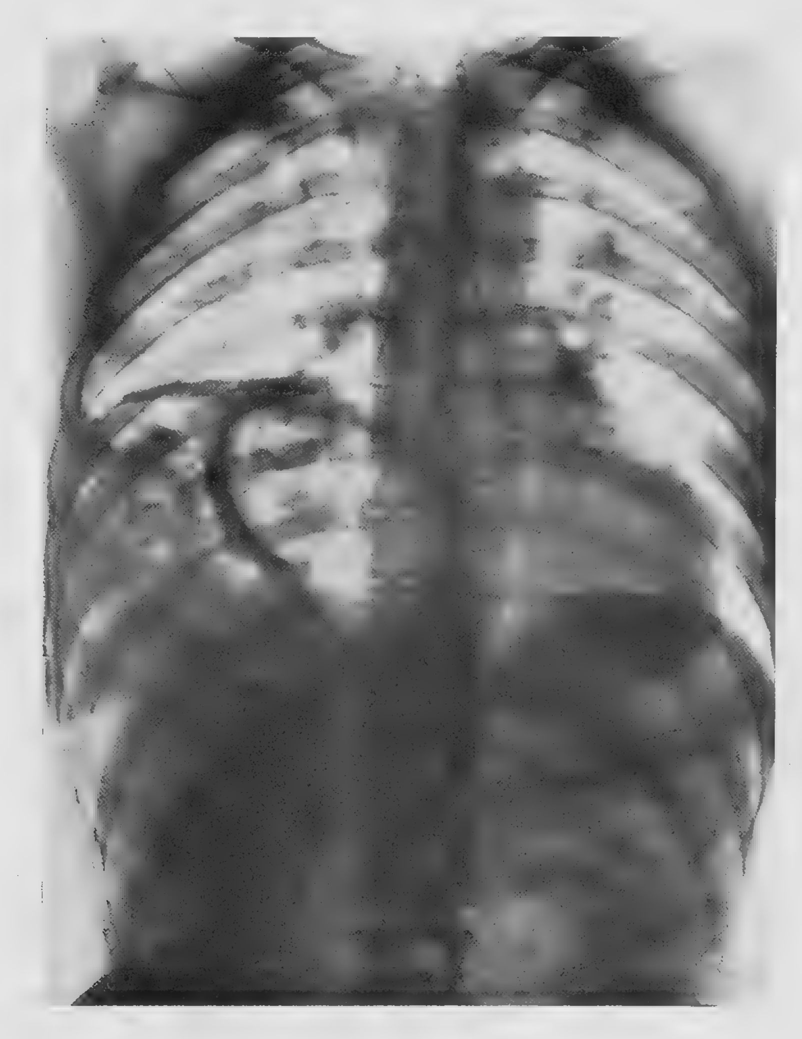


Fig. 1. — *Debout, de face, sans aucune préparation.*
Au-dessus de l'hémidiaphragme droit, des ombres curvilignes entrecroisées délimitant des bulles d'air trahissent, dès l'abord, la présence de la hernie.

15 grammes de bromure de sodium, puis par inhalation de balsoforme. Injection sous-cutanée de 20 cent. cubes de sérum antistreptococcique de Vincent, de 20 cent. cubes de sérum polyvalent antigangréneux, de 20 cent. cubes de sérum antipneumococcique (cette sérothérapie faite à titre préventif contre les complications pulmonaires).

Malade en décubitus dorso-latéral gauche. Scialytique braqué sur le rebord chondro-costal droit.

Laparotomie oblique, de la ligne médiane sus-ombilicale au rebord costal, en regard du 8e espace intercostal.

Exploration de la région sous-diaphragmatique et tout de suite sous le rebord cartilagineux, découverte de la brèche entre les faisceaux costaux et chondraux de diaphragme, les viscères précités s'engagent effectivement dans l'orifice ; je les attire facilement à la main, ils descendent en se déroulant, mais ils sont aspirés à nouveau par la dépression inspiratoire, par la ventouse diaphragmatique qui les avalent sans cesse. Si je les maintiens extériorisés dans un champ, ils s'élèvent en un monticule gênant, mouvant, limitant la visibilité déjà réduite par la courte embrasure de l'incision de la laparotomie. Si j'essaie de les réduire dans l'abdomen et de les y maintenir comprimés, la

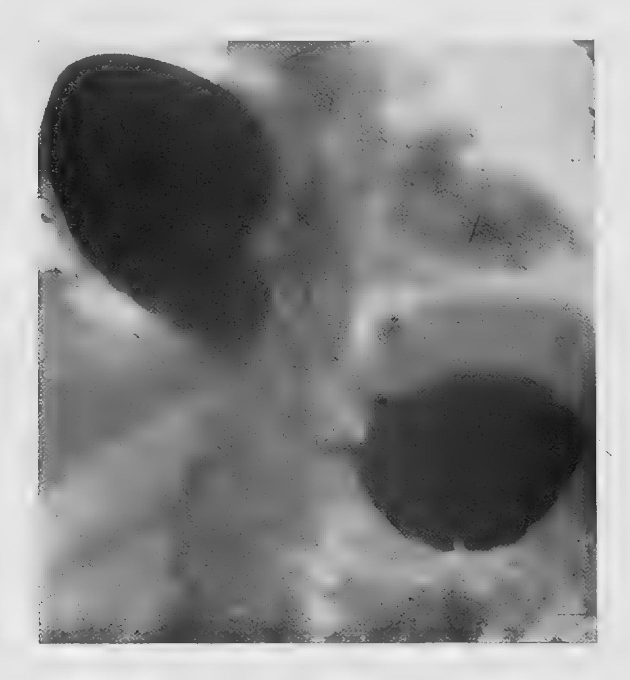


Fig. 2. — *Repas baryté, debout, de face.*
La hernie partielle de l'estomac est évidente :
à gauche, la poche fundique, en situation normale, sous-phrénique ;
à droite, la poche pylorique, herniée, sus-phrénique.

malade pousse aussitôt, le volume et l'inaccoutumance de cette réintégration semblent suffoquer l'opérée. Il y a trop d'intestin. Ma main gauche explore alors minutieusement la brèche : elle est triangulaire, sa base a 10 centimètres dans sa plus grande largeur, elle est délimitée en projection par un espace compris entre le ligament falciforme, et un point situé à 3 centimètres environ en dehors de l'encoche hépatique prévésiculaire. Le sommet du triangle passe au-dessus du foie et se dirige vers le centre phrénique, toute ma main s'y engage avec aisance de son bord radial à son bord cubital. Je veux, malgré tout, prévoyant la gravité d'un pneumothorax opératoire, essayer de suturer cette brèche par la voie abdominale. Je m'efforce avec des valves vaginales d'écarter le rebord costal et de rétropulser le foie, mais, si je vois nettement la base antérieure du hiatus herniaire, le sommet échappe à ma vue, je ne puis abaisser suffisamment la face convexe du foie, je n'insiste pas, la voie abdominale est impraticable.

Je confie donc les viscères extériorisées à mon second aide et j'incise le 8e espace depuis la ligne axillaire antérieure jusqu'au rebord costal, j'établis lentement et progressivement le pneumothorax, je sectionne d'un coup de ciseau le rebord cartilagineux. Une languette de diaphragme bride mon incision, elle est avasculaire, je la sectionne aussi; je suis alors en pleine région herniaire, je dispose l'écarteur de Tuffier dans le milieu de l'espace intercostal, je l'ouvre au maximum et le jour obtenu est considérable, je vois le poumon rétracté et immobile, tapi dans le haut du thorax, le cœur bat sous mes yeux. Je recouvre ces organes d'une grande compresse intestinale souple, j'étale même cette



Fig. 3. — *Repas baryté, décubitus latéral.*
Bascule complète de l'estomac :
le fundus resté en place représente la partie la plus déclive.

compresse à l'intérieur de la cavité endothoracique, j'ai l'impression de protéger ainsi la plèvre contre le refroidissement par ventilation excessive de cette cavité, je vois un vaste sac flaccide du volume d'une tête d'enfant; ce ballon ressemble à une vessie de masque d'Ombrédanne et repose sur une base musculo-aponévrotique aux arêtes vives et tranchantes, aucune adhérence entre ce sac et les organes précités, la brèche mesure environ 14 centimètres de longueur et 10 centimètres dans sa plus grande largeur. Le sac est fendu sur toute sa hauteur, mais n'est pas réséqué ; j'ai l'espoir de m'en servir pour doubler en paletot la suture du diaphragme et la renforcer d'autant.

Douze anses de crins sont passées dans les bandelettes diaphragmatiques, six crins ont leurs chefs libres tournés du côté thoracique, six autres crins sont tournés à l'opposé pour être serrés par l'abdomen. Je redoute, en effet, de

diminuer au fur et à mesure du serrage des fils, la voie d'accès thoracique, une anse sur deux traverse, non seulement la berge musculaire, mais charge et faufile aussi le sac herniaire, comme un fil dans un éventail. Je puis fermer ainsi la moitié de la brèche par voie thoracique, l'impression de solidité de cette première suture est très grande et la conservation du sac me paraît avoir été



FIG. 4. — *Lavement baryté, debout, de face.*
Une anse colique empruntée au transverse apparaît au-dessus de l'hémidiaphragme droit.

une excellente idée : c'est une nouvelle colonne résistante superposée à la suture diaphragmatique ; j'enlève l'écarteur et vers la base du triangle le rapprochement des bandelettes devient impossible, les fils vont couper, je ne puis en affronter les bords ; en serrant les anses, je fais descendre les fronces du sac et c'est tout. Il me faudrait diminuer l'hémithorax droit de 5 centimètres environ ; mon embarras est grand, je tente, d'un mouvement instinctif, de rapprocher le

cadre rigide cartilagineux, et cette tentative est couronnée de succès; le chevauchement dépasse mes espérances, les deux bords cartilagineux sont transfixés à distance par des crins doubles et glissent l'un sur l'autre à volonté. Les crins sont noués, les bords demeurent superposés sur une étendue de 6 centimètres environ, le 8e espace n'existe plus, les muscles intercostaux font la moue en dehors, les bandelettes diaphragmatiques sont venues au contact et la suture des derniers crins par voie abdominale sous-diaphragmatique est aussi satisfaisante dans sa dernière partie que dans sa 1re portion effectuée aisément par voie thoracique, les muscles intercostaux et la plèvre sont suturés au catgut, la paroi abdominale est fermée en deux plans, catguts pour le péritoine, crins perdus pour les muscles et les aponévroses, durée de l'intervention : une heure dix minutes.

Suites opératoires simples. Polypnée pendant quarante-huit heures. Résorption rapide du pneumothorax. Réunion *per primam*. Sortie le douzième jour.

Résultats : Six mois après l'opération, l'opérée a augmenté de 22 kilogrammes, travaille la terre, bat des tapis, monte à bicyclette sans ressentir la moindre douleur ni même le moindre malaise.

Un examen radiologique récent a montré, au-dessous de coupoles diaphragmatiques régulières et mobiles, des viscères en situation normale. Le côlon transverse présente une longueur excessive.

Cette hernie ressemble à celle dont je vous ai présenté l'observation le 8 juin 1932, au nom de M. Soupault[1] : même situation à droite, même siège paramédian de l'orifice, enfin existence d'un sac permettant d'affimer l'origine congénitale et même la variété fœtale.

Un cas de mon maître, M. Pierre Duval, qui figure dans ma thèse[2], un cas apporté ici par M. Baumgartner[3] présentaient les mêmes caractéristiques.

Ces hernies congénitales droites sont assez rares. Habituellement, elles ne contiennent que le côlon. La présence de l'estomac y est exceptionnelle. Dujarier et Rouillard en ont pourtant apporté ici un cas, malheureusement sans grands détails[4].

La hernie opérée par M. André contenait une longue anse colique et la portion pylorique de l'estomac. La portion fundique était restée à sa place. Alors qu'habituellement les hernies diaphragmatiques partielles de l'estomac se présentent sur les radiographies comme deux poches superposées, ici, ces deux poches affectent une disposition diagonale, l'une sous la coupole gauche, l'autre sur la coupole droite. C'est là une image très particulière que je n'avais encore jamais vue.

Dans l'histoire clinique de cette malade, comme de beaucoup d'autres, le surprenant est l'âge tardif d'apparition des troubles. Quand on pense que cette femme était depuis sa naissance porteuse de cette hernie, qu'elle a mis au monde huit enfants en sept couches, que jusqu'à l'âge de quarante-quatre ans, elle a travaillé la terre, jouissant d'une santé parfaite et notamment de fonctions digestives satisfaisantes comme l'atteste son

1. *Bull.*, 1932, p. 889.
2. J. Quénu. *Thèse Paris*, 1920, p. 102.
3. *Bull.*, 1925, p. 344.
4. *Bull.*, 1928, p. 217.

poids de 80 kilogrammes, on ne peut pas ne pas être frappé d'étonnement. De même, la malade de M. Pierre Duval n'avait éprouvé ses premiers troubles que plus tard encore, à l'âge de soixante-six ans.

Je note en passant que cette femme avait fait elle-même inconsciemment son diagnostic, lorsqu'elle disait que pendant les crises *son estomac se tordait dans sa poitrine*. Je note ce témoignage, parce que d'autres malades, ceux de Giffin, de Cranwell ont exprimé de façon aussi étonnamment exacte de semblables sensations.

M. André a fait instantanément le diagnostic en jetant les yeux sur les radiographies que lui apportait la malade. Quoi qu'elles fussent fort belles, et vous pourrez en juger, il ne s'en est pas contenté. Il a voulu lui-même voir la malade derrière l'écran, la faire tourner et retourner, pour acquérir des connaissances aussi précises que possible sur le siège de l'orifice herniaire, et établir son plan opératoire. Je l'en félicite. Je fais toutefois quelques réserves sur la distension gazeuse provoquée de l'estomac et du côlon qui peut, dans le cas particulier de la hernie diaphragmatique, n'être pas sans danger.

L'indication opératoire était nette ; la malade ne pouvait plus s'alimenter et se cachectisait rapidement.

M. André, qui connaissait certainement les opérations de MM. Duval, Baumgartner, Dujarier, Soupault espérait bien pouvoir faire par voie abdominale la cure opératoire de la hernie. Il ne le dit pas expressément, mais il en donne l'impression, et je ne saurais l'en blâmer.

Il a donc fait une laparotomie. Mais comme, malgré tout, il gardait un doute sur les possibilités de la voie abdominale, il a tracé son incision de telle sorte que sa laparotomie pût facilement, en cas de nécessité, être transformée en laparo-thoracotomie. Heureuse précaution !

Le ventre ouvert, M. André constate la lésion, repère l'orifice par lequel disparaissent le côlon et l'estomac. Il attire doucement ces viscères, ils viennent, la hernie est réduite. Tout va bien jusqu'ici. Il ne lui reste plus qu'à fermer l'orifice. Mais c'est là que la difficulté commence. L'orifice est large, profondément situé et d'accès malaisé : l'opérateur est gêné par le rebord costal, gêné par le foie, gêné par les viscères abdominaux. Il n'arrive même pas à apercevoir l'extrémité postérieure de l'orifice herniaire, malgré tous ses efforts. Il se voit contraint à renoncer à sa tentative.

Devant l'impossibilité de terminer son opération par voie abdominale, et quoiqu'il redoutât les effets du pneumothorax opératoire, M. André s'est décidé à prolonger son incision sur le thorax, il a ouvert le 8e espace, sectionné le rebord cartilagineux et incisé le diaphragme jusqu'à l'orifice herniaire.

Dès lors, ce qui était impossible est devenu facile. En quelques minutes, il a suturé l'orifice herniaire et achevé la cure opératoire. Il aurait pu aussi facilement extirper le sac : il a préféré le fendre et s'en servir pour renforcer la suture du diaphragme.

Ce cas est une nouvelle démonstration de la thèse que je soutiens depuis longtemps aux côtés de mon maître Anselme Schwartz : qu'il y a des opé-

rations de hernie diaphragmatique dont on ne peut se tirer que par la thoraco-phréno-laparotomie. Je devrais dire plus exactement *laparo-thoraco-phrénotomie*, puisque je conseille maintenant de commencer de préférence par l'ouverture de l'abdomen, comme l'a fait M. André.

Modeste, M. André attribue son succès à la lecture de nos Bulletins. Nous pouvons, je crois, le féliciter de son habileté et accueillir sa belle observation.

M. **P. Brocq** : Voici deux curieuses observations de hernies diaphragmatiques méconnues.

L'une congénitale : Il s'agit d'une jeune femme, qui fut opérée par mon regretté Maître, le Professeur Lejars, avec le diagnostic d'appendicite. Or, au cours de l'opération, on ne put découvrir ni le cæcum, ni le côlon. Une radiographie post-opératoire montra que l'estomac et une partie du côlon étaient dans le thorax.

L'autre observation est celle d'une hernie diaphragmatique acquise : un homme dans le service de M. Lejars, est opéré d'hémorroïdes. Dans les suites opératoires surviennent des vomissements incessants dont on ne peut établir la cause. Le malade meurt rapidement. L'autopsie montre une volumineuse hernie diaphragmatique gauche. Par un gros orifice au niveau de la partie postérieure de la coupole diaphragmatique, l'estomac et une grande partie du côlon transverse étaient passés de l'abdomen dans l'hémithorax gauche. Par un second orifice plus petit et antérieur, un gros lambeau épiploïque faisait hernie dans le thorax. Voici l'origine de cette hernie et de ces accidents. Quatre ans auparavant, ce malade était entré à Saint-Antoine, et les registres de l'hôpital portaient comme diagnostic : coups de couteau dans la région lombaire gauche. La blessure du diaphragme explique la hernie et les vomissements post-anesthésiques sont sans doute la cause de l'étranglement du côlon hernié et de la mort consécutive. Deux planches représentant la pièce d'autopsie ont été publiées par mon ami M. Mondor dans son livre : *Diagnostics urgents. Abdomen.*

M. **Auvray** : Je voudrais demander à mon ami Quénu s'il pourrait nous donner des renseignements à longue distance sur les résultats fournis par les opérations pratiquées pour ces hernies diaphragmatiques. Si je lui pose la question, c'est que j'ai eu l'occasion de recueillir il y a quelques années des renseignements sur un blessé que j'avais opéré une quinzaine d'années auparavant et qu'à cette époque son état n'était pas absolument satisfaisant. J'espère du reste que je pourrai dans la prochaine séance, à l'occasion du procès-verbal, vous donner de ses nouvelles toutes récentes.

M. **Huet** : Pour répondre à la question de M. Auvray, je dirai seulement que j'ai eu récemment, par sa mère, des nouvelles du jeune homme dont j'ai publié ici l'observation en 1932. (Rapport de J. Quénu). Ce malade va parfaitement bien, il mène en Tunisie une existence fatigante et pénible sans ressentir le moindre trouble. Résultat datant de cinq ans.

M. **Picot**. J'ai présenté ici-même, en 1931, une observation personnelle à l'occasion du rapport que j'avais fait sur une observation de Jean Quénu. Mon malade, qui était opéré à cette époque depuis un an environ, est toujours en parfaite santé.

M. **Jean Quénu** : A propos des curieuses observations que vient de nous conter mon ami Brocq, je rappellerai le cas de hernie diaphragmatique opéré par M. Pierre Duval et rapporté ici-même avant la guerre, par Kirmisson, si j'ai bonne mémoire, sous le titre étonnant de : *Appendicite sous-claviculaire gauche*. Il s'agissait d'une hernie du côlon droit et du cæcum dans la cavité pleurale gauche.

M. Auvray se demande ce que deviennent, à longue échéance, les opérés de hernie diaphragmatique. La question des résultats éloignés doit, en effet, nous préoccuper. Il convient, à mon sens, de distinguer deux groupes de faits : il y a des opérés qui souffrent de *séquelles* : adhérences pleurales ou abdominales, ou même d'affections viscérales telles que l'ulcère d'estomac et la cholécystite qui coexistent assez fréquemment avec les hernies diaphragmatiques. Et puis, il y a *les récidives*. Plusieurs cas de récidives ont été publiés, l'un des premiers par M. Cotte, de Lyon. J'ai personnellement observé une récidive chez un malade qui, à la suite d'une contusion de l'abdomen, avait subi deux laparotomies, par deux chirurgiens différents, sans que sa hernie diaphragmatique fût découverte. Je fis la cure opératoire. Deux ans après, il revenait dans mon service avec une hernie récidivée et malheureusement étranglée. Je le réopérai et il succomba. J'ai eu, par contre, en janvier dernier, des nouvelles d'une malade que j'avais opérée, en octobre 1930, d'une hernie diaphragmatique congénitale gauche de l'estomac, et dont l'observation a fait ici l'objet d'un rapport détaillé de M. Picot. L'opération date de plus de quatre ans et l'opérée jouit d'une santé excellente.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 20 Mars 1935.

Présidence de M. Pierre Fredet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Bréchot, Brocq, Charrier, Martin, Moure, Petit-Dutaillis, J. Quénu, Roux-Berger, Sauvé, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Barthélemy Guisy (Athènes) et Pablo E. Borras (Rosario), posant leur candidature au titre de membre correspondant étranger.

4° Un travail de MM. Hustin, membre correspondant étranger, et Hybauw (Bruxelles), intitulé : *Technique simplifiée de l'anesthésie prolongée à l'évipan sodique.*

5° Un travail de M. Jean Bouquet (Bône), intitulé : *Sur un procédé de technique opératoire des collections intrathoraciques enkystées.*

M. Robert Monod, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des « gastrectomies complexes pour ulcères gastro-duodénaux »,

par M. **Jean Charrier.**

Ayant écouté les remarques qu'a suscitées la communication de M. Okinczyc sur trois gastrectomies complexes, nous nous permettons d'attirer l'attention sur trois points :

1° La gastrectomie pour exclusion, sur laquelle a insisté notre ami Jacques-Charles Bloch est une opération utile à condition qu'elle ne soit qu'une méthode d'exception et c'est ainsi qu'il l'envisage ; elle donne des résultats éloignés moins bons que la gastro-pylorectomie large. Finsterer, qui l'a pratiquée souvent, publie en 1934 ses résultats éloignés : sur 105 cas, il y a au bout de trois ans 9 p. 100 d'ulcères peptiques, ce qui est très supérieur à son pourcentage dans la gastro-pylorectomie : moins de 1 p. 100. Cependant, cette opération peut être utile même dans les ulcères juxta-cardiaques en laissant l'ulcère en place et en faisant comme normalement une gastrectomie large sous-jacente ; l'ulcus se cicatriserait secondairement, mais il faut craindre que la croyance en une efficacité égale à celle de la pylorectomie ne conduise par une sorte de glissement vers la facilité opératoire à pratiquer la résection — exclusion presque toujours, parce que plus rapide et plus simple.

Nous avons vu dernièrement un malade opéré à l'étranger qui avait subi pour exclusion une gastrectomie étroite avec conservation d'un moignon pylorique, d'où ulcus peptique sur l'anastomose ; nous dûmes pratiquer une opération itérative difficile qui conduisit à compléter les premiers sacrifices insuffisants par l'entérectomie du grêle, une gastrectomie complémentaire et la suppression du pylore et de la cicatrice duodénale.

2° Il est fâcheux d'utiliser le terme de *pylorectomie* pour qualifier la résection gastrique dans le traitement de l'ulcus; cela pourrait porter à penser que l'on supprime seulement le pylore, le canal pylorique et une petite portion prépylorique de l'estomac; cette *pylorectomie* n'a que la valeur d'une exclusion déguisée et ses résultats sont inférieurs à ceux de la gastro-entérostomie bien faite ; elle expose autant que l'exclusion pylorique à l'ulcus peptique en laissant persister un cul-de-sac de stase et une sécrétion acide. Comme l'a dit Finsterer et comme l'ont montré le professeur Leriche et MM. Merklein, Israël et Frœlich récemment, c'est centimètre en mains qu'il faut juger, une fois l'opération terminée, de la largeur de la gastrectomie qui doit enlever 12 à 14 centimètres de la petite courbure et 20 à 24 de la grande. La pylorectomie ne saurait donner ce résultat.

3° En ce qui concerne la fermeture du moignon duodénal, qui serait

par sa dévascularisation une source fréquente de fistules post-opératoires, nous ne saurions partager cette opinion. Tant que nous avons économisé sur le duodénum pour le fermer à grand'peine au ras de la section de ses mésos, nous avons vu des fistulisations ; mais depuis que, à l'exemple de Finsterer que nous avions vu opérer voici déjà cinq ans à Vienne, nous libérons de toutes connexions un segment de 2 centimètres de duodénum pour le fermer en trois plans sans tractions et sans qu'aucun vaisseau et aucun débris de méso ne vienne s'interposer dans les sutures, nous ne voyons plus de fistules et nous avons ainsi pratiqué une série de plus de 60 gastrectomies pour ulcère gastro-duodénal sans fistule duodénale. Il est indispensable de se rapprocher le plus possible de la gastro-pylorectomie 2/3, si l'on veut en retirer d'excellents résultats dans le traitement de l'ulcère.

COMMUNICATIONS

Traitement des luxations traumatiques invétérees de la hanche,

par M. **Paul Mathieu**.

Les luxations irréductibles de la hanche s'observent chez des sujets robustes et en général jeunes. Il est donc exceptionnel qu'ils présentent une contre-indication formelle à l'intervention chirurgicale qui pourra remédier à la grosse infirmité causée par la luxation.

Lorsque toute tentative de réduction par manœuvres externes a échoué, il reste à choisir un mode d'intervention sanglante capable de remédier à l'instabilité de la hanche, au raccourcissement, à l'attitude vicieuse, qui conditionnent cette infirmité.

La réduction par voie sanglante ou reposition sanglante est l'opération qui paraît la plus souhaitable. Elle est possible dans un délai assez court, après le traumatisme. Ce délai varie suivant les sujets mais, classiquement, nous le rappelons, il ne dépasse pas deux mois. La reposition facile dans une luxation récente ou coercible (donc facile à réduire, impossible à maintenir), présente au contraire d'assez grandes difficultés dans les luxations où la rétraction des parties molles (muscles surtout) forme obstacle à la réduction. Le pronostic fonctionnel des repositions comme celles que Charrier nous a communiquées en 1931 peut être très satisfaisant. Il n'en est pas toujours ainsi. J'ai eu l'occasion récemment d'observer dans mon service un cas de luxation bilatérale des hanches par éboulement chez un homme de trente ans. La luxation droite était de la variété antérieure obturatrice, la luxation gauche était une luxation postérieure iliaque. La première fut réduite facilement à l'entrée à l'hôpital, la seconde ne put être modifiée par aucune des trois tentatives auxquelles elle fut soumise. La

reposition sanglante par incision antérieure élargie en bas fut très pénible. Il fut nécessaire de réséquer la capsule qui obturait le cotyle. La réduction obtenue, la hanche reste fortement enraidie.

Le pronostic des luxations réduites de la hanche a été et reste assez peu étudié d'une façon générale. Il passe pour bon, mais il y a peut-être lieu de faire à ce sujet quelques réserves. L'arrachement du ligament rond suffit pour moi à expliquer certaines modifications dystrophiques de la tête que j'ai pu observer à trois reprises chez des sujets ayant subi une réduction de luxation de la hanche. Ces modifications ont été d'ailleurs déjà signalées par d'autres chirurgiens, et si j'y insiste aujourd'hui, c'est



Fig. 1. — Luxation traumatique de la hanche datant de quatre mois et demi (P. Mathieu).

parce que cette séquelle anatomique des luxations paraît être restée inaperçue de la plupart des collègues.

La reposition sanglante devient impossible lorsque non seulement les parties molles, les muscles, sont rétractés, mais surtout lorsque les ostéomes traumatiques trop méconnus dans les descriptions classiques viennent engainer la tête dans sa position anormale, obturer d'un couvercle osseux le cotyle. Le fond se comblera d'un tissu scléreux dense, les œdèmes enraidiront les muscles périarticulaires. Toutes ces graves lésions secondaires rendront impossible et même dangereuse toute manœuvre d'abaissement de la tête, celle-ci pouvant assez facilement se fracturer à son union avec le col. Il est possible que dans les cas très anciens, l'ankylose de la tête en position normale, dans la coulée des ostéomes, rende impossible toute intervention à tendance curatrice. C'est à ces cas sans doute que l'on pourrait réserver l'ostéotomie sous-trochantérienne qui

remédierait au moins à l'attitude vicieuse. Mais dans les cas où les ostéomes sont encore discrets (dans les six premiers mois de la luxation au moins, il semble qu'il en est toujours ainsi), la résection arthroplastique de la hanche reste l'opération de choix. C'est sur la technique, les difficultés, le pronostic de cette opération que je voudrais insister à propos d'un cas personnel qui m'a paru devoir vous intéresser, et aussi à propos de 2 autres cas que mes collègues L. Michon et Leveuf voudront bien vous exposer tout à l'heure.

M. D..., étudiant, vingt et un ans, est le 5 avril 1932 projeté avec une grande violence contre un mur alors qu'il était monté sur une motocyclette. Il reste



Fig. 2. — Luxation traumatique de la hanche datant de quatre mois et demi traitée par résection arthroplastique (P. Mathieu).

dans le coma pendant vingt et un jours, avec fracture du crâne. Il y eut un gros hématome intracranien qui nécessita une trépanation. Le blessé fit quelques crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne très rapprochées. C'est assez tardivement, après qu'il eut subi sa trépanation, que l'on s'occupa de sa luxation de la hanche. Une tentative de réduction sous rachianesthésie ne donna aucun résultat. Le blessé fut alors admis dans mon service de Cochin, le 23 janvier 1933, c'est-à-dire quatre mois et demi après l'accident.



Le jeune homme présente à son entrée : 1° tous les signes d'une luxation de la hanche en arrière variété haute, avec attitude vicieuse caractéristique en extension-adduction-rotation interne. Il marche assez bien avec bascule du bassin en avant. Son raccourcissement est de 3 cent. 1/2. On sent la tête en arrière dans la fesse. Les mouvements de la cuisse sont assez limités ; 2° tous les signes d'une paralysie périphérique du sciatique poplité externe. Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de Babinski. La radiographie confirme le diagnostic de luxation du fémur, et révèle des ostéophytes autour de la tête et devant le cotyle (fig. 1).

Opération le 31 janvier 1933. Incision antérieure élargie sous le grand tro-

chanter, découverte du cotyle déshabité, recouvert d'ostéomes et rempli de tissu scléreux dense qu'on extirpe assez péniblement, libération du pourtour de la tête environnée d'ostéomes, tentative infructueuse de reposition. Section du grand trochanter, résection de la tête, réduction du moignon du col dans le cotyle par manœuvre d'abduction et rotation interne. Réfection des parties molles et sutures cutanées. Suites simples au point de vue opératoire.

Au bout de quelques jours, séances de radiothérapie dirigée contre la reproduction des ostéomes traumatiques. La convalescence est un peu retardée par une crise d'anurie calculeuse qui nécessite un cathétérisme des uretères.

La marche a été reprise vers la sixième semaine seulement.

Sorti de l'hôpital le 15 mars 1933.

Revu à plusieurs reprises, le blessé a été examiné tout récemment au début de mars 1935. Marche facile sans canne, absolument indolore, et sans fatigue. Flexion : 55°, abduction assez limitée. La paralysie sciatique a entièrement régressé (fig. 2).

Au point de vue technique, je n'insisterai pas sur les temps opératoires de la résection arthroplastique que j'ai souvent exposée ici même. Je me bornerai à décrire les particularités de l'intervention en cas de luxation traumatique ancienne. J'opère toujours après avoir fixé le blessé sur une table orthopédique.

La voie d'abord a déjà été étudiée par moi-même dans le rapport que j'ai présenté sur les observations de M. Charrier en 1931. L'incision doit répondre à des nécessités précises : découvrir à la fois la tête et le cotyle. Elle doit avant tout être facile à élargir suivant les nécessités. J'ai indiqué mes préférences pour l'incision antérieure élargie sous le trochanter qui sera ensuite sectionné. Le prolongement de l'incision dans la fesse permettrait d'aborder la tête fémorale si celle-ci était très postérieure.

Les difficultés de la résection arthroplastique dans les luxations anciennes de la hanche tiennent surtout à des modifications anatomiques locales. La tête, nous l'avons vu, est souvent encapsulée par un ostéome, et certaines radiographies démontrent l'importance de cet encapsulement. Une coque osseuse peut recouvrir l'ouverture du cotyle et sous cette coque plus ou moins épaisse, la cavité cotyloïdienne est remplie par un tissu scléreux dense qu'il faut extirper. L'engainement par l'ostéome de la tête fémorale peut rendre celle-ci difficile à déplacer. Elle peut alors se fracturer, ou bien après résection du col on peut être amené à la laisser en place pour ne pas prolonger l'opération par l'extirpation de l'ostéome et de la tête.

En général, la résection faite, et le cotyle libéré, la reposition du moignon cervical dans la cavité cotyloïde est pratiquée assez facilement dans la position de l'abduction avec légère rotation interne. Le grand trochanter, s'il n'a déjà été sectionné, devra l'être pour supprimer le butoir qu'il forme. Je n'ai pas connaissance de cas où l'interposition de fascia lata ait été faite dans une résection arthroplastique pour luxation traumatique ancienne. Je n'hésiterais pas à en faire une si j'en appréciais la nécessité.

L'opération terminée, le membre est maintenu en abduction à 40 en rotation indifférente, dans un grand appareil plâtré pendant trois à quatre semaines. Le plâtre est ensuite coupé en bivalve et l'articulation est mobi-

lisée. La marche est libre vers la cinquième semaine. Il est utile de pratiquer précocement des séances de radiothérapie pour éviter la reproduction ou le développement des ostéomes traumatiques.

Dans la luxation ancienne de la hanche, il semble bien que le degré de mobilité obtenue dépende de l'importance des lésions d'ossification et de sclérose qui se sont déjà produites lorsqu'on opère. En sorte que la notion de temps écoulé depuis l'accident intervient encore ici pour une part dans le pronostic. Une résection au deuxième mois donne certainement un meilleur résultat fonctionnel qu'une résection tardive. Nous avons déjà admis qu'à partir d'un certain délai la résection n'est plus praticable.

La résection de la hanche n'est pas une opération grave lorsque ses indications sont raisonnablement posées. J'ai à mon actif plus de 40 résections de la hanche, pour diverses affections, sans mort opératoire. C'est une opération importante, qui nécessite une technique précise, une bonne instrumentation, la connaissance des voies d'abord de la hanche, et aussi une anesthésie très surveillée. J'ai actuellement donné toutes mes préférences à l'emploi du protoxyde d'azote pur.

La résection arthroplastique est assez rarement pratiquée pour luxation traumatique ancienne, je crois que A. Schwartz et Huard sont les seuls à en avoir rapporté un cas dans notre Société (1931). Il ne faut pas s'en étonner, car les luxations traumatiques anciennes sont rares. Il existe peu de travaux d'ensemble relatifs à leur traitement. La thèse de Piollet (Lyon) contient de nombreuses observations d'auteurs différents. Dollinger est à ma connaissance le chirurgien qui a réuni le plus grand nombre de cas personnels. D'autres cas, je sais, vont être rapportés par un de nos collègues. Les particularités de leurs observations ne peuvent que contribuer à préciser les indications de la résection arthroplastique dans la luxation traumatique ancienne de la hanche, et c'est la conclusion que je souhaite pour la discussion que je me suis permis de provoquer devant vous.

(Projection de radiographies et d'un film post-opératoire.)

Sans vouloir trop schématiser l'exposé des indications opératoires dans le traitement des luxations irréductibles de la hanche, je pense qu'on peut admettre qu'à une période précoce, dans les premières semaines ou les premiers mois, la reposition sanglante est l'intervention de choix, réserves faites pour l'avenir fonctionnel de l'articulation, étant données les lésions dystrophiques possibles de la tête. Pendant la période suivante où les rétractions des parties molles sont organisées, où les ostéomes commencent leur développement, la résection arthroplastique donnera souvent un résultat remarquable, mais elle deviendra vite très difficile pour être pratiquée à la période où la gangue ostéofibreuse coulée autour de la tête et devant le cotyle, fixera la luxation. Alors, une ostéotomie sous-trochantérienne permettra au moins d'obvier à l'attitude vicieuse. Le temps favorable à la résection sera passé.

La résection arthroplastique a donc des indications précises, mais assez limitées, dans le traitement des luxations traumatiques anciennes de la hanche.

Luxation obturatrice de la hanche datant de quatre mois et demi. Résection arthroplastique. Résultat éloigné,

par MM. **Louis Michon** et **Querneau.**

A l'occasion de la si belle et instructive communication de mon maître, le professeur Mathieu, il m'a semblé intéressant de vous apporter une



Radiographie I. — B... Luxation obturatrice (quatre mois et demi après l'accident), 30 octobre 1930.

observation de luxation ancienne de la hanche que j'ai recueillie avec mon ami Querneau, maintenant chirurgien à Quimper. Il s'agit d'un malade qui nous a été adressé, en 1930, à l'hôpital Beaujon, dans le service de mon oncle, Édouard Michon, dont nous étions alors assistant et interne.

Voici tout d'abord cette observation :

M. B..., cultivateur, âgé de trente-sept ans, nous est adressé de la région de Quimper, à l'hôpital Beaujon, pour une *luxation obturatrice de la hanche datant*

de quatre mois et demi. La déformation est absolument caractéristique; le membre inférieur droit est en très forte abduction avec rotation externe. La marche est absolument impossible ; on peut dire que *l'incapacité fonctionnelle est totale.* La radiographie, pratiquée le 30 octobre 1930 (radio I), montre que la tête fémorale recouvre au moins la moitié du trou obturateur ; elle a élu domicile en cette nouvelle position, s'étant créé une véritable loge — témoin les ossifications bien visibles au niveau de la branche ischio-pubienne. Mais ce qui frappe tout particulièrement à la lecture de cette radiographie, c'est l'énorme bloc ossifié recouvrant tout le cotyle et occupant tout l'espace entre le bord supérieur du cotyle d'une part, le bord supérieur du col et du trochanter d'autre part.

Ayant soumis ce cas à notre maître, M. Mathieu, la cure nous en paraissant



Radiographie II. — B..., 15 décembre 1930, soit trente-trois jours après la résection arthroplastique.

particulièrement difficile, il fut décidé que l'on tenterait une résection arthroplastique.

12 novembre 1930. *Opération* pratiquée avec l'assistance de M. Mathieu, qui voulut bien nous aider de ses conseils. Anesthésie générale au Schleich. Le malade est placé sur la table de Ducroquet par les soins du Dr Marraud, alors assistant de Ducroquet.

Longue incision antérieure telle qu'elle a été décrite par M. Mathieu.

1° Cette incision nous donne un accès facile sur le cotyle rempli de formations osseuses très denses. Le bloc osseux se continue sans limitation précise avec le trochanter. Ostéomes considérables dans les fessiers. Nous arrivons cependant, et même avec plus de facilité qu'il n'était permis de l'espérer, à refaire un cotyle d'aspect sensiblement normal.

2° Section du trochanter au ciseau parallèlement au bord supérieur du col.

3° Voulant pratiquer une section du col aussi interne que possible, nous

demandons — pour faciliter notre tâche — d'imprimer au membre quelques petits mouvements très prudents. Malheureusement, la mobilisation, pourtant bien discrète, détermine une fracture du col et cette fracture est même très externe. La section cervicale est complétée et régularisée au ciseau. Au ciseau et à la gouge, on enlève une partie du fragment interne et même une partie de la tête ; mais, malgré le jour énorme donné par l'incision, il est impossible d'avoir sur la tête qui est très interne, un accès suffisant pour permettre son ablation. On décide de l'abandonner sur place avec l'intention de l'enlever secondairement si elle détermine des phénomènes douloureux.

4° Bien que le moignon du col soit trop petit à notre gré, il est replacé sans difficulté dans le cotyle grâce d'ailleurs à la section première du trochanter ; et



Radiographie III. — B..., 31 mars 1931, quatre mois et demi après la résection arthroplastique.

nous avons la satisfaction de constater que le rebord supérieur du cotyle fait une butée très satisfaisante pour empêcher l'ascension secondaire.

5° Le trochanter est reposé en situation postérieure et externe, sa fixation étant simplement assurée par quelques catguts.

A la suite de cette intervention, notre impression est assez satisfaisante, surtout étant donné l'importance des lésions initiales ; pourtant l'ankylose secondaire nous apparaît comme certaine.

Le malade est alors immobilisé dans un grand plâtre confectionné par le Dr Marraud.

Suites opératoires très simples. Aucun shock. Apyrexie parfaite.

8 décembre : plâtre coupé en deux valves. On commence la mobilisation avec prudence. Massages.

15 décembre : radiographie (radio n° 2). La position donnée au cours de l'intervention reste parfaitement conservée.

24 décembre : le plâtre est supprimé.

28 décembre : le malade commence à marcher.

17 janvier 1931 : il quitte l'hôpital.

23 janvier 1931 : il est en état de venir nous voir à l'hôpital Tenon ; il marche avec deux cannes.

En fin février, il commence à marcher avec une seule canne.

31 mars 1931 : Radiographie (radio n° 3). L'aspect radiographique est assez modifié. L'auvent formé par le rebord supérieur du cotyle paraît agrandi par des ossifications. Le moignon du col a pris une forme arrondie : un espace clair apparaît entre le sourcil cotyloïdien et le bord supérieur du moignon de col.



Radiographie IV. — B..., 3 novembre 1933, trois ans après la résection arthroplastique.

A l'examen, on constate de très légers mouvements de la hanche ; rotation d'environ 10°. Abduction, adduction de 15 à 20°. Il n'existe pas nettement de mouvements de flexion. Le genou est indolore ; sa flexion dépasse notablement l'angle droit. Le malade peut marcher avec une canne ; il peut marcher pendant environ une heure avec deux cannes.

Juillet 1931 : l'aspect radiographique est resté assez analogue à celui du 31 mars.

3 octobre 1933 : l'aspect radiographique (radio n° 4) s'est considérablement modifié ; il donne tout à fait l'impression d'une néo-articulation.

L'état fonctionnel est d'ailleurs complètement transformé. Le malade, cultivateur, travaille des journées entières ; il peut faire 10 à 12 kilomètres à pied il fait de la bicyclette (44 kilomètres dans sa journée il y a quelques jours).

Examen du malade : raccourcissement de 6 centimètres.

Attitude du membre : extension avec légère adduction (15°) et rotation interne accentuée (30°).

Les mouvements de flexion et d'extension ont une amplitude d'environ 25°.

Pas d'abduction possible; pas de rotation possible.

20 février 1935 : l'aspect radiographique (radio n° 5) est resté assez analogue; pourtant il semble bien que l'espace clair péri-cervical a diminué et qu'un processus d'ossification paraît unir le bord supérieur du cotyle au col et au trochanter.

L'état fonctionnel s'est encore amélioré. Le malade peut faire 14 à 15 kilomètres à pied par temps sec; par temps humide son activité est limitée car parfois — même au repos — il souffre de la hanche et du genou.

Il fait de la bicyclette : courses de 30 à 35 kilomètres (a fait raccourcir le levier de la pédale droite). La principale gêne fonctionnelle accusée est la difficulté à se chausser le matin. Dans l'ensemble, vaque à ses occupations de façon très satisfaisante et est très heureux du résultat éloigné de l'opération.



Radiographie V. — B..., 20 février 1935, cinq ans et trois mois après la résection arthroplastique.

Examen du malade : Le membre est en extension, adduction, rotation interne assez accentuée. Les mouvements de la hanche sont nuls; l'ankylose paraît complète. Atrophie des fessiers et du quadriceps. La mensuration indique un raccourcissement anatomique de 5 à 6 centimètres mais le raccourcissement fonctionnel est nettement plus considérable — environ 9 centimètres — car le malade compense l'adduction et la rotation interne par un mouvement d'élévation et de rotation du bassin.

Légère scoliose lombaire.

Nous ajouterons à cette observation quelques très brèves remarques.

L'incision décrite par M. Mathieu donne un jour considérable et nous

paraît être, sans discussion, l'incision de choix en cas de luxation antérieure; pourtant, comme nous le présumions, elle ne permet pas d'atteindre la tête luxée en position obturatrice.

Notre observation semble d'ailleurs prouver que nous avons eu raison de ne pas nous soucier à l'excès de cette tête; c'est à regret, certes, que nous l'avons laissée en place, craignant qu'elle puisse déterminer des douleurs. Mais, à ce point de vue, notre observation nous apparaît instructive et à l'avenir, dans un cas semblable, nous abandonnerions délibérément la tête et cela sans aucune crainte; il est en effet très intéressant de voir — sur la suite de nos radiographies — la disparition progressive de la tête qui n'est même plus reconnaissable sur la radiographie n° 5.

L'importance des ossifications péri-articulaires nous avait fait prévoir l'ankylose secondaire. Notre pronostic s'est réalisé d'après le dernier examen qui date du 20 février 1935. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de noter que trois ans après l'intervention l'ankylose n'était pas complète, que la radiographie donnait presque l'aspect d'une néo-articulation. Ce travail d'adaptation qui s'est spontanément réalisé entre le moignon cervical et le cotyle est absolument remarquable et apparaît comme le phénomène dominant lorsqu'on examine la suite des radiographies. Il est possible, si ce malade avait pu être soumis à une surveillance plus attentive avec massages, mobilisation, radiothérapie préventive, que le résultat fonctionnel eût été encore nettement supérieur à celui que nous avons obtenu; nous pensons d'ailleurs volontiers que, pour obtenir une hanche mobile et solide, il eût été nécessaire de pouvoir conserver un segment cervical plus long et peut-être de pratiquer une interposition aponévrotique. Quoi qu'il en soit, cette observation nous a paru devoir vous être soumise, car, dans ce cas particulièrement mauvais par suite des ossifications comblant le cotyle déshabité et se prolongeant dans les muscles péri-articulaires, il a été possible, grâce à la résection arthroplastique, d'obtenir un résultat fonctionnel très satisfaisant qui nous paraît nettement supérieur à celui qu'aurait pu nous donner une ostéotomie quelle qu'elle soit.

Luxation traumatique ancienne de la hanche. Réduction sanglante après résection de la tête,

par M. **Jacques Leveuf.**

Ce cas de luxation ancienne, tout comme celui qui a été présenté par Louis Michon, vient à l'appui des conclusions de M. Mathieu.

Je pourrais même dire que cette observation appartient à M. Mathieu. J'étais embarrassé : non seulement il m'a donné un conseil, mais il a bien voulu participer à l'intervention. Il m'a guidé de telle sorte que je dois lui attribuer, en toute justice, l'honneur de ce succès.

Voici cette observation :

Un garçon de vingt ans fait une chute de motocyclette, le 26 août 1934. Il est transporté à l'hôpital de Reims d'où il sort le 4 octobre suivant. Pendant ce séjour à l'hôpital, il a été soigné pour une fracture parcellaire du condyle interne du fémur gauche. La lésion de la hanche a passé inaperçue bien que le blessé se soit plaint de vives douleurs à ce niveau.

Le jeune homme m'est adressé dès son arrivée à Paris. Il marche avec des béquilles sans appuyer sur son membre. Il n'est pas difficile de se rendre compte que l'impotence fonctionnelle et le raccourcissement de 3 centimètres ne viennent



FIG. 1. — Luxation ancienne de la hanche.

pas du genou mais de la hanche. Une radiographie montre une fracture du bassin au niveau du quadrant antéro-inférieur et une luxation de la tête du fémur en arrière. La cavité cotyloïde est difficile à voir sur ces radiographies. Il semble que la tête ait entraîné avec elle un fragment du rebord cotyloïdien (fig. 1).

Néanmoins, la cuisse reste mobile. Les mouvements de flexion, abduction, rotation s'exécutent convenablement.

Malgré le délai de plus de deux mois, je tente une réduction sous anesthésie générale. Je place dans le condyle une broche de Kirschner, puis sur la table orthopédique, j'exerce une traction de 40 kilogrammes sur la cuisse, sans que rien ne bouge.

A la suite de cet échec, d'ailleurs prévu, ni la famille ni le blessé ne veulent entendre parler d'opération. Rien d'autre à faire que de laisser marcher le blessé. Il s'entraîne avec courage. Mais à vue d'œil, le raccourcissement augmente et le membre se met en adduction. Il est évident que si l'on n'intervient

pas, l'ascension du fémur dans la fosse iliaque externe amènera une grosse infirmité. La famille et le jeune homme se décident à accepter l'intervention.

Celle-ci est faite le 14 janvier 1935, près de quatre mois et demi après l'accident.

Anesthésie au protoxyde d'azote. Incision de Smith-Petersen dont la partie inférieure est recourbée sous le grand trochanter. On aborde rapidement la tête et on découvre sa surface cartilagineuse. En se reportant du côté du cotyle, on a la satisfaction de voir que celui-ci existe et qu'il n'est pas comblé.

Une tentative de réduction échoue. On décide, dès lors, de faire une résection



Fig. 2. — La même après réduction sanglante.

de la tête. Rapidement, on coupe le grand trochanter pour relever l'éventail fessier, puis on décapite le col au ras de la tête du fémur. Le col est alors sans grande difficulté réintégré dans le cotyle. Pour ne pas compliquer l'intervention, on laisse la tête en place dans la fosse iliaque. On reconstitue les plans musculaires et on ferme sans drainage. Plâtre en abduction.

Les suites opératoires furent très simples. Le plâtre est coupé en bivalve au vingt-cinquième jour pour commencer la mobilisation. Il est enlevé le 8 mars et l'opéré est mis debout moins de deux mois après la résection.

Le jeune homme subit des séances de radiothérapie pour éviter la formation d'ostéome : il est massé et mobilisé régulièrement.

Je vais vous le montrer marchant avec ses deux cannes. En douze jours, il a fait des progrès étonnants.

A l'heure actuelle, la mobilité de la hanche est faible puisque la flexion ne dépasse guère 15°. Mais tout porte à espérer un résultat excellent, grâce au traitement mis en œuvre et à la bonne volonté de l'opéré.

M. **E. Sorrel** : Autant qu'on en peut juger d'après les radiographies qui viennent de nous être présentées, il me semble qu'entre les opérations réalisées par M. Mathieu et par M. Leveuf d'une part, et celle réalisée par M. Michon il y a une certaine différence.

Dans les premières, c'est une *opération de Whitman* pure qui a été faite : après résection de la tête, l'abaissement du trochanter a été suffisant pour que l'extrémité supérieure du fémur vienne pénétrer largement dans la cavité cotyloïde et y prendre un solide appui ; le très beau résultat à longue échéance de M. Mathieu montre l'excellence de cette opération pour laquelle Whitman a tant combattu.

Dans la dernière, on a, d'après les radiographies, l'impression qu'il n'a été fait qu'une résection de la hanche, et que seul un petit moignon du col a pu pénétrer peu profondément dans la cavité. Le cas était évidemment tout à fait défavorable, et il était sans doute impossible de faire autrement. Mais on peut, je crois, penser que la différence entre les résultats qui nous ont été relatés aujourd'hui tient, en partie tout au moins, à la supériorité de l'opération de Whitman sur la résection simple.

M. **Mondor** : Je peux vous présenter, avec la radiographie que voici, l'image de ce que M. Mathieu vient de nous dire, dans son importante communication, sur les séquelles fonctionnelles des luxations traumatiques de la hanche. Même réduites tôt, celles-ci exposent à des arthrites traumatiques assez sévères. C'est ce que nous avons vu dans un cas. Les douleurs et la limitation de la fonction, chez un blessé de mon service, dont mon ancien interne, Hepp avait parfaitement réduit d'urgence la luxation, quelques mois avant, nous firent craindre une arthrite déformante; la radiographie devait montrer les lésions que je me permets de mettre sous vos yeux. Elles sont bien celles que M. Mathieu vient de nous décrire et il a bien fait de nous inviter à des pronostics assez souvent modestes.

M. **Proust** : Je voudrais demander à Mondor si, dans son cas, on a fait une radiothérapie post-réductionnelle. M. Michon nous a dit que dans le sien il regrettait qu'il n'en ait pas été fait. Je me permets de dire que je crois que, dans tous ces cas, la radiothérapie faite soit après la résection comme dans l'observation de Michon, soit après la réduction de luxation comme dans le cas de Mondor, a les plus grandes chances d'éviter la formation d'ostéomes. J'ai vu, pour ma part, des résultats vraiment extraordinaires obtenus, du point de vue de la prophylaxie de l'ankylose.

Je crois que nous n'utilisons pas assez, de façon presque impérative, la radiothérapie post-réductionnelle, et en cela je suis tout à fait d'accord avec mon ami Mathieu.

M. **Paul Mathieu** : Je remercie ceux de mes collègues qui ont pris part à la discussion. M. Mondor a eu l'amabilité d'ajouter un cas relatant une dystrophie de la tête secondaire à une réduction de luxation traumatique. Je suis d'accord avec M. Proust sur l'intérêt du traitement radiothérapique dost-opératoire que j'ai fait pratiquer chez mon opéré. Les intéressantes

observations de MM. L. Michon et Leveuf contribuent à confirmer mes précédentes conclusions sur les difficultés et les indications limitées de la résection arthroplastique dans le traitement des luxations traumatiques anciennes de la hanche. Les distinctions établies par M. Sorrel entre la résection type R. Whitman et les opérations pratiquées dans les observations qui vous ont été présentées ne me paraissent pas justifiées.

1° *Rupture spontanée d'un kyste hydatique de la rate. Accouchement intrapéritonéal d'une vésicule hydatique intacte pesant 4 kilogr. 800.*

2° *Double kyste hydatique de la rate,*

par M. **L. Sabadini** (d'Alger), membre correspondant national[1].

Ce mémoire a été adressé à la Société, le 16 mai 1934. Différentes circonstances en ont retardé le rapport. Les communications récentes de MM. Brun et P. Goinard nous incitent à le publier.

Nous avons eu l'occasion d'opérer, à très courte distance, 2 cas de kyste hydatique de la rate, dont l'un compliqué de rupture spontanée intrapéritonéale. Voici tout d'abord nos observations.

Observation I. — Le 16 juillet 1933, à 17 heures, nous voyons à l'hôpital de Mustapha, un homme de quarante-deux ans qui, dans la matinée, en se levant brusquement, ressent une très violente douleur dans l'hypocondre gauche.

Depuis un an, il est soigné pour une splénomégalie volumineuse. Une radiographie, pratiquée à cette époque, montre un déplacement de l'estomac vers la droite ; le còlon est abaissé. La réaction de Casoni a été négative.

A l'examen : déformation considérable de l'hypocondre et de la fosse iliaque gauche par une tumeur, descendant jusqu'à l'arcade de Fallope, nettement limitée par un rebord arrondi en dedans. Pas de contracture abdominale. A la percussion, matité hydrique qui remonte jusqu'à la 5e côte. La tumeur est immobile lors des mouvements du malade ; aucune matité dans le reste de l'abdomen. Pas de température. Ni urticaire, ni signes anaphylactiques.

Nous pensons à une rupture d'un kyste de la rate ; cependant, cette tumeur bien limitée, rénitente, non mobile ; l'absence de liquide dans l'abdomen, de signes d'anaphylaxie, nous surprend.

Le lendemain matin, les signes sont les mêmes ; la réaction de Casoni est faiblement positive. Nous intervenons.

Opération : Anesthésie générale à l'éther. Le malade est placé en decubitus latéral droit incomplet ; la table est inclinée à droite et basculée légèremen' (position de Trendelenbourg inversée). Nous nous plaçons à droite. Incision oblique sous le rebord costal se recourbant en bas vers la fosse iliaque. L'abdomen ouvert, sous le pôle inférieur de la rate, rompu, une énorme vésicule hydatique apparaît, intacte ; pour l'extraire, nous l'accouchons lentement par pression douce sur l'abdomen. C'est un véritable ballon qui, placé dans une cuvette en émail de moyenne grandeur, en occupe toute la surface. Nous enlevons également une deuxième vésicule de la grosseur d'une orange. Aucune

1. Séance du 20 février 1935.

autre vésicule dans l'abdomen, aucun liquide hydatique ou réactionnel. La rate est énorme, vide. La cavité splénique, très étendue, permet l'introduction d'un clamp. La splénectomie est impossible. La rate est très adhérente à toute sa loge et fixée. Nous marsupialisons. Fermeture en trois plans autour d'un gros drain.

Examen de la pièce : Enorme vésicule pesant 4 kilogr. 800, ne contenant que du liquide eau de roche. La seconde vésicule a la grosseur d'une orange. Suites opératoires normales. Guérison en un mois et demi.

Obs. II. — Une femme de cinquante-deux ans entre dans le service de notre maître, M. le professeur Costantini, le 2 juillet 1933, ayant été opérée quelques années auparavant pour un kyste hydatique du lobe gauche du foie. Actuellement : splénomégalie volumineuse descendant dans la fosse iliaque gauche, et atteignant presque la ligne médiane. Au niveau de la cicatrice opératoire thoracique postéro-inférieure, un kyste de la grosseur d'une orange. La réaction de Weinberg et la cuti-réaction de Casoni sont positives. Diagnostic : kystes hydatiques et de la rate et de la paroi (secondaire à la première intervention).

Opération (22 juillet 1933) : Anesthésie locale. La malade est placée comme dans l'observation précédente. Incision sous-costale gauche parallèle au rebord chondral, recourbée en bas vers la fosse iliaque. A la partie inférieure de la rate, qui a envahi la fosse iliaque, deux kystes hydatiques séparés par un intervalle de tissu sain de 3 à 4 centimètres. La rate est très adhérente à l'estomac, à l'angle colique gauche et au diaphragme. La splénectomie est impossible. Barrage de la cavité abdominale, ouverture des kystes ; aspiration retirant un liquide purulent et des vésicules. Enlèvement des membranes mères. Le tissu splénique sain entre les kystes étant assez important, nous les marsupialisons séparément, après rétrécissement des orifices autour des drains ; fermeture de la paroi en trois plans. Ablation facile du kyste pariétal inclus dans le grand dorsal. Guérison le 15 septembre.

L'accouchement spontané intrapéritonéal d'une volumineuse vésicule hydatique, pesant 4 kilogr. 800 et demeurée intacte, est certes rare. Et le diagnostic de rupture splénique fut délicat ; l'absence d'accidents anaphylactiques, l'existence d'une tumeur bien limitée immobile ne plaidait pas en sa faveur. Notre deuxième observation n'a d'intérêt que par l'existence d'un double kyste ; lésion assez rare, puisque sur 200 observations nous n'avons trouvé que 12 cas de kystes multiples.

Les localisations spléniques de l'échinoccoque sont peu fréquentes : 2,90 p. 100 (Guitterez) : Dévé, 2,1 p. 100 ; Wegas et Cramwel, 3,7 p. 100 ; 2,3 p. 100 dans les statistiques associées de l'Argentine et de l'Uruguay, terres hydatiques. La fréquence est plus grande en Italie et en Algérie. En Italie, Cignozzi note une proportion de 6,45 p. 100 ; en Algérie, Vital, en 1874, 10 p. 100. Warot, dans sa thèse (Lyon, 1905), constatait, à l'hôpital de Mustapha (Alger), un pourcentage de 6 p. 100. Senevet et Witas, dans une statistique récente sur les kystes hydatiques en Algérie, estiment à 4 p. 100 les localisations spléniques contre 69 p. 100 de kystes hépatiques et 10 p. 100 de kystes pulmonaires.

Deux faits capitaux dominent l'étude des kystes de la rate : 1° *le volume parfois monstrueux du kyste*. Sur 200 observations que nous avons recueillies, le poids variait entre 400 grammes et 4 kilogr. 800. La classification de Dieulafoy, reprise et compliquée par Martin dans sa thèse

(Paris, 1908), doit être rectifiée. Dès qu'il devient cliniquement perceptible, le kyste dépasse le petit volume de la rate. En fait, il existe trois types anatomiques : abdominal, très fréquent; thoracique, moins fréquent; abdomino-thoracique, rare. Le premier dépasse toujours les fausses côtes, descend dans la fosse iliaque, et même dans le bassin. Le deuxième remonte dans le thorax, parfois très haut (2e espace intercostal). Le troisième, très rare, est monstrueux. Tel le cas classique de Scherb, étendu du 2e espace intercostal à la crête iliaque.

2° *L'envahissement, par le développement du kyste, des formations voisines* (ligaments pancréatico- et gastro-spléniques) *et son adhérence très serrée aux parois de sa loge* : côlon, estomac, diaphragme; élément important qui doit contre-indiquer la splénectomie.

Les kystes hydatiques de la rate se présentent toujours comme une *tumeur* : abdominale, thoracique, ou abdomino-thoracique. Sauf infection, les signes fonctionnels sont tout à fait secondaires.

Les kystes thoraciques ne pourront être diagnostiqués que par la radiographie. Les kystes abdominaux se montrent avec des signes, à notre avis, essentiels. La tumeur ne dépasse jamais, en avant, la ligne médiane, *n'atteint jamais la région lombaire en arrière*, restant strictement en contact du flanc; en haut, *elle se prolonge toujours sous les fausses côtes*. Signes qui la différencient des tumeurs rénales. Elle est *surtout immobile et à la respiration et à la palpation*. Il est impossible de la mobiliser dans quelque sens que ce soit. C'est là un de ses caractères, important au diagnostic. Et nous y insistons.

Les examens biologiques donnent des résultats inconstants. La radiographie, toujours utile, montre le refoulement vers la droite de l'estomac; l'abaissement de l'angle colique gauche qui sangle le pôle inférieur de la tumeur, qui est toujours immobile à la radioscopie. La densité plus forte d'une ombre sur l'opacité de la tumeur, permet une localisation précise du kyste; elle indique le choix de la voie d'abord : thoracique ou abdominale.

Pour le traitement, il faut toujours avoir présent à l'esprit et le *volume souvent énorme du kyste et son adhérence aux parois de sa loge*. Des quatre méthodes en présence, la *résection* nécessite la pédiculisation du kyste, circonstance exceptionnelle. *La splénectomie*, en principe, doit être écartée, car pénible et dangereuse. Sa mortalité est appréciable : 11,5 p. 100 pour Warot; 22,2 p. 100 pour Martin. Fowler, en 1922, 15 p. 100; Mills, en 1924, 14,9 p. 100. Nous-mêmes, sur 68 splénectomies, avons noté 14 morts, soit 20,5 p. 100.

L'énucléation avec fermeture immédiate laisse souvent à sa suite, même dans les kystes clairs, des hématomes, des suppurations, qui obligent à des ponctions, à des réinterventions. Oulié, sur 4 cas publiés dans les Bulletins de la Société (25 juin 1930, p. 888) n'obtient qu'une guérison rapide. Par contre, l'un suppure un an après; les deux autres ne guérissent qu'au bout de trois mois, quatre mois et demi, après de nombreuses ponctions. Dans 4 nouveaux cas inédits qu'il a bien voulu nous

communiquer, opérés par lui-même ou ses assistants, on note : un décès après suppuration de dix mois ; une guérison assez rapide ; une guérison tardive après plusieurs ponctions ; une fistulisation durant encore après dix mois. En fait, cette méthode, pour obtenir le but qu'elle se propose, la guérison rapide, n'a que des indications très limitées que nous préciserons.

La marsupialisation nous paraît la méthode de choix dans le plus grand nombre de cas. Elle n'entraîne pas de retard de guérison : sur 25 marsupialisations recueillies par nous (dont 5 thoraciques) en moyenne, la guérison survint en un ou deux mois. Elle donne une sécurité parfaite. Sa mortalité est actuellement insignifiante. Avant 1881, 50 p. 100 ; en 1887, 30 p. 100 ; en 1913, 17 p. 100 (Parlavecchio) ; Cavina, en 1925 (cas italiens) trouve 1,2 p. 100. Dans notre statistique portant sur 85 marsupialisations, nous ne trouvons que 8 décès, soit 9,4 p. 100 de mortalité. Et beaucoup de ces cas concernaient des malades infectés avec mauvais état général.

Mis à part les kystes suppurés, qui relèvent toujours de la marsupialisation, nous pensons cependant qu'il faut être *éclectique dans le choix de la méthode, qu'il faut se baser sur les lésions anatomiques constatées.*

Les kystes clairs petits, non adhérents, seuls, doivent relever de l'énucléation sans drainage, avec fixation de la paroi du kyste à la paroi abdominale. La cavité petite, souple, non maintenue par des adhérences, se comblera facilement par accolement de ses parois.

Les kystes clairs volumineux, les kystes clairs multiples mais non adhérents relèvent seuls de la splénectomie. Le parenchyme est presque entièrement détruit ; l'opération sera facile, et peu choquante de par la liberté du kyste. Mais *ces cas, en pratique, sont rares.*

Par contre, tous les kystes clairs adhérents petits ou volumineux (qui sont la majorité) doivent être marsupialisés, car leur involution est difficile et la fermeture immédiate s'accompagnera d'hématome ou de suppuration.

La voie d'abord, abdominale ou thoracique, sera indiquée et par la clinique et par la radiographie. Seuls, les kystes donnant sur l'opacité tumorale *une ombre nettement localisée à la partie supérieure* relèvent de la phréno-thoracotomie. Par contre, lorsque l'image montre une ombre uniforme, même soulevant fortement le diaphragme, à condition que son pôle inférieur dépasse les côtes, il faut employer la voie abdominale. L'incision parallèle au rebord costal, recourbé en bas vers la fosse iliaque, nous paraît la meilleure. Dans les très gros kystes, la marsupialisation sera pratiquée dans la région sous-costale, et non au point déclive du kyste. Car dans ce cas, en effet, la zone adhérentielle gêne l'involution de la cavité, entretient la suppuration, retarde la guérison.

Pour la thoraco-phrénotomie, à l'incision oblique classique, nous préférons l'incision verticale, à l'aplomb de la ligne axillaire moyenne, étendue de la 7e à la 9e côte. Elle permet, en cas de besoin, la résection facile de plusieurs côtes, et la concordance de l'ouverture du kyste et de la plaie cutanée.

Ostéite kystique vacuolaire juvénile xanthomateuse de l'extrémité inférieure du fémur,

par M. **J.-A. Phélip** (de Vichy), membre correspondant national [1].

Les ostéites kystiques, dans leur forme juvénile, ne sont certes pas fréquentes, mais ce n'est pas en raison de la rareté que j'ai été amené à communiquer cette observation. Par contre, l'intervention m'a conduit à des constatations et à des examens de la pièce certainement très intéressants. Voici l'histoire clinique :

Germaine B... est âgée de douze ans. C'est une fillette bien développée pour son âge, dont le blond vénitien et la blancheur de la peau soulignent une légère hypertrophie du corps thyroïde. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve que rougeole et oreillons.

Sa mère est bien portante ; son père a présenté des crises de cholécystite dont on ne peut préciser ni la forme, ni l'intensité. Ses frères sont bien portants.

Il y a deux ans, à la suite d'une chute sur le genou droit, l'enfant aurait ressenti une douleur qui, d'ailleurs, ne l'a pas empêchée de continuer à aller en classe. Une semaine environ après ce traumatisme, il serait apparu une hydarthrose modérée qui a été traitée successivement par des pommades, des frictions, de la compression et des pointes de feu. Mais ne voyant aucune amélioration et craignant une bacillose du genou, le médecin traitant l'envoie à la radiographie.

C'est muni de la radiographie que je vois l'enfant en consultation. Voici le petit compte rendu remis par le radiologue, Dr Duranton : « Ostéite vacuolaire de la partie interne de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale. Il y a plusieurs petites cavités qui font penser à l'existence d'une ostéite kystique. Le genou lui-même est normal. Les surfaces articulaires sont lisses, régulières. Il n'y a pas de pincement de l'articulation. » Radiographies A et A'. Pas de décalcification.

En examinant l'enfant, on note que le genou droit est nettement augmenté de volume sans modification de la peau. Les culs-de-sac synoviaux sont apparemment distendus. La palpation donne un choc rotulien net, mais, de plus, on sent, à 6 centimètres au-dessus de la rotule, sur la face interne du fémur, une masse à base élargie, semblant faire corps avec l'os, dure, indolore et immobile. Pas de ganglions inguinaux ; pas de douleur sur l'interligne du genou.

A l'examen général, on est frappé, chez cette enfant bien développée, aux cheveux roux, par une hypertrophie bilatérate du corps thyroïde, très légère exophtalmie. Le pouls bat à 76, régulier. Bruits du cœur normaux. Appareil respiratoire normal. La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

La numération globulaire donne :

Globules rouges.	4.320 000
Globules blancs	6 600

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	67,5
Eosinophiles	3,5
Grands mononucléaires.	2
Moyens mononucléaires.	3
Lymphocytes.	2,4

1. Séance du 27 février 1935.

Les urines sont normales comme quantité et acidité, présence de scatol.

Le rapport acide urique à urée est un peu élevé : 3,7 p. 100.

Le rapport $\frac{\text{azote ammoniacal}}{\text{azote urée} + \text{azote ammoniacal}}$ est un peu diminué : 3,8 p. 100.

Rapport $\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}$: 12 au lieu de 10 p. 100.

Rapport $\frac{\text{chlore}}{\text{urée}}$: 37 au lieu de 40 p. 100.

L'intervention est décidée et pratiquée, le 26 octobre, à l'hôpital de Vichy,



Fig. 1. — Avant opération.

par le Dr Phélip. Anesthésie générale éther. Voie d'abord antéro-interne, face antérieure et inférieure, cuisse droite. On arrive à récliner le cul-de-sac synovial sans l'ouvrir. Pas de périostite. On fait une tranchée sur la face interne de l'extrémité inférieure du fémur au ciseau et on arrive, après avoir traversé la corticale, dans une cavité d'où l'on ramène à la curette des particules osseuses et des débris graisseux absolument analogues au cholestéatome, comme dans les évidements pétromastoïdiens, on nettoie largement et on a ainsi une tranchée de 8 à 10 centimètres de hauteur sur 2 cent. 1/2 de largeur. Après asséchement de cette cavité, on fait dans celle-ci une greffe graisseuse libre et par-dessus on place un lambeau musculaire pédiculé du quadriceps; petit drainage filiforme, suture des muscles et de la peau.

L'intervention n'a été suivie localement d'aucune suite infectieuse, mais vers le dixième jour, il s'est produit une petite embolie pulmonaire de la base gauche avec petite réaction pleurale, d'ailleurs de peu d'intensité et qui a guéri rapidement.

Une radiographie, faite quelques jours après l'intervention, montre sur la radio de face B qu'il reste encore quelques vacuoles, qu'on ne voit plus sur le profil B'.

Le genou reste un peu gros, une ponction ramène du liquide synovial d'aspect normal, dans lequel la culture ne met pas en évidence de microbes.

Les examens des pièces opératoires, fragments osseux et tissus cireux ont été

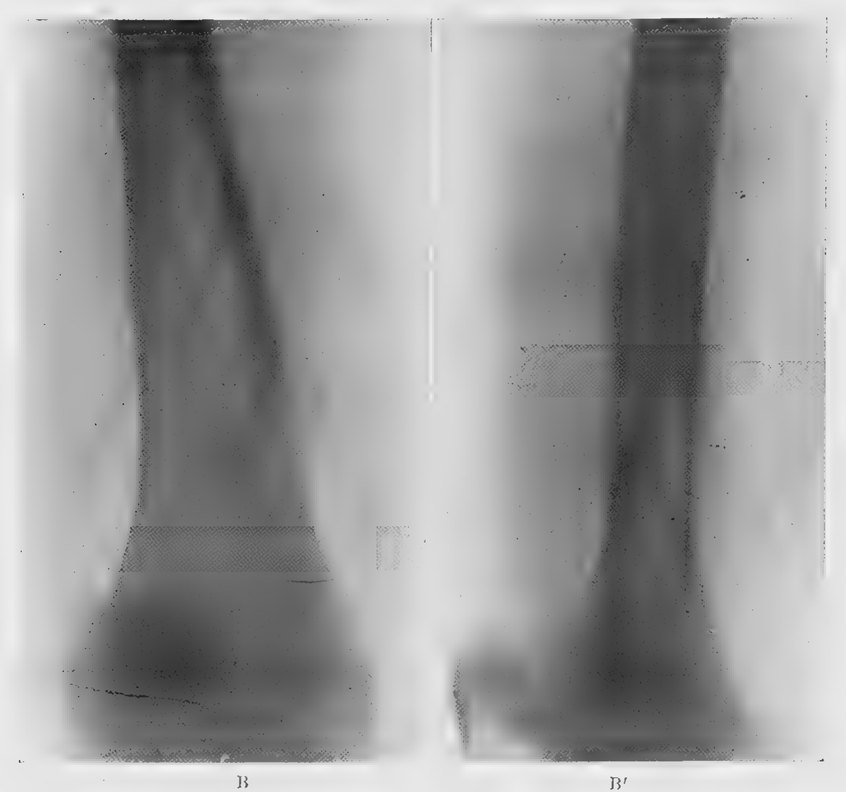


Fig. 2. — Après opération.

envoyés pour examen au professeur Policard qui me fait parvenir le compte rendu suivant :

« Les fragments opératoires envoyés sont formés de tissu fibreux et de tissu osseux. En aucun point, on ne rencontre de matière tuberculeuse; le tissu est normal partout au point de vue tuberculose. Par contre, le tissu fibreux est rempli de petits amas de cellules de xanthome. Ces amas sont bourrés d'éthers de la cholestérine, caractérisés microchimiquement. Le tissu osseux présente deux types. Dans certains fragments il est vivant, mais en pleine résorption avec ostéoblastes nombreux. Dans les canaux de Havers très agrandis, le tissu conjonctif est normal; il n'y a plus d'éléments hématopoïétiques, en plus en certains points, on rencontre quelques cellules à cholestérine (cellules de xanthome isolées dans les canaux de Havers très agrandis). Dans d'autres fragments, le tissu osseux est absolument mort, il n'y a plus de cellules osseuses, les cavités

osseuses sont vides. Dans les canaux de Havers, non agrandis, il y a encore un peu de tissu conjonctif vivant. »

Ce sont là, me dit le professeur Policard, des constatations très intéressantes, et jusqu'alors il n'a jamais rencontré semblable aspect, c'est-à-dire un état xanthomateux des tissus fibreux et osseux, avec raréfaction manifeste de l'os.

Ayant reçu l'enfant en janvier, j'ai fait rechercher la dose de cholestérine dans le sang. Le résultat est de 1 gr. 80 de cholestérine par litre de sérum.

Depuis son opération, l'enfant qui a fait du repos a beaucoup engraissé, elle n'a pas encore été réglée. Le genou reste gonflé. Le foie n'est pas gros; la rate paraît un peu grosse, elle est percutable. Un peu de tachycardie.

Telle est l'observation clinique, avec son compte rendu opératoire et les constatations histochimiques qu'on a recueillies. Des radiographies pratiquées au niveau des autres membres n'ont montré aucune autre formation de ce genre. Partout les os paraissent normaux comme forme et densité. Donc, kyste unique, ayant respecté la corticale, dont le refoulement déterminait la sensation de masse consistante. Kyste siégeant au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse, mais ayant respecté le cartilage de conjugaison.

Ce sont là les caractères de ces kystes, ou mieux de cette ostéofibrose vacuolaire. L'intervention a permis d'extérioriser ces amas de cholestéatome que le professeur Policard n'avait jamais rencontrés sous cette forme.

Les différents examens ne nous permettent pas de remonter à la cause de cette affection. Au point de vue clinique, légère hypertrophie du corps thyroïde et de la rate. L'origine endocrinienne semble la plus vraisemblable.

Nous suivrons cliniquement et radiologiquement cette enfant, pour voir comment après la greffe graisseuse et musculaire évolue la cavité, et également comment s'établiront les fonctions ovariennes.

Deux cas de myélomes,

par MM. **Pierre Lombard** (d'Alger), membre correspondant national et **Le Génissel**[1].

Voici deux observations de myélomes osseux qui nous paraissent mériter de retenir l'attention au double point de vue du diagnostic et de l'influence du traitement sur l'aspect radiographique des lésions.

La nature d'une tumeur maligne du squelette ne peut, bien souvent, être affirmée sur les seules données de la clinique et de la radiographie et avant de prendre une décision dont dépend la conservation d'un membre, sinon la vie du sujet, il nous paraît indispensable d'avoir recours à la biopsie. D'autre part, si l'on veut achever de tirer au clair cette question qui comporte encore tant de points obscurs, il faut renoncer à faire état des cas qui ne sont pas basés sur un examen histologique bien précis.

On a souligné les dangers de ce prélèvement *in vivo*, on l'a accusé de provoquer des métastases, l'ulcération de la lésion ou son infection par des

1. Séance du 6 mars 1935.

germes banaux. Tous ces inconvénients peuvent être considérablement réduits, sinon supprimés.

Dans bien des cas, en effet, la biopsie doit être faite par ponction et aspiration à travers une aiguille de calibre suffisant (aiguille dite vétérinaire). On va nous dire que nous remettons en honneur une méthode bien ancienne et complètement discréditée. Les chirurgiens des années 1890 l'utilisaient couramment : des sensations tactiles fournies par la pénétration de l'aiguille à travers la tumeur, des caractères du liquide retiré, ils savaient tirer de précieux renseignements ; mais ce n'est point de cela qu'il s'agit : c'est quand la ponction est blanche, c'est-à-dire quand elle ne ramène ni sang, ni liquide, qu'elle est la plus fructueuse.

L'aiguille dans la tumeur, on aspire avec force à l'aide d'une seringue de 20 cent. cubes et l'on se retire rapidement, le vide à la main : on attire ainsi dans la lumière d'acier de fines parcelles tissulaires, de minuscules débris qu'il suffit ensuite de projeter en buée sur des lames de verre. Immédiatement étalé et fixé, ce prélèvement, qui peut à la rigueur être fait en différentes directions et différentes profondeurs, fournit à l'histologie les éléments d'un diagnostic très sûr et très rapide.

S'il est vrai que toute biopsie peut être génératrice d'accidents, celle-ci nous paraît infiniment moins dangereuse que l'excision chirurgicale d'un fragment et tout aussi sûre.

Dans la pathologie de la rate, cette même ponction blanche pratiquée avec une aiguille, capillaire cette fois, permet maintes fois d'établir un diagnostic, de reconnaître en particulier les leishmanioses.

Dans les deux cas que nous rapportons, elle nous a fourni des indications parfaitement exactes et que l'évolution n'a fait que confirmer.

Observation I. — *Myélome de l'aile iliaque.*

Dans les derniers jours d'octobre 1933, un garçon de huit ans (Cher... Emile), qui a toutes les apparences d'une bonne santé, se plaint de douleurs dans la jambe droite. La mère qui n'aperçoit rien d'anormal garde l'enfant au repos pendant quelques jours, puis le renvoie à l'école.

Une semaine plus tard, au cours d'un bain, elle découvre une tuméfaction de la hanche droite. A partir de ce moment, elle remarque la diminution de l'appétit, l'amaigrissement, la tristesse de l'enfant qui, cependant, n'accuse aucune douleur dans la région de plus en plus tuméfiée. Elle l'amène à l'hôpital le 2 décembre. La hanche droite est le siège d'une tuméfaction considérable, à hauteur, au-dessus et au-dessous de la crête iliaque. Vaguement allongée de haut en bas et de dehors en dedans, elle s'étend de la fosse iliaque interne à la région sacro-iliaque, de la fesse au voisinage du rebord costal, elle a un aspect grossièrement bilobé, divisée en deux par un sillon qui correspond à la crête iliaque.

Au niveau de la fosse iliaque interne droite, la paroi abdominale est soulevée par une masse volumineuse, dont la limite supérieure atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic et dont la limite inférieure descend jusqu'à 2 centimètres du pli inguinal. Le tégument, dont la coloration n'est pas modifiée, présente quelques veinosités.

La fosse iliaque externe dans ses trois quarts postérieurs est déformée par une saillie qui a le volume d'un gros poing et qui s'étend verticalement du pli de la fesse jusqu'à la hauteur de la 4e lombaire, le tégument un peu tendu, par-

semé de veines bleuâtres est là aussi de teinte normale. Au palper, on se rend compte que la tumeur antérieure remplit complètement la fosse iliaque interne dont elle dépasse largement les limites, surtout vers le bas. L'une et l'autre sont de consistance uniforme, ferme, résistante, élastique, elles sont absolument fixes, collées au squelette avec lequel elles font corps.

Il s'agit donc d'une tumeur du volume de deux poings, développée sur l'aile iliaque droite et faisant saillie sur ses deux faces.

L'état général de l'enfant est assez fortement modifié ; il est triste, abattu, apathique, lèvres, paupières, manifestement décolorées. Le foie, ni la rate ne semblent augmentés de volume. L'appareil pulmonaire est cliniquement et radiologiquement intact. En dehors de quelques ganglions superficiels, d'apparence banale au niveau de l'aine gauche on ne note aucune réaction ganglionnaire, nette, ni dans le voisinage de la tumeur, ni ailleurs.

La température est au-dessus de la normale, atteignant certains jours 39°4-38°2, redescendant ensuite aux environs de 37° pendant plus d'une semaine, pour remonter à nouveau de temps à autre.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules blancs	5.700
Polynucléaires	60
Grands mononucléaires	5
Moyens mononucléaires	25
Lymphocytes	4
Eosinophiles	3
Transitions	3
Globules rouges	3.300 000
Hémoglobine p. 100	70

La radiographie (fig. 1) met en évidence de grosses lésions iliaques. La masse tumorale perçue au palper se dessine sur le film sous forme d'une ombre de teinte homogène dépassant largement les contours de l'os coxal et ne renfermant pas de noyaux osseux néoformés. L'aile iliaque présente des modifications structurales profondes; elle est fortement décalcifiée, anormalement transparente et a une tonalité grise; sur ce fond gris sale se dessinent encore quelques débris osseux qui n'ont pas été détruits par le processus tumoral. Seule la région du cotyle paraît en grande partie respectée par la néoformation.

Au niveau de la crête iliaque, le contour de l'os coxal est estompé mais assez bien visible ; au-dessous de l'épine iliaque antéro-inférieure ce contour est au contraire fragmenté et en grande partie détruit.

Les articulations coxo-fémorale et sacro-iliaque droites conservent un aspect radiographique normal.

Le reste du squelette est absolument intact.

La ponction ramène des débris tissulaires dont l'examen histologique montre l'aspect nettement myélomateux (Dr Montpellier).

La radiothérapie est immédiatement commencée avec les constantes suivantes :

Tension : 180 kilovolts.

Filtration : 5/10 cuivre + 1 millimètre aluminium.

Intensité : 2mm5.

Distance locale : 40 centimètres.

La lésion est abordée par trois portes d'entrée (postérieure latérale antérieure).

Les doses administrées au cours des premières séances sont faibles pour tâter la sensibilité de la tumeur. Elles sont augmentées par la suite, car cette sensibilité ne se montre pas très prononcée.

Du 13 décembre 1933 au 2 janvier 1934, la dose administrée est de 4.000 R environ. On note alors une régression importante de la masse tumorale mais un empâtement profond de l'aile iliaque persiste en avant.

Le 22 janvier, une radiographie montre une régénération grossière du squelette de l'aile iliaque irradiée (fig. 2); le contour de l'os coxal est bien dessiné et sa

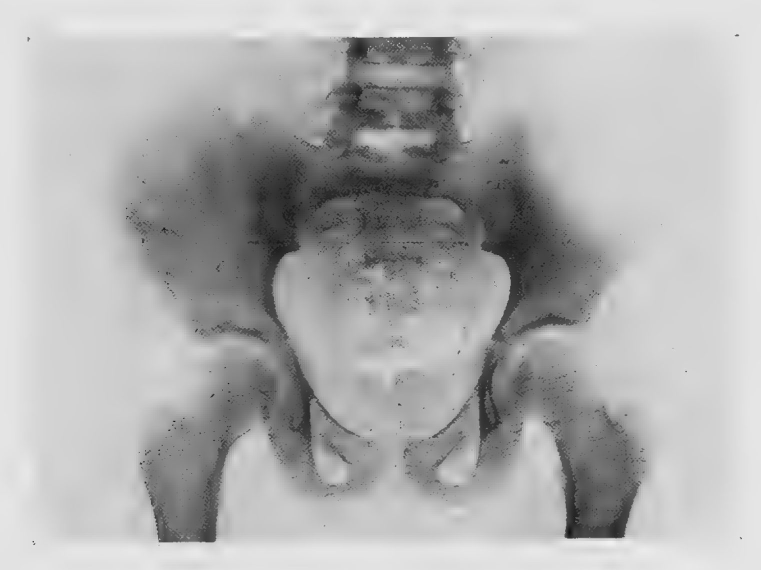


Fig. 1. — Observation I. Myélome de l'aile iliaque.

charpente est grossièrement reconstituée; l'aile est parsemée de grosses travées densifiées.

Le 2 février, on décide de pratiquer de nouvelles irradiations. Du 2 au 9, on

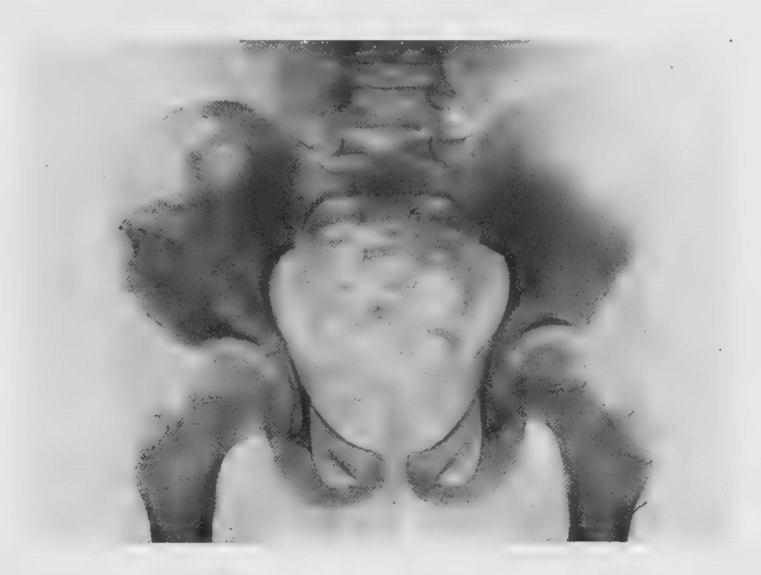


Fig. 2. — Observation I. Myélome de l'aile iliaque après radiothérapie.

administre avec les mêmes constantes que précédemment une dose d'environ 3.000 R.

L'état général se transforme, l'appétit revient, l'enfant reprend du poids, retourne en classe.

Au début d'août la santé décline, le 15 la récidive *in situ* est certaine.

On reprend la radiothérapie et, du 16 août au 22 septembre, le Dr Marchioni, par voie antérieure, administre 3.400 R.

La tumeur régresse d'abord légèrement, puis reste stationnaire. Du 26 septembre au 10 octobre, on donne encore 3.500 R. Il persiste dans la fosse iliaque interne un empâtement profond.

Le 27 octobre, on découvre à l'auscultation des râles fins dans les deux poumons et la radiographie montre des métastases bilatérales (images en lâcher de ballons).



Fig. 3. — Observation II. Myélome du péroné.

On donne 4.500 R sur le thorax par voie antérieure et par voie postérieure avec un résultat passager.

A partir de ce moment la tumeur iliaque grossit rapidement. Le tégument ne supporte plus les rayons et l'enfant succombe cachectique au début de janvier 1935.

L'évolution s'est faite en quinze mois.

Obs. II. — *Myélome du péroné.*

Une fillette de treize ans, Rose Vice... nous est amenée le 6 juin 1934 pour une tuméfaction de l'extrémité supérieure et externe de la jambe gauche découverte par hasard un mois auparavant et qui augmente progressivement et assez rapidement de volume.

Au niveau du tiers supérieur de la jambe et dans la région péronière il y a, en effet, une tuméfaction nettement apparente, allongée dans le sens vertical, et qui s'étend du voisinage de l'articulation du genou jusqu'à quatre travers de doigt plus bas. La peau a un aspect lisse et très légèrement luisant, au-dessous d'elle il y a un certain degré de circulation supplémentaire.

La palpation découvre une tumeur dure, de consistance osseuse, allongée verticalement, paraissant faire corps avec le péroné sous-jacent dont la tête est parfaitement reconnaissable et intacte. C'est tout le tiers supérieur de la diaphyse qui paraît augmenté de volume et comme soufflé. La pression n'éveille aucune sensibilité particulière et ne permet pas de percevoir de crépitation parcheminée : il y a une élévation nette de la température locale. La circonférence du membre est supérieure de 3 centimètres à celle du membre sain au même niveau. L'articulation du genou est intacte, la marche se fait sans difficulté et sans boiterie.

L'état général paraît vraiment excellent, le visage est coloré; il y aurait eu



FIG. 4. — Observation II. Myélome du péroné après radiothérapie.

cependant une très légère diminution de poids. L'examen du sang montre à côté d'un chiffre normal de globules rouges 6.900 globules au millimètre cube. La formule est légèrement modifiée avec une éosinophilie caractérisée.

Polynucléaires	54
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	19
Lymphocytes	12
Eosinophiles	11
Transition	1

Le Wassermann est négatif.

La radiographie (fig. 3) révèle des altérations osseuses importantes du tiers supérieur de la diaphyse péronière. L'épiphyse péronière est simplement décalcifiée : la région juxta-épiphysaire est fortement raréfiée, immédiatement au-dessous et sur une étendue de 10 centimètres environ le squelette de la diaphyse est en grande partie détruit et présente un aspect déchiqueté, vermoulu;

seuls quelques faisceaux de travées respectés par le processus néoplasique dessinent vaguement ce segment diaphysaire.

Le diagnostic de tumeur maligne du squelette paraît indiscutable. A l'aide d'une aiguille de vétérinaire, on fait une ponction au sein de la tumeur et l'on projette sur des lames le contenu de l'aiguille. La cytologie du frottis montre des éléments blancs de la série myélocytaire, myéloblastes, promyélocytes, myélocites; ces derniers éléments sont, par endroits, groupés en flaques, pour ainsi dire organisés en tissus. On découvre d'assez nombreuses mytoses; aucune trace d'un polymorphisme granulomateux. Il s'agit donc certainement d'un myélome (Dr Montpellier).

Il est impossible de faire admettre aux parents la gravité de la situation et l'éventualité d'une éradication du membre; refusant même la radiothérapie, ils emmènent leur enfant. Ils nous la reconduisent, et le 16 août, parce que la tuméfaction n'a cessé de s'accroître; elle s'étend, en effet, en arrière vers le mollet et en bas vers le milieu du membre, de temps à autre il y a quelques élancements douloureux.

La radiographie montre que les lésions ont progressé, le péroné a disparu à peu près dans toute sa moitié supérieure, au-dessous de l'épiphyse transparente, on aperçoit dans les parties molles densifiées une mince traînée opaque, dessinant le contour externe de la tumeur, elle rejoint en bas l'extrémité amincie et décalcifiée de la diaphyse autour de laquelle pointent deux spicules périostiques. Le tibia est intact. On commence la radiothérapie le 27 août avec les constantes suivantes :

Tension : 190 kilovolts.

Filtration : 5/10 zinc + 1 millimètre aluminium.

Intensité : 2mm5.

Deux portes d'entrée.

Du 27 août au 18 septembre, une dose de 4.500 R est administrée sur la lésion.

Le traitement est suspendu du 18 au 29 septembre.

Du 29 septembre au 8 octobre, nouvelle dose de 2.500 R.

Le traitement terminé, la tumeur a à peu près disparu et la radiographie (fig. 4) montre une régénération grossière du squelette péronier; l'os prend un aspect soufflé et aréolaire tandis que ses contours deviennent réguliers et assez précis. Dans ce fuseau péronier, on remarque de nombreuses cavités de dimensions variées et de contours irréguliers.

La malade nous revient en novembre, on découvre un empâtement profond autour du péroné dont on suit la tige nettement délimitée, mais augmentée de volume dans son tiers supérieur. L'examen du sang montre une diminution des globules rouges à 3 millions, globules blancs, 9.600 au millimètre cube.

Polynucléaires	75
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	8
Lymphocytes	14
Eosinophiles	5
Transition	1

Il n'y a aucune modification dans le taux des albumines sériques.

On reprend la radiothérapie mais, quelques jours plus tard, la malade est prise d'atroces douleurs lombaires permanentes et paroxystiques, puis on voit apparaître à quelques jours d'intervalle deux tumeurs frontales pseudo-fluctuantes adhérentes au squelette. L'enfant succombe chez elle dans le courant de décembre. L'évolution s'est faite en moins de huit mois.

Dans ces deux cas, la radiothérapie utilisée avec les doses actuellement en usage n'a donc eu sur la tumeur qu'une influence tout à fait passagère.

et qui s'est réduite à une diminution rapide, considérable, à une fonte véritable : dans le même temps, le squelette se reconstituait, s'opacifiait, se recalcifiait : l'aspect devenait celui d'une tumeur bénigne.

Cependant, la marche de la maladie n'était pas même ralentie.

Peut-être faut-il admettre que ce résultat décevant est dû à l'utilisation trop tardive des rayons. Dans ces deux cas, la tumeur avait déjà atteint un volume très important lorsque les malades ont pu être traités ; sans doute dans les tumeurs de ce genre la radiothérapie peut fournir un résultat utile, aboutir au moins à une guérison locale, si elle est mise en œuvre d'une façon extrêmement précoce et avec des doses supérieures à celles que nous avons utilisées.

RAPPORTS

Divisions palatines,

par M. **Jacques Récamier.**

Rapport de M. Victor Veau.

Dans la séance du 26 novembre, M. Jacques Récamier vous a présenté trois enfants opérés pour des divisions palatines très larges.

L'intérêt de sa présentation est dans le fait qu'il a opéré en deux temps et qu'il a complété la dissociation des muqueuses par une tige de laminaire.

Vous savez que dans les divisions de la voûte, quand elles sont larges en avant, la muqueuse buccale est plus étroite que la fente elle-même. La muqueuse nasale se laisse mal décoller et elle se déchire sous la traction de l'aiguille et du fil. Souvent, après cicatrisation, il reste derrière les arcades alvéolaires un orifice médian ou une fente latérale.

Voilà comment J. Récamier conseille d'opérer. La veille de la suture, on introduit sous la muqueuse buccale le long des berges de la fente deux très fines tiges de laminaires longues de 6 à 12 millimètres. Elles sont complètement enfouies et sont laissées en place pendant vingt-quatre heures.

Le lendemain, la suture est faite comme d'ordinaire. On est toujours étonné de l'épaisseur qu'a prise la muqueuse nasale. Elle ne se laisse jamais déchirer.

Lui et moi, nous avons eu recours à ce détail de technique une quarantaine de fois.

La semaine dernière j'étais à Heidelberg pour opérer des divisions palatines. Le professeur Kirschner en avait réuni 32. Vingt-neuf étaient des becs-de-lièvre. Je devais choisir les cas les plus graves. J'en ai opéré 12. J'ai mis des laminaires à 6 d'entre eux.

La pratique imaginée par Jacques Récamier permet d'opérer avec un peu plus de sécurité les formes graves de divisions palatines.

Je vous propose de le remercier de nous avoir présenté ses opérés.

Anévrisme poplité traumatique,

par **M. G. Panis** (de Commercy).

Rapport de M. Pierre Mocquot.

L'observation que nous a envoyée le Dr G. Panis se rapporte à un anévrisme poplité traumatique consécutif à une plaie par éclat d'obus : son intérêt est triple : il y a eu d'abord, semble-t-il, un anévrisme artério-veineux qui s'est transformé en anévrisme artériel; après une longue période de tolérance de seize ans, se sont produits des accidents inflammatoires qui ont nécessité l'intervention; enfin l'extirpation de la tumeur jointe à la résection du segment vasculaire lésé a donné un très bon résultat.

Voici le résumé de l'observation :

G..., quarante ans, a été blessé le 5 août 1918 vers 3 heures et opéré le même jour vers 20 heures pour plaie pénétrante du coude droit; plaie transfixiante de l'hémithorax gauche, plaie pénétrante du creux poplité droit.

Trois semaines plus tard, les plaies sont cicatrisées, mais dès que le blessé essaie de marcher, il éprouve de vives douleurs et la jambe droite se met à enfler.

Vers le 15 novembre, on constate l'existence d'un anévrisme artério-veineux.

Depuis, persiste en permanence un œdème dur et discret du membre inférieur droit et se produisent de temps en temps des douleurs.

C'est à cette occasion que M. Panis voit le blessé en 1926 et constate dans le creux poplité une tumeur ovoïde, animée de battements et d'un léger degré d'expansion, rénitente et non réductible, présentant à l'auscultation un souffle continu à renforcement systolique. La compression de la fémorale fait disparaître les signes sans modifier la tumeur. L'indice oscillométrique est notablement diminué.

En 1930, les symptômes sont analogues, mais l'examen, plus minutieux peut-être, fait constater un thrill perceptible sur l'ensemble de la tumeur.

En août 1934, G... est obligé de s'aliter pour impotence fonctionnelle totale et douleurs vives avec hyperthermie. La tumeur est un peu augmentée de volume et douloureuse sous une peau rouge. Le membre inférieur droit, au-dessous du genou, présente un volume double de celui du membre sain; la cuisse elle-même est augmentée de volume. Le lendemain, les douleurs sont moins vives, mais l'œdème a augmenté et on ne sent plus de battements artériels. Le membre est chaud, mais moins que le membre sain.

La tumeur poplitée est un peu augmentée de volume, elle est soulevée à chaque pulsation; il n'y a plus de thrill, ni de vrais battements. La tumeur est assez dure, non réductible. Il y a quelques ganglions inguinaux. La tension artérielle est de 14-9; au-dessous du genou droit, il n'y a que des oscillations imperceptibles.

Une radiographie montre l'existence d'un petit éclat métallique cubique, de la grosseur d'un pois, qui se déplace avec les battements artériels.

Opération : Par une incision longitudinale dans l'axe du creux poplité, M. Panis découvre d'abord les vaisseaux à la partie supérieure, sous l'anneau du grand adducteur et les charge sur un fil. Après avoir exploré la tumeur du

volume d'une orange, dure, fluctuante, adhérente à la peau, il en décide l'extirpation : il lie la veine et l'artère à la partie supérieure du creux poplité, puis en bas entre les jumeaux. Il dégage les deux nerfs sciatiques, et dissèque méthodiquement, mais non sans difficulté, la tumeur qui adhère fortement au ligament postérieur du genou.

Au cours de l'opération, il s'est rendu compte que la tumeur ne battait pas, mais recevait une impulsion à chaque pulsation artérielle. La poplitée en bas ne battait pas; la veine n'était pas parcourue par le courant sanguin.

Suites : Aussitôt après l'opération, la jambe et le pied deviennent marmoréens. M. Panis pratique une injection intraveineuse d'acécoline, puis des injections hypodermiques toutes les quatre heures.

Au bout de vingt-quatre heures, le membre est réchauffé, mais reste œdémateux.

Vers le dixième jour, quelques incidents infectieux dans la loge tibiale postérieure sont rapidement enrayés.

Six semaines après l'intervention, le membre a repris un aspect normal; le blessé marche aisément avec une canne; l'exploration à l'oscillomètre montre un simple ébranlement de l'aiguille.

Au bout de trois mois, la marche est normale, sans appui.

Examen anatomique : M. Panis a pratiqué un examen minutieux de la pièce, l'artère pénètre dans la tumeur et ses deux bouts ne semblent pas communiquer; la veine adhère étroitement et elle est difficilement perméable au stylet.

La coupe, faite dans la direction de l'artère, montre au niveau de la tumeur un éclat d'obus qui fait saillie dans la lumière de l'artère, et au-dessous un orifice de 1 centimètre de diamètre qui fait communiquer la lumière de l'artère avec la poche anévrismale. Au-dessous, l'artère est oblitérée par une cicatrice qui paraît ancienne; plus bas, la partie inférieure de la poplitée est perméable.

La poche anévrismale est complètement oblitérée par des caillots, la plupart organiques et fibrineux.

La veine ne communique pas avec la poche et sa paroi interne ne révèle aucune cicatrice appréciable.

S'agit-il ici d'un anévrisme artério-veineux consécutif à une plaie de l'artère et de la veine devenu ensuite anévrisme artériel? Le fait a été signalé à diverses reprises pendant et depuis la guerre. Le diagnostic d'anévrisme artério-veineux repose ici sur la constatation du thrill et du souffle continu à renforcement systolique. En l'absence de constatations anatomiques précises, il me semble difficile d'être très affirmatif.

M. Panis a pratiqué la résection du segment vasculaire lésé et l'extirpation de la tumeur anévrismale : les circonstances étaient favorables, puisque le courant artériel était interrompu dans la poplitée; néanmoins, aussitôt après l'opération, la circulation a paru fort compromise et M. Panis estime que les injections d'acécoline qu'il a pratiquées ont eu une action heureuse sur l'établissement de la circulation collatérale.

Ce qui me semble remarquable, c'est l'amélioration du régime circulatoire, la disparition de l'œdème qui ont suivi l'opération. A ce point de vue, l'observation de M. Panis peut être rapprochée de celle d'un malade que je vous ai présenté il y a un peu plus d'un an, et qui présentait un anévrisme axillaire [1].

1. Pierre Mocquot : Anévrisme fusiforme de l'artère axillaire. Extirpation. Guérison *Bul. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 14 février 1934, p. 338.

Il me semble que l'amélioration du régime circulatoire ne peut guère être attribuée à l'action mécanique qui résulte de la suppression de la tumeur, et qu'elle est due bien plutôt à la suppression du segment artériel malade, selon les idées de Leriche.

M. Panis fait remarquer enfin la longue période de seize ans, pendant laquelle l'anévrisme a été bien toléré et n'a donné lieu qu'à des troubles minimes, ce qui n'a pas empêché l'éclosion d'accidents aigus graves, commandant une intervention d'urgence.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Panis de son intéressante observation et de le féliciter du résultat qu'il a obtenu.

A propos de la radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë,

par M. **Michel Béchet** (d'Avignon)

et

par MM. **J. Fournier** et **J. Delbreil** (de Valenciennes).

Rapport de M. P. Moulonguet.

M. Michel Béchet nous dit : Les deux observations que nous vous adressons nous paraissent apporter, s'il n'en était besoin, une preuve de plus de l'utilité de la radiographie abdominale sans préparation au cours de l'occlusion intestinale aiguë.

Nous employons ce procédé depuis 1929. Nous avons pu réunir douze observations très précises. Parmi celles-ci, cependant, nous en choisissons deux que nous vous adressons avec plus de détails, nous contentant d'un bref résumé pour les dix autres.

Observation I. — *Hernie étranglée de l'hiatus de Winslow.*

Nous sommes appelés le 17 novembre 1932 par notre confrère, le Dr Julian, près d'un malade âgé de trente-huit ans. Il y a deux jours, ce malade s'est plaint d'une douleur brusque extrêmement vive au creux épigastrique, avec vomissements.

A notre examen, le malade est calme; depuis plusieurs heures, il ne ressent plus de douleurs. Les vomissements du premier jour ne se sont plus reproduits. Mais il y a *arrêt complet des matières et des gaz.* Le pouls est rapide. La température reste normale.

A l'examen physique : le ventre respire bien, *il n'est pas ballonné*, il est souple. La matité hépatique est complètement disparue; elle est remplacée par une sonorité de timbre élevé.

Nous pensons alors à deux diagnostics possibles, celui d'une hernie diaphragmatique et celui d'un étranglement haut situé sur le grêle. La clé du diagnostic nous est donnée par l'examen radiographique. La radiographie, pratiquée sans aucune préparation, nous montre d'abord une coupole diaphragmatique intacte mais, surtout, elle révèle la présence d'une anse grêle dessinant une S sur le bord droit de l'estomac ; le dessin de cette anse grêle est bien

typique : on constate l'arrêt très net de l'image. L'exploration radiographique du reste de l'abdomen est négative.

Laparotomie sus-ombilicale. Rachianesthésie. Les anses grêles distendues sont réclinées. On se dirige immédiatement vers l'hiatus de Winslow. On se rend compte tout de suite que l'intestin extrêmement distendu y pénètre. Nous tentons la manœuvre de Jeanbrau et Riche, mais l'intestin est tellement gros qu'il nous est impossible d'introduire l'index gauche à côté de lui dans hiatus.

Nous pratiquons alors la manœuvre suivante : décollement colo-épiploïque, ouverture large de l'arrière-cavité. Nous trouvons dans l'arrière-cavité une anse intestinale longue de 50 centimètres environ, noire, entourée de fausses membranes; par endroits, il existe de longues traînées de couleur feuille morte ; le mésentère est œdématié et infarci.

En attirant très doucement cette anse, nous amenons le collet de striction. En tissu sain, nous lions les deux bouts intestinaux et nous réséquons l'anse sphacélée ; il nous est alors très facile de réduire les deux bouts intestinaux ligaturés dans la grande cavité. Nous pratiquons une anastomose termino-terminale.

Cette intervention est bien supportée mais quatre heures après l'état général s'aggrave d'une manière considérable, le pouls devient incomptable, le malade présente des mouvements convulsifs des membres; il est cyanosé, les extrémités froides. Il succombe douze heures après l'intervention. Nous attribuons cette mort à la résorption toxique, par l'intestin sous-jacent à l'obstacle, du liquide contenu dans le segment occlus.

Obs. II. — *Iléus biliaire ; guérison.*

Nous avons été appelé par le Dr Mével auprès d'une malade, âgée de cinquante-neuf ans, qui vient de subir il y a quelques jours des séances d'irradiation pour un volumineux fibrome utérin. Depuis la dernière irradiation, il y a trois jours, la malade souffre de l'abdomen. Ce fut d'abord une douleur très haute, épigastrique. Le siège de cette douleur s'est déplacé par la suite, et, maintenant, elle se plaint surtout de l'hypocondre gauche.

Notre confrère nous fait surtout appeler parce que, depuis vingt-quatre heures, il y a arrêt complet des matières et des gaz et qu'il y a eu plusieurs vomissements verdâtres.

En faisant préciser les symptômes subjectifs, nous apprenons que les douleurs surviennent par poussées successives et qu'elles sont entrecoupées de phases de tranquillité de plusieurs heures.

A notre examen, l'abdomen n'est pas météorisé ; il est plat et souple ; on palpe très facilement un énorme fibrome qui fait saillie au-dessus du pubis; le toucher permet de reconnaître que ce fibrome est enclavé. Nous trouvons dans l'hypocondre gauche, à la percussion, une bande de météorisme et, à la palpation, un bruit de clapotage.

La radiographie sans préparation nous montre alors une dilatation très nette d'une anse grêle dans l'hypocondre gauche, avec une image sombre, circulaire, au milieu de cette anse. La malade étant diabétique et acétonurique, nous faisons injecter 50 unités d'insuline.

Intervention : Laparotomie sous-ombilicale. La valve qui soulève la partie supérieure de l'incision permet de déceler tout de suite l'anse grêle dilatée. Elle est attirée. Au niveau du point où cesse la dilatation considérable, l'intestin est spasmé sur une masse contenue dans sa lumière ; au delà de celle-ci, l'intestin est extrêmement réduit de volume (gros comme un crayon) comme si le spasme se continuait au delà de l'obstacle. Incision de la paroi intestinale ; on enlève un gros calcul biliaire et on aspire le liquide en rétention. Fermeture de l'anse en deux plans.

Cette intervention a duré quelques minutes; la malade n'est pas du tout

shockée ; nous examinons le fibrome, nous nous rendons compte qu'il peut être enlevé rapidement quoique enclavé, nous pratiquons une hystérectomie subtotale.

Les suites furent parfaites. La malade quitte la maison de santé en excellent état le dix-neuvième jour. Le traitement par l'insuline est continué pendant les jours post-opératoires et pendant la convalescence. Notons qu'en fouillant minutieusement les antécédents de la malade, on ne trouve chez elle jamais aucun symptôme de lithiase biliaire, aucun syndrome de cholécystite. Signalons aussi que le calcul porte sur une de ses faces deux encoches, ce qui peut expliquer l'occlusion incomplète d'abord durant les premiers jours.

On peut résumer ainsi ces deux observations :

Dans la première, occlusion par strangulation du grêle, la radiographie a permis le diagnostic et un abord direct et satisfaisant de la lésion ; pratiquée plus tôt après le début brusque, elle aurait peut-être permis d'intervenir à temps pour se borner à une simple réduction de la hernie interne étranglée. Il arrive que des malades qui souffrent demandent « à passer à la radio », ils ont peut-être raison dans leur foi à la puissance des rayons de Rœntgen.

Dans la seconde observation, le diagnostic, rendu hésitant par l'existence d'un fibrome (et je vous rappelle que c'est un problème que M. Okinczyc a plusieurs fois parfaitement étudié devant nous), a été également indiqué par la radiographie sans préparation. L'opération a donné une très belle guérison d'iléus biliaire.

Les dix autres observations sont plus banales. Nous relevons *deux volvulus du côlon pelvien*. Le diagnostic déjà envisagé par la clinique a été nettement confirmé par l'aérocolie très localisée et évidente du côlon terminal.

Un volvulus du cæcum : dans ce cas, l'épreuve radiographique a montré l'énorme dilatation du grêle, l'absence de dilatation colique.

Deux occlusions par bride : l'une, séquelle d'appendicite aiguë opérée six ans auparavant. L'occlusion fut très progressive, entrecoupée de poussées de crises douloureuses; ce symptôme avait fait porter chez cette lithiasique ancienne le diagnostic de coliques hépatiques. La radiographie a montré une dilatation énorme, segmentaire du grêle, qui permit d'intervenir utilement et de sauver la malade. La seconde occlusion par bride était encore une séquelle d'intervention pelvienne antérieure, mais récente. La radiographie montra deux images étagées, hydroaériques, avec niveau; l'intervention permit de reconnaître une anse coudée et collée à son propre mésentère.

Quatre occlusions coliques dues à un néoplasme, trois fois du côlon pelvien, une fois de l'angle colique gauche; l'examen radiographique montra l'arrêt très net de la colonne gazeuse et surtout la si importante ectasie cæcale.

Une sténose du grêle; le malade présentait des crises paroxystiques para-ombilicales suivies de ballonnements. Plusieurs examens radiographiques pratiqués sans préparation, nous assurèrent de la persistance de l'image hydroaérique avec niveau. A l'intervention, nous avons trouvé une

sténose serrée du grêle sur une hauteur de 4 centimètres. Ce malade nous a appris par la suite qu'il avait présenté une hernie inguinale gauche pendant de nombreuses années qui s'était réduite spontanément depuis un mois.

La première observation de M. Delbreil concerne une femme de quarante ans en excellente santé, ayant subi une hystéropexie dix ans auparavant, qui est prise soudain le mercredi d'une douleur atroce dans la région hypogastrique. A partir de cette douleur, il y a arrêt des gaz. Le jeudi se passe sans changement, la douleur s'atténue. Le vendredi, le chirurgien est appelé (Dr Fournier) : la malade est levée, il trouve le ventre souple et indolore, il y a eu une petite selle sous l'effet d'un lavement salé. Le samedi matin, début du ballonnement, on fait une radiographie sans préparation et M. Delbreil en conclut : « Occlusion sur le grêle, mais probabilité d'occlusion discrète, vu le petit nombre d'anses



Fig. 1. — Occlusion par infarctus de l'intestin grêle.

dilatées visibles. » A l'intervention, infarctus mésentérique à l'origine du grêle, plusieurs mètres de jéjunum dilatés, du calibre d'un pneu confort de bicyclette. Exitus le lendemain.

Il faut retenir de cette observation que, dans la défaillance de la clinique, le diagnostic d'occlusion a été fait par la radiographie sans préparation. Ce diagnostic a été trop tardif, mais il est à craindre que la lésion située sur l'origine de l'intestin grêle eût été mortelle, même si elle avait été reconnue de bonne heure. Faut-il, comme nous le suggère M. Delbreil, retenir comme un aspect particulier à l'infarctus le petit nombre d'anses dilatées visibles ? A retenir certes et à passer au feu de l'expérience.

La seconde observation de MM. Fournier et Delbreil me paraît mériter d'être rapportée tout au long.

Enfant de six ans, opéré d'appendicite à chaud le 31 octobre 1934 (il y a cinq mois). L'appendice était rétro-cæcal, long, avec l'extrémité distale turgescente, renflée en baguette de tambour et contenant du pus; pas de liquide dans le péritoine; fermeture *sans drainage*. Suites sans incidents, sauf un léger retard d'expulsion des gaz, qui s'est effectuée à la trente-sixième heure, avec quelques coliques assez vives. Depuis lors, cet enfant allait très bien, mangeait avec appétit, digérait bien et ses selles étaient fort régulières.

Mercredi soir, à 17 h. 30, n'ayant pris au repas de midi aucun mets indigeste, il éprouve le besoin d'aller à la selle, n'expulse ni gaz ni matières et ressent de vives coliques immédiatement au-dessus de l'ombilic. La nuit, les crises douloureuses se succèdent à intervalles rapprochés, accompagnées de vomissements jaunes bilieux et d'arrêt persistant des gaz.

Je suis appelé auprès de cet enfant par son médecin le jeudi matin à 10 h. 30 (quinze heures après le début des accidents).

Le petit malade n'a pas mauvaise figure, le pouls un peu rapide est régulier et bien frappé; la température rectale n'atteint pas 37°. Devant moi apparaît une crise douloureuse, localisée avec précision juste au-dessus de l'ombilic, elle dure quelques secondes et s'achève comme les précédentes sans résultat, l'arrêt des gaz reste complet.

Le ventre est plat, symétrique; on ne perçoit aucun péristaltisme. La paroi est dépressible dans toute son étendue; la région sus-ombilicale, où l'enfant localise ses coliques, n'est pas douloureuse à la pression; par contre, on provoque une vive douleur en appuyant même légèrement sur la fosse iliaque droite en dedans de la cicatrice opératoire. Aucune contracture, aucune défense, aucune tuméfaction ne sont perceptibles; le toucher rectal est négatif. En somme, chez un enfant de six ans en bon état général, coliques intermittentes avec vomissements et arrêt des gaz, le seul signe positif de l'examen étant une douleur vive à la pression de la fosse iliaque droite.

Le diagnostic clinique paraissait devoir se cantonner entre l'occlusion par bride post-opératoire et l'invagination dont le boudin peut se dissimuler sous le foie. Le caractère spasmodique des douleurs, avec intervalles d'apaisement, était un argument en faveur de cette dernière hypothèse, mais l'absence de toute évacuation sanguine au bout de quinze heures était un signe discordant.

A 13 h. 30, l'enfant est conduit chez le Dr Delbreil, et supporte parfaitement les examens pratiqués; les radiographies nous montrent la réalité de l'occlusion, son siège sur le grêle à proximité du cæcum, éliminent d'une façon absolue l'invagination et appuient l'hypothèse de la bride post-opératoire; elles suppriment, pour moi, l'anxiété pré-opératoire d'un départ au petit bonheur par une incision médiane exploratrice et nous permettent d'insister, sans aucune arrière-pensée, auprès des parents pour une décision opératoire immédiate.

L'intervention a lieu, à 14 h. 30 (plus de vingt heures après le début des accidents).

Incision médiane sous-ombilicale assez courte. On tombe d'emblée sur l'anse grêle dilatée, anse iléale siégeant normalement à 20 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal; l'occlusion est provoquée par une simple adhérence du grêle à la face antérieure du cæcum; l'anse est légèrement tordue au niveau de ce point d'adhérence, mais il n'y a pas de volvulus à proprement parler; cette adhérence est très simplement décollée au doigt et une petite ligature doit être placée sur la paroi cæcale et sur le grêle, au point d'implantation de la petite lamelle membraneuse, les gaz emplissant aussitôt le gros intestin. L'anse dilatée a une paroi parfaitement vascularisée, elle ne présente aucune zone de striction, la zone de dilatation s'arrête brusquement en amont et le grêle sus-jacent est d'un calibre très réduit. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés. Le contenu de la terminaison du grêle est pâteux et doit être évacué par pression douce sur le cæcum.

Une sonde est introduite dans le rectum et le côlon pelvien, assurant une

évacuation immédiate de gaz et de liquide baryté. Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Suites simples. Détente immédiate.

M. Fournier conclut ainsi :

« La radiographie a donc bien ici rempli son rôle de diagnostic et de localisation; elle m'a, de plus, apporté une grande tranquillité d'esprit dans cette circonstance délicate où devait être posée une indication opératoire d'urgence chez un enfant opéré cinq mois plus tôt ».

Les observations de MM. Michel Béchet, Fournier et Delbreil nous sont une preuve de l'intérêt que suscite la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale.

L'expérience de M. Michel Béchet est ancienne puisqu'elle date de 1929; ses appréciations laudatives sur la méthode ont donc du poids.

Je vous propose de remercier ces auteurs de leur intéressant envoi.

Clôture de la discussion sur la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë,

par M. **P. Moulonguet.**

J'ai été extrêmement flatté de soulever une discussion devant la Société nationale de Chirurgie où s'inscrivait une pareille liste d'orateurs. Je ne sais si je n'ai pas été trop flatté puisqu'à côté de la méthode de « la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë », c'est le présentateur lui-même qui, certain jour, a été mis en discussion. Je dois donc d'abord conclure sur mon rôle qui est modeste : je n'ai pas inventé la méthode, je ne l'ai pas appliquée le premier, loin de là, et il me souvient très bien des travaux de Guillaume sur cette question alors que j'étais interne de M. Hartmann ; depuis lors, des travaux allemands très importants ont été sans cesse poursuivis et, tout récemment, l'Ecole de Lille dans plusieurs publications signées de Bizard et Vanderdorf, de Bernard et son élève Delvart nous a donné l'exemple de la pratique quotidienne du radiodiagnostic de l'occlusion intestinale aiguë. Mais il est indiscutable qu'ici, en dehors de quelques services, on y a fait peu attention ; le milieu si vivant, si vite au courant de nos internes, n'en est pas informé malgré « les 20 pages et les 30 planches » du livre si justement répandu de Mondor. Il m'a paru utile de faire un geste de « propagande » en faveur de la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale. Et voilà tout. Puis-je, après cette déclaration, demander que nous étudiions la méthode ensemble et sans acidité ?

Si j'ai limité le sujet à la radiographie sans préparation, c'est parce qu'elle est parfaitement inoffensive et que je pouvais la conseiller comme une méthode standard à employer dans tous les cas où un doute subsiste sur le diagnostic ou sur le lieu de l'occlusion intestinale. Si cette formule

est acceptée, la radiographie sans préparation sera faite, n'est-ce pas, dans tous les cas d'occlusion intestinale aiguë.

Pourrait-on proposer de la même façon l'emploi systématique des substances de contraste en vue du radiodiagnostic? Je répondrai par un exemple. A la Société de Radiologie médicale où j'avais l'honneur d'être invité le mois dernier pour montrer mes clichés, j'ai entendu une communication sur le radiodiagnostic d'urgence. L'orateur rapportait l'observation d'une femme entrée de nuit à la clinique avec un abdomen aigu; on l'alerte, il accourt et commence par faire une injection intraveineuse de ténébryl pour obtenir une pyélographie, il voit l'appareil urinaire normal; il donne alors un lavement baryté, il voit le côlon normal; il fait alors absorber une bouillie opaque et l'estomac comme le grêle lui apparaissent normaux. Le diagnostic reste en suspens, mais plus rassuré, on laisse la malade s'endormir et le lendemain, la guérison étant survenue, on s'arrête au diagnostic de colite spasmodique, tandis que la patiente rentre chez elle. Je ne suis pas partisan de ces recherches désordonnées de contraste et *je crois plus sage de notre part de recommander, si la clinique en indique l'emploi, et comme première recherche, la radiographie simple, donc innocente suivant la formule de M. Lardennois.*

Seul des orateurs qui m'ont fait l'honneur de prendre la parole, Mondor a parlé de faire ingérer, malgré l'état d'occlusion, des « index opaques ». Il nous en a même indiqué la posologie, déduction faite des vomissements. Il est probable que le « cheminement de ces index » jusqu'à l'obstacle demande plusieurs heures, à moins qu'un antipéristaltisme malveillant ne les transforme en ludions. Cet examen risque donc de nous faire attendre assez longtemps ses résultats et de mériter l'épithète d'enquête ralentissante. Je reste résolument adverse de l'ingestion de substances de contraste dans l'occlusion intestinale aiguë.

Les opinions, par contre, *ont été favorables à l'emploi du lavement baryté*, MM. Brocq, Mondor, Duval, Gosset ont mis en évidence la précision du diagnostic de localisation de l'obstacle, quand il siège sur le côlon. Je suis tout à fait d'accord, puisque je disais dans ma communication, que mon ami Mondor a mal lue : « On peut, et sans doute sans inconvénient grave, compléter les renseignements obtenus de la radiographie sans préparation par ceux que donne un lavement baryté. Mais ce n'est plus là notre sujet. »

La discussion ne porte, par conséquent, que sur l'ordre des recherches : je crois, avec M. Gosset, qu'il faut toujours commencer par la radiographie tel quel. Si elle montre qu'il n'y a pas de distension gazeuse intestinale, donc pas d'occlusion, on pourra faire grâce au malade du lavement. Si elle montre qu'il y a une occlusion évidente sur le grêle, je ne vois pas l'intérêt d'augmenter encore la distension du ventre et les souffrances du patient en administrant un lavement qui confirmera ce que l'on voit déjà : la vacuité du cadre colique. Si, au contraire, il y a doute, ou si l'occlusion est manifestement colique, je me range sans peine à l'opinion de M. Gosset qui a l'expérience du lavement baryté et nous en affirme l'innocuité et l'utilité à la condition qu'il soit donné sous faible pression et que le chirurgien présent

« surveille attentivement sous l'écran la marche ascendante du lait baryté[1] ».

Au point de vue de la technique radiologique, je crois résumer l'opinion unanime en concluant en faveur de la position verticale qui met le mieux en évidence les images[2], et contre la simple radioscopie : il faut prendre un cliché. Il faut que ce cliché soit très grand, embrassant toute l'aire abdominale de façon à permettre une étude topographique complète. J'ai lu dans un travail lillois que la radiographie d'urgence de l'occlusion allait bénéficier des nouvelles installations radiographiques avec table basculante qui permettront de centrer par avance sur le malade couché, puis de le relever avec la table sans secousse, sans fatigue, sans aller même jusqu'à la verticale si l'on craint cette position, de tirer alors les clichés et de remettre le malade ensuite en horizontale. Cette description minutieuse de gestes prudents prouve que l'auteur a la pratique du radiodiagnostic de l'occlusion intestinale, c'est un récit vécu. Je vous propose de le suivre. Si le cliché que l'on nous apporte développé au bout de quelques minutes n'est pas explicite, que, tout en prouvant la rétention gazeuse intestinale, il ne nous permet pas d'établir un plan opératoire précis, dépourvu d'aléas et de surprises, alors faisons donner un lavement prudent. Radiographie sans préparation d'abord, radiographie du lavement opaque ensuite, s'il est nécessaire.

Nous avons étudié les renseignements donnés par les rayons X au triple point de vue du diagnostic, des indications et de la technique opératoire.

Valeur diagnostique. — Elle a été discutée. Il faut pour la clarté distinguer les images obtenues sur le grêle et sur le côlon.

Images jéjuno-iléales. — Tandis que je considérais les images gazeuses et hydroaériques dans l'intestin grêle comme pathognomoniques de l'occlusion et que M. Lardennois nous dit : « ma conviction est la même » (tout en différant sur les indications opératoires qui en découlent ; nous y reviendrons), M. Mondor n'en est pas aussi sûr et M. Duval nie que ces images soient suffisantes pour affirmer l'occlusion. Il a projeté deux clichés qu'il interprète comme montrant des gaz dans le grêle et les malades n'étaient pas en occlusion.

La question est capitale. A vrai dire M. Duval pense que ces images de gaz dans le grêle en dehors de l'occlusion sont rares. Il nous faut donc

1. Rien en médecine n'étant sans défaillance, ce n'est pas attaquer le lavement que de rappeler l'observation de Kalbfleisch : à la radio sans préparation, il voit des anses grêles dilatées et fait le diagnostic d'occlusion iléale ; néanmoins, il donne un lavement, celui-ci s'arrête au sigmoïde et le diagnostic s'en trouve réformé. A l'opération, iléus biliaire par calcul enclavé dans une anse grêle, rien sur le côlon. Et l'auteur conclut : « De cette unique erreur de diagnostic, nous avons tiré l'enseignement d'étudier en premier lieu la topographie des niveaux liquides dans l'intestin et d'attacher une importance moindre aux données des radiographies par substance de contraste. » Ce n'est pas moi qui parle.

2. M. Gosset demande également des clichés en décubitus, mais c'est pour y rechercher l'existence d'ombres calculeuses.

préciser le degré de cette rareté. Si ce sont des images rarissimes, eh bien! nous en prendrons notre parti, sachant bien qu'il n'y a guère en médecine de signe rigoureusement pathognomonique qui ne comporte quelque exception, et que toute notre pratique est basée sur des symptômes et sur des tests capables, certains jours néfastes, d'infidélité. Je crois en effet les images hydroaériques du grêle tout à fait exceptionnelles à l'état normal, sauf chez le nourrisson. Pour ne pas ériger avec ostentation notre bibliographie, nous n'en sommes pas dépourvus, M. Rousset et moi[1]; ce que nous avons lu dans l'abondante littérature allemande et américaine de

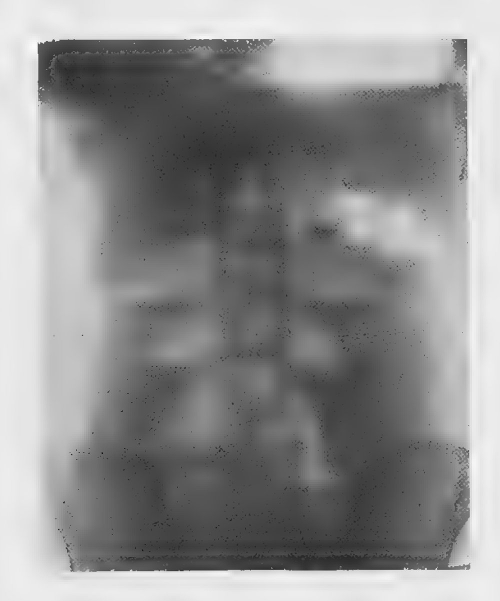


Fig. 1. — Occlusion par bride de l'intestin grêle. Début brusque, aucun signe d'occlusion chronique prémonitoire. Les niveaux de liquide sont des plus nets.

la question nous fait espérer que ce signe radiographique de l'occlusion est solide et qu'il ne nous trompera pas.

M. Porcher veut que les images hydroaériques avec niveaux soient propres aux occlusions chroniques du grêle, et ne se rencontrent pas dans l'occlusion aiguë, brutale, non précédée d'une phase chronique. Cela n'est pas : voici deux images, l'une d'occlusion par brides, opérée chez une femme qui fut prise à la promenade et n'avait présenté auparavant aucun

1. Piot : « L'aéro-iléie n'existe pas physiologiquement. »

Weber : « Chez les sujets sains on trouve des gaz dans le côlon, mais pas dans le grêle, sauf en cas d'entérospasme. »

Kloiber : « Tandis qu'on trouve régulièrement des gaz dans le côlon, on n'en trouve pas dans le grêle, ceci ne se produit que dans des cas pathologiques. »

Wangenstern : « Durant les deux premières années de la vie, les gaz sont perceptibles dans le grêle de l'enfant, par contre tous les gaz visibles dans le grêle de l'adulte indiquent une stase intestinale. »

Kalbfleisch : « Dans le grêle on ne trouve pas de gaz visible; exceptionnellement il

symptôme de sténose iléale, l'autre de hernie étranglée chez un sujet dont la hernie sortait et rentrait librement jusqu'au jour où elle s'est incarcérée. Elles montrent les plus beaux niveaux de liquide. Les images d'occlusion expérimentale par ligature du grêle chez le chien, dues à Rousset et que nous a montrées Brocq, ont des niveaux horizontaux. La littérature nous en fournirait d'autres exemples, s'il était intéressant de prolonger cette controverse sans grand intérêt pratique : niveaux de liquide dans une occlusion par diverticule de Meckel (Hintze), dans une hernie étranglée (Kloïber), dans une occlusion par abcès appendiculaire (Kloïber). *Les*



Fig. 2. — Occlusion par cancer du sigmoïde. Distension bien typique et isolée du côlon.

images hydroaériques de l'intestin grêle se rencontrent couramment dans les occlusions aiguës.

Images coliques. — Les images coliques sont beaucoup plus difficiles à interpréter. Normalement il y a des gaz dans le côlon, il peut y en avoir beaucoup chez certains sujets atteints de fermentations. Il peut y avoir aussi dans le gros intestin de petits niveaux de liquide sans occlusion ; j'ai eu tort de ne pas le préciser dans ma communication. Une radiographie

s'en trouve dans le duodénum. Dans les cas d'insuffisance de valvule un lavement à forte pression peut provoquer, dans la partie inférieure de l'iléon la formation de niveaux liquides surmontés de gaz. »

Martens : « Chez l'individu normal, il n'y a pas de gaz dans tout le grêle. »

Swenson seul dit qu'il y a des gaz dans la fin de l'iléon. « Normalement il existe des gaz dans le duodénum et la fin de l'iléon. Si on trouve des gaz dans le grêle, il faut tenir compte de la largeur de l'anse qui ne doit pas dépasser 2 à 3 centimètres et de l'ombre qui ne doit pas être fixe, mais transitoire. »

que m'a communiquée mon ami d'Allaines le prouve, après celles que MM. Mondor et Duval nous ont montrées.

Il faut faire intervenir pour les images coliques la notion quantitative du volume des poches gazeuses et de l'étendue des niveaux liquides ; les réponses de la radiographie pour le côlon n'auront donc pas la netteté qu'elles ont pour le grêle. Mais l'occlusion colique produit si vite une distension considérable et totale du gros intestin en amont, que les images en sont tout de même bien typiques. N'en pourra-t-on pas distinguer le ballonnement réflexe, segmentaire, du côlon qui accompagne certaines coliques néphrétiques ? M. Duval dit que non. Quoique « classique » cette question a été encore peu étudiée. Quels sont le siège et l'étendue de ces ballonnements réflexes ? Comportent-ils des niveaux de liquide et une rétro-dilatation des anses comme le ballonnement de l'occlusion ? N'est-ce pas surtout avec la poche gazeuse isolée des volvulus coliques qu'ils risquent d'être confondus, mais dont ils se distingueraient par leur siège ? Données précieuses à acquérir, mais cette question « qui date de 1904 » n'est-elle pas encore très neuve ?

Une autre possibilité d'erreur a inquiété plusieurs auteurs : localiser faussement les petites images hydroaériques qui, sur le grêle, seraient symptomatiques de l'occlusion et qui, sur le côlon, ne signifient plus rien. C'est un problème de localisation qui, je le crois, est fréquemment soluble en considérant le siège dans l'abdomen et le pelvis, le nombre, la situation réciproque des images liquidiennes. Lorsqu'il y a le moindre doute, étant donnée la gravité des déterminations à prendre, on doit donner un lavement baryté.

Localisation des images. — Nous avons beaucoup insisté, Rousset et moi, sur l'intérêt de cette localisation d'où découle en dernière analyse le diagnostic de localisation de l'occlusion. M. Lardennois nous appuie : « Le diagnostic de localisation est à mon avis le plus important ». « S'il peut être fait sans l'aide d'un lavement opaque, c'est un grand avantage ». Nous avons conseillé pour y parvenir de faire la « lecture mot à mot » de la radiographie, c'est-à-dire de noter tous les éléments morphologiques et topographiques qu'elle apporte et de les transcrire sur un schéma qui simplifie et peut éclairer. Tous les auteurs ont reconnu l'intérêt de cette étude et confirmé ses difficultés. Tout de même, mon ami Brocq a pu, déjà par la radiographie sans préparation, localiser l'obstacle à la région cæcale et redresser un diagnostic clinique mal parti. M. Lardennois a pu plusieurs fois préciser utilement le siège exact et dans un cas il a eu « la certitude d'une occlusion sigmoïdienne ». M. Michel Béchet est arrivé au diagnostic d'étranglement haut situé sur le grêle. Je ne veux citer que l'observation de Kloïber où il dit avoir reconnu, grâce à la radio, une hernie interne. Ne sont-ce pas des exemples encourageants ? Je pense que peu à peu l'expérience nous apprendra à nous débrouiller dans la lecture des radiographies sans préparation et à suivre le fil d'Ariane des anses dilatées pour reconnaître la plus distale d'entre elles.

Indications opératoires. — M. Lardennois a particulièrement traité ce point. Faut-il sur la constatation des images hydroaériques caractéristiques de l'occlusion « se précipiter tête baissée dans une intervention brusquée » ? Il y a répondu en nous montrant de belles images d'occlusions au vu desquelles il a temporisé, faisant cesser l'occlusion et opérant ensuite à froid. Il faut s'incliner devant de pareils faits. Pour ma part, je dois avouer que je me suis toujours très mal trouvé de temporiser dans les cas d'occlusion intestinale et que de vouloir jouer au plus fin avec elle, ne m'a jamais réussi. Mais la question ne sera-t-elle pas modifiée par l'emploi de la radiographie ? Si le diagnostic d'occlusion peut être fait plus précocement, à un stade et dans des circonstances où la clinique n'en avait pas notion, le problème des indications opératoires se trouvera sans doute transformé.

Déjà en se basant sur notre acquis, nous voyons la radiographie sans préparation nous montrer plusieurs types d'images anormales, certaines se révéleront de mauvais pronostic, donneront très vite l'alarme et conduiront en hâte à l'opération ; d'autres seront connues moins dangereuses et nous laisseront le temps d'attendre. En voici deux exemples qui répondent à l'intéressante question posée par M. Lardennois touchant les occlusions post-opératoires. Le premier cliché a été pris après une amputation abdomino-périnéale du rectum ; le troisième jour cet opéré est pris de dyspnée, son anus ne fonctionne pas ; cependant, le ventre n'est pas ballonné et il n'y a pas de vomissements. La radiographie montre un obstacle sur le grêle, il s'agissait d'un étranglement interne. Le second cliché a été pris sur une opérée d'un fibrome, ballonnée et un peu fébrile, la radiographie montre une double distension segmentaire du côlon droit et du côlon gauche ; par une piqûre de prostigmine, débâcle de gaz, guérison. Ce ne sont que 2 cas, mais leur rapprochement n'est-il pas frappant ? et ne pouvons-nous pas espérer que, dans cet important problème des obstructions post-opératoires, la radiographie va nous apporter enfin un peu de clarté, nous indiquant les cas graves où il faut « y retourner » sans perdre de temps à des piqûres, et ceux où les choses s'arrangeront toutes seules[1]. Mondor, dans l'avant-dernier paragraphe de sa communication, s'essaie à une œuvre constructive sur le radio-diagnostic des occlusions post-opératoires ; il nous donne là, sur les signes différentiels entre occlusion par brides et péritonite adhésive, d'utiles détails, précieux à confirmer.

M. Duval s'élève par avance contre « les laparotomies injustifiées » qui pourraient être faites sur le seul vu des images radiographiques. Si la radiographie nous révèle des occlusions qui n'existent pas encore cliniquement, comme dans le cas que je viens de rapporter, pourquoi ne pas les opérer à ce stade ? N'avons-nous pas ainsi plus de chance de les guérir ? Contre une maladie qui tue aujourd'hui un malade sur deux, je ne pense

1. Les radiographies d'obstructions post-opératoires seront facilement prises dans le lit, le malade assis, grâce aux installations radiologiques amovibles maintenant si répandues.

pas que nous puissions condamner *a priori* ce que l'on pourrait tenter de nouveau.

Technique opératoire. — C'est pour qu'elle nous conduise à des interventions plus directes et plus précises, c'est pour qu'elle abolisse l'haïssable laparotomie exploratrice que j'ai foi dans la radiographie de l'occlusion intestinale aiguë. M. Brocq a pu « en toute sécurité aller à la fosse iliaque droite ». M. Lardennois s'est félicité de « l'aisance que lui donnait le guide radiologique » et M. Mondor nous a convié à « des laparotomies avec destination aussi précise que possible ». J'espère que cette tribune recueillera de nombreux exemples de cette simplification des gestes chirurgicaux et aussi des preuves de nos meilleurs résultats grâce au radio-diagnostic.

Pour finir, laissez-moi vous raconter une observation toute récente : un étranger, un Russe, entre dans le service l'autre nuit avec le diagnostic d'appendicite, le chirurgien de garde est appelé, il lui propose de l'opérer, le patient refuse et signe son refus. Je le vois le matin, le ventre était un peu ballonné mais douloureux, on sentait une résistance derrière la paroi au-dessus de l'anneau inguinal. L'homme me dit qu'il avait d'ordinaire une hernie, mais que cette hernie ne sort plus depuis qu'il a été pris d'une terrible douleur dans le ventre deux jours auparavant. Je pense à une hernie étranglée pro-péritonéale, je demande une radiographie sans préparation. La voici : niveau de liquide très net dans le grêle. J'affirme donc à ce malade qu'il faut être opéré ou mourir. — Ça m'est égal de mourir, mais j'ai peur d'être opéré, je vais donc mourir. — Voulez-vous au moins un lavement ? — Oui, je veux bien un lavement. Je lui ai fait donner un lavement d'avertine. L'occlusion était bien causée par une hernie pro-péritonéale. L'homme est guéri et reconnaissant. Aurais-je osé l'opérer contre son gré si je n'avais pas eu la certitude de l'occlusion intestinale ? Je n'en suis pas sûr.

Que M. Duval me laisse donc m'émerveiller de la radiographie sans préparation de l'occlusion intestinale aiguë. Le jour où les médecins, en présence d'une douleur brusque dans le ventre ou d'un « arrêt des gaz et des matières », feront faire une radiographie sans préparation « qui n'a aucune contre-indication », au lieu d'osciller pendant plusieurs jours entre les diagnostics de colique hépatique, de pancréatite, de constipation et d'occlusion, les chirurgiens verront sans doute les occlusions intestinales de meilleure heure.

J'emprunte à l'un des orateurs la conclusion que je vous soumets : « L'observation radiologique dans les occlusions intestinales aiguës est indispensable. »

PRÉSENTATION DE MALADE

Fibrogliome du plexus brachial,

par M. **Robert Soupault,**

Le rapport de M. de Martel sur les tumeurs des nerfs périphériques et la discussion qui a suivi (Société de Chirurgie, séance du 27 février 1935) ayant montré l'intérêt de cette question, j'ai fait revenir, pour vous la présenter, une femme âgée de cinquante-deux ans, que j'ai opérée il y a sept ans d'une tumeur du plexus brachial droit. Celle-ci s'était développée progressivement jusqu'à atteindre les dimensions d'un petit œuf de pigeon et ne se manifestait que par des douleurs en éclair et des picotements dans tout le membre correspondant avec augmentation de ces troubles de sensibilité subjective à la pression sur la masse. Il n'y avait aucun trouble moteur, aucun trouble à l'exploitation de la sensibilité objective, non plus qu'aucun trouble circulatoire.

La tumeur, relativement dure mais mobile, siégeait derrière la paroi antérieure de l'aisselle, mais assez près de la clavicule. De la radiothérapie avait été faite pendant un an environ sur cette tumeur.

L'opération eut lieu le 17 janvier 1928; je passai à travers les faisceaux du grand pectoral et en sectionnant partiellement le petit pectoral. La tumeur apparaît nettement développée dans l'épaisseur d'un nerf dont elle a dissocié les fibres qui rampent à la surface. Par clivage et dissection au ciseau fin, on peut énucléer progressivement la tumeur dans son entier sans grande difficulté, en détruisant un minimum — semble-t-il — de fibres nerveuses. D'après les rapports anatomiques, le siège paraissait être dans le tronc secondaire supérieur du plexus brachial, fait confirmé par l'examen électrique qu'on verra.

Suites simples.

Examen histologique (I. Bertrand) : Tumeur composée de faisceaux schwanniques coupés irrégulièrement en tous sens. Dégénérescence myxoïde de placards étendus. Çà et là, ébauches de nodules palissadiques. Capsule intacte. Pas de trace de dégénérescence sarcomateuse. Les hémorragies dans la tumeur ne sont pas rares.

Cette observation a déjà été publiée dans la thèse d'Agadjaniantz (Paris, 1928).

Cette malade a présenté, à la suite de l'opération, une parésie du muscle biceps et quelques troubles anesthésiques dans le domaine du nerf musculo-cutané.

L'examen électrique, pratiqué le 30 avril par M. Bourguignon avait conclu à une dégénérescence *partielle* dans tout le domaine du nerf musculo-cutané avec augmentation variable de la chronaxie selon le territoire.

Actuellement, la malade, revue au bout de sept ans, paraît complètement guérie, a repris une vie active de secrétaire et se déclare très satisfaite de son état.

Je ne veux ajouter que quelques mots, l'essentiel ayant été dit récemment ici.

Toutefois, ces tumeurs ne paraissent pas extrêmement rares ; il y en a 4 observations provenant du Service de M. Gosset dans la thèse d'Agadjaniantz ; mon ami Moulonguet m'a signalé que, dans la collection de Lecène, il y en a plusieurs cas. A la Société de Neurologie, à la Société anatomique, à l'Association française pour l'étude du Cancer, etc., on en a d'autres exemples.

Ce que j'ai remarqué, en relisant ces observations, et tiens à signaler, c'est qu'à une ou deux exceptions près (dont une de celles signalées par M. Mouchet), tous ces cas concernent des femmes (Monteiro, Gosset, Alajouanine et Petit-Dutaillis, Charrier, Miangollorra, Sidney Copland, de Martel, Mouchet, Soupault). Je me borne à constater le fait assez frappant par sa netteté.

En ce qui concerne la technique de l'ablation chirurgicale, l'énucléation est, bien entendu, préférable chaque fois qu'elle est possible ; ma malade est un bel exemple de *restitutio ad integrum* qui montre l'excellence de la méthode. Les quelques légers troubles qui avaient succédé à la section d'un ou deux filets nerveux correspondant au musculo-cutané, troubles cliniques vérifiés électrologiquement, ont régressé au cours des années au point de disparaître. Suppléance ou régénération ?

Par contre, à la lecture de certaines observations, on se rend compte que le chirurgien peut se trouver parfois en présence de tumeurs inextirpables (certains gliomes polykystiques décrits par MM. Gosset, Charrier et Bertrand [Travaux de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, première série]), si l'on ne consent au sacrifice du segment de nerf correspondant. Bien entendu, cette dernière détermination ne doit être prise qu'après examen attentif des connections de la tumeur et des fibres nerveuses.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Appareil pour l'extraction de corps étrangers sous l'écran,

par M. **Ledoux-Lebard.**

Rapporteur : M. Gosset.

Le Secrétaire de séance : M. JEAN BERGER.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 27 Mars 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PREMIÈRE SÉANCE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BROCQ, DESPLAS, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre du Comité de la célébration du Centenaire de Dupuytren invitant la Société de Chirurgie à participer à la cérémonie du Centenaire de Guillaume DUPUYTREN qui aura lieu le dimanche, 7 avril, à 14 heures, à l'Hôtel-Dieu. M. le Président représentera la Société à cette cérémonie.

4° Un travail de M. J. ABADIE (Oran), membre correspondant national, intitulé : *A propos de quelques cas d'ulcus peptique. Considérations sur la technique des opérations stomacales.*

5° Un travail de MM. LEDOUX-LEBARD, P. FUNCK-BRENTANO, E. WALLON et Jean DALSACE, intitulé : *Kyste de l'ovaire communiquant par la trompe avec l'utérus; hydrorrhée.*

M. GOSSET, rapporteur.

6° Un travail de M. CHUREAU (Châtillon-sur-Seine) intitulé : *Volumineux séminome d'un testicule en ectopie abdominale.*

M. CHEVASSU, rapporteur.

NÉCROLOGIE

Allocution de M. le Président à l'occasion du décès de M. A. Routier.

J'ai une désolante nouvelle à vous annoncer : notre ancien Président, Arnaud Routier, n'est plus. Nous perdons en lui un de nos doyens que nous entourions de déférence et d'affection. L'âge l'avait à peine touché ; nous avions accoutumé de le voir assidu à nos séances, attentif aux communications, car il aimait notre Société où, depuis près d'un demi-siècle, il avait assisté à l'éclosion et à la mise au point de toutes les questions qui ont fait la chirurgie moderne.

Routier a eu l'heureuse fortune d'arriver aux hôpitaux à trente-deux ans, à cette époque magnifique où les chirurgiens, n'ayant plus à redouter l'infection, ont pu se lancer dans le champ immense des interventions jusqu'alors impossibles et il a été lui-même un des acteurs les plus entreprenants dans ce grand œuvre de renouveau et d'essor.

Il était servi par une ardeur infatigable, un esprit prompt et simplificateur, un sens remarquable de la mesure, une habileté manuelle peu commune : il a été un grand chirurgien.

Entré dans notre Société à trente-cinq ans, trois ans après sa nomination aux hôpitaux, il y a pris bien vite une large place. Il intervenait fréquemment à la tribune et dans les discussions, mais c'était toujours de façon brève et objective, pour apporter le résultat concret de son expérience qui était considérable et s'étendait à tous les sujets. Mais il ne s'effrayait d'aucune nouveauté et jamais homme n'a été plus éloigné que lui de la critique stérile.

Nous avons tous eu à nous louer de son aménité ; il était bienveillant pour les jeunes ; il était bon pour ses malades qu'effrayaient tout d'abord sa grosse voix et son geste rapide, mais qu'amadouait aussitôt un mot aimable ou un sourire. Sa simplicité, sa droiture lui ont valu l'estime et le respect de tous ses collègues.

La disparition de Routier jette donc un grand deuil dans notre Société et nous partageons d'un cœur sincère l'affliction de sa famille.

Suivant la tradition, la séance est levée en signe de deuil.

DEUXIÈME SÉANCE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la hernie diaphragmatique,

par M. **M. Auvray.**

Lorsque mon ami Quénu a fait, il y a quinze jours, sa communication sur la hernie diaphragmatique, je lui ai demandé s'il pouvait nous indiquer quel était l'avenir des blessés opérés de hernie diaphragmatique et s'il pouvait nous dire comment s'étaient comportés ces grands opérés lorsqu'ils avaient repris leurs occupations dans la vie civile?

Je suis en mesure de lui apporter aujourd'hui des nouvelles d'un de mes opérés auquel j'ai fait allusion ce jour-là. Il s'agit d'un blessé de guerre dont j'ai rapporté l'histoire à la Société en 1919 (p. 698 du *Bulletin*). Il avait été opéré par moi pour hernie gauche le 29 octobre 1917 ; il était en bon état au moment où il avait quitté mon service ; le 18 janvier 1918, un examen radiographique pratiqué avait montré un estomac ayant une situation, une forme normales et jouissant d'une mobilité complète ; cinq heures après le repas opaque, l'estomac ne contenait plus de bismuth.

J'ai eu l'occasion d'avoir des nouvelles de cet opéré en 1932, c'est-à-dire quinze ans après son opération. Il m'écrivait que ses digestions étaient assez lentes, mais que cependant il n'était guère gêné de son estomac ; les douleurs épigastriques avaient disparu depuis sa rentrée dans la vie civile. Or, je rappelle qu'au moment où je l'ai vu pour la première fois, il éprouvait de vives douleurs au creux de l'estomac, il en était arrivé à ne plus pouvoir s'alimenter qu'avec du bouillon, vomissait ce qu'il prenait et était considérablement amaigri. Il semble donc bien que la guérison du côté estomac et intestin ait été complète.

Par contre, le blessé m'écrivait en 1932 que son médecin traitant le soignait depuis 1930 pour de la tuberculose pulmonaire ; des bacilles auraient été trouvés dans les crachats en juillet 1930, mais ils n'auraient pas été retrouvés à un second examen en octobre 1930. Le blessé avait repris son métier de cultivateur, qu'il avait dû abandonner, son médecin lui ayant interdit tout travail, en sorte que, à cette époque, il était à la charge de sa sœur. Cependant, le 20 octobre 1930, le centre spécial de réforme de Rennes, qui l'examinait pour la révision de son taux de pension, maintenait celui de 30 p. 100 antérieurement attribué, avec les considérants suivants :

« Pachypleurite traumatique *gauche* et condensation par sclérose du poumon *droit*. Déformation thoracique et gêne respiratoire consécutive à plaie pénétrante de l'hémithorax gauche et pleurésie traumatique. Cicatrice de 41 centimètres. Résection partielle de la 8e côte. Perte de substance

musculaire. Diminution de 2 centimètres de l'hémipérimètre thoracique gauche (41 à gauche, 43 à droite). Rétraction de la paroi à la toux. Diminution du murmure vésiculaire et frottement à la base du poumon gauche. »

Ne voulant pas s'en tenir à cette décision, le blessé s'était adressé au tribunal départemental des pensions qui avait maintenu le taux d'invalidité de 30 p. 100.

J'en étais resté là, lorsqu'il y a quinze jours, j'ai écrit au blessé pour lui demander de ses nouvelles; c'est sa sœur qui m'a répondu pour m'apprendre la mort de son frère qui a succombé le 17 avril 1934 à la tuberculose pulmonaire.

On peut évidemment admettre qu'il ne s'agit en l'espèce que d'une simple coïncidence; il n'en est pas moins vrai que le blessé avait dans ses antécédents des causes bien faites pour favoriser la localisation du bacille; il avait reçu un éclat d'obus, qui entré au niveau de la paroi thoracique antérieure, *avait traversé le poumon* de haut en bas, d'avant en arrière, et s'était arrêté dans la région lombaire gauche; de plus, au moment de l'opération, j'avais dû procéder à un décollement difficile des adhérences qui unissaient les viscères herniés entre eux et au poumon et nous avons vu qu'il avait persisté de la pachypleurite à gauche, de la diminution de l'hémithorax gauche, avec gêne respiratoire.

Quoi qu'il en soit, par deux commissions de réforme, le taux d'invalidité avait été maintenu à 30 p. 100, avant même l'apparition des accidents de tuberculose pulmonaire, ce qui prouve évidemment que les séquelles de la grave intervention pratiquée présentaient une certaine importance. J'avais espéré, lorsque j'avais perdu de vue le blessé quelques mois après son opération, qui avait marché si normalement, que le résultat obtenu serait plus complet. Il n'est fait mention nulle part qu'il ait pu y avoir une récidive de la hernie.

A propos des hernies diaphragmatiques,

par M. **P. Mauclaire.**

Notre collègue Auvray a eu raison d'insister sur la possibilité des récidives après l'opération.

Il y a, en effet, des cas dans lesquels on ne peut pas réséquer le sac herniaire.

Dans l'observation que nous avons publiée ici l'an dernier avec MM. Lenormant et René Bloch, il s'agissait d'une hernie médiane antérieure et le sac, très volumineux, était très adhérent à la face antérieure du péricarde. Dans le premier examen radiographique ultérieur, nous avons constaté l'existence d'un épanchement dans le sac herniaire que nous avions dû laisser en place. Malgré les soins avec lesquels la suture du diaphragme peut être faite, dans les cas auxquels je fais allusion, je crois que la récidive est possible, aussi il faut surveiller ces malades.

M. **Jean Quénu** : Deux points me semblent devoir être soulignés dans l'observation de M. Auvray.

D'une part, *le taux de l'invalidité* alloué. Son opéré avait obtenu 30 p. 100. Le mien avait obtenu un peu plus, non sans peine, quoiqu'il eût subi trois laparotomies successives, parce qu'il avait toutes les apparences de la santé. J'estime que dans l'évaluation de l'incapacité, il y a tout de même lieu de tenir compte de l'avenir et notamment du risque de récidive, parce que cette récidive est plus grave que pour toute autre variété de hernie.

L'observation de M. Auvray met en évidence une autre menace : *la tuberculose pleuro-pulmonaire*. Les épanchements ont été plusieurs fois signalés comme complications des hernies diaphragmatiques. M. Sabrazès, de Bordeaux, a écrit un mémoire il y a une dizaine d'années sur ces pleurésies herniaires. Elles peuvent être tuberculeuses. Je l'ai personnellement observé deux fois. Une première fois, chez un malade de M. Robineau, que j'aidais à opérer : la thoracotomie mit à jour un magma caséeux qui environnait la hernie et rendait sa libération impossible. Il y a quelques semaines, je me suis trouvé devant un cas analogue : ayant d'abord ouvert le ventre, je constatai seulement que la hernie était irréductible; j'ouvris le thorax et me trouvai en présence d'adhérences pleuro-pulmonaires étendues, de foyers caséeux et suppurés tels que je dus renoncer à ma tentative.

Quel rapport pathogénique existe-t-il entre la tuberculose pleuro-pulmonaire et la hernie diaphragmatique? Évidemment, la tuberculose peut pré-exister. Mais il faut bien admettre dans certains cas que la hernie favorise l'éclosion de la tuberculose voisine. Elle le peut de deux manières : par l'état d'inanition qu'elle engendre, et peut-être aussi, comme l'a suggéré M. Auvray, par une action directe de la hernie sur la séreuse pleurale, favorisant la localisation de la tuberculose sur une plèvre irritée, malade, en état de moindre résistance.

A propos de l'exclusion pylorique,

par M. **F. d'Allaines.**

A la dernière séance, mon collègue et ami Charrier a signalé que l'exclusion de l'estomac était un des facteurs les plus agissants de la production de l'ulcère peptique de la bouche gastro-jéjunale. A ce propos et pour illustrer par un exemple frappant cette opinion qui, du reste, est classique, je désire verser au bulletin de la Société l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade opéré par exclusion gastro-pylorique pour un ulcère du duodénum et qui a fait, vingt jours après, un ulcère peptique et perforé du jéjunum.

Voici brièvement résumée l'histoire de l'opération :

J'ai opéré M. P..., âgé de quarante-six ans, le 2 juin 1934, à Tenon, dans le

service de mon maître, le D[r] Roux-Berger, pour un syndrome d'ulcère duodénal avec sténose pylorique. Ce malade avait subi plusieurs hémorragies et était très fatigué lors de l'opération.

Lors de l'opération pratiquée sous anesthésie locale, j'ai trouvé un gros ulcère du duodénum situé très à droite, adhérant au pancréas et dont l'extirpation m'a paru dangereuse chez un malade qui, par ailleurs, était en état de sténose pylorique, très anémié par des hémorragies répétées; dans le but de faire une opération en deux temps, j'ai pratiqué une section haute de l'estomac avec anastomose gastro-jéjunale à la Polya et fermeture du bout inférieur en deux plans, comptant dans un second temps pratiquer la gastro-duodénectomie complémentaire.

Les suites opératoires ont été d'abord normales jusqu'au vingtième jour après l'opération; à ce moment, le malade a présenté brusquement un syndrome de perforation digestive avec ventre de bois et réaction péritonéale manifeste. Je suis intervenu immédiatement et j'ai trouvé un liquide abondant dans la cavité abdominale, liquide nettement d'origine gastrique. En pratiquant l'exploration systématique de toute la région de l'ancienne opération, j'ai trouvé que le moignon gastro-duodénal était sain et étanche; inversement il existait sur le jéjunum, à 2 centimètres au-dessous de l'anastomose à la Polya, une perforation grande comme une pièce de 50 centimes, où l'on pouvait, par conséquent, engager l'extrémité du doigt, cette perforation occupait le centre d'un ulcère calleux inflammatoire, grand comme une pièce de 2 francs et qui était situé entièrement sur le jéjunum juste au-dessous de l'anastomose. Ne pouvant pratiquer ni une résection de la région, étant donné l'état général précaire, ni une suture de la perforation étant donné la callosité des tissus, j'ai bouché la perforation avec un lambeau d'épiploon et j'ai fermé l'abdomen.

Les suites opératoires ont été d'abord simples pendant les premiers jours et sur la demande de sa famille, le malade est sorti le sixième jour, mais le lendemain de sa sortie, il a recommencé les mêmes accidents brutaux témoignant d'une nouvelle perforation digestive; malheureusement, aucune opération n'a pu être tentée et le malade est mort au bout de quelques heures. D'après l'interrogatoire, il s'agissait certainement d'une nouvelle perforation de l'ulcère peptique. En définitive, il s'agit donc d'un ulcère peptique du jéjunum survenu très rapidement après une opération d'exclusion pylorique, ulcère d'évolution aiguë vers la perforation, laquelle est survenue vingt jours après l'opération d'exclusion et a récidivé six jours après.

Cette observation me paraît un argument de plus à ajouter à la communication de Charrier traitant des inconvénients de l'exclusion pylorique; cette opération, qui paraît d'une bonne pratique en cas de cancer pylorique que l'on désire enlever en deux temps, me paraît pleine de dangers quand elle s'adresse à un ulcère de la région pyloro-duodénale, car elle expose à la production d'un ulcère peptique à marche rapide.

A propos de l'évipan sodique,

par M. **Paul Moure.**

Le dernier rapport de R. Monod me semble avoir fait dévier la discussion ouverte sur l'anesthésie générale par voie intraveineuse. Il est d'ailleurs remarquable de voir combien les procédés nouveaux se heurtent toujours

dans tous les domaines et dans toutes les Sociétés savantes à l'opposition systématique des plus hautes personnalités scientifiques, qui toujours combattent et dénigrent, *a priori*, des procédés dont ils n'ont pas l'expérience ; et cependant, nous sourions aujourd'hui en lisant ce que de grands chirurgiens de l'époque ont écrit au moment des premières tentatives d'anesthésie générale par inhalation.

J'estime donc que pour juger des avantages et des dangers de l'anesthésie à l'évipan sodique, il importe de considérer l'opinion de ceux qui ont une expérience personnelle.

Il est regrettable que mon ami Desplas ait écrit que « les anesthésies par les barbituriques soient encore à la période expérimentale » ; je lui ferai remarquer d'abord qu'une méthode a quitté le domaine expérimental lorsque les expériences faites sur les animaux ont semblé démontrer qu'elle pouvait être appliquée à l'homme, car je ne pense pas qu'un seul d'entre nous songe à faire de l'expérimentation sur l'homme ; ensuite que cette phrase pourrait être lourde de conséquences juridiques, si toutefois il était prouvé que son auteur pût être considéré comme compétent sur la question, ce qui n'est heureusement pas, puisqu'ailleurs il a écrit : « Je n'ai aucune expérience personnelle sur l'évipan[1]. » Alors de quel droit en parle-t-il ?

Je pratique régulièrement des anesthésies à l'évipan depuis dix mois, et c'est mon maître M. Lenormant qui, en mai 1934, m'a incité à essayer ce mode d'anesthésie avec son assistant le docteur Séchehaye. Depuis mes premiers essais qui ont été extrêmement prudents, j'emploie régulièrement ce mode d'anesthésie tant à l'hôpital que dans ma clientèle privée, chaque fois qu'elle me semble trouver son indication ; j'ai fait donner actuellement sans incident 352 anesthésies à l'évipan.

Beaucoup d'erreurs ont été dites et écrites à propos de l'évipan. La notice de la maison Bayer qui accompagne chaque boîte d'ampoules est en particulier émaillée d'erreurs qui peuvent avoir de graves conséquences et qu'il serait urgent de rectifier.

L'esprit de la méthode d'anesthésie à l'évipan y est absolument faussé ; il y est question du tempérament, de l'âge, du poids du sujet, autant de facteurs qui n'ont aucune valeur réelle. On y parle également de dose minima, maxima, et surtout de dose moyenne, ce qui est encore une erreur coupable (c'est avec une dose moyenne que le patient ne dort pas assez, ou ne se réveille plus). Vouloir enfin calculer la durée de l'anesthésie, selon la dose injectée est également une grave erreur.

Le principe de l'anesthésie par voie veineuse doit être exactement le même que celui de l'anesthésie par inhalation. Chaque sujet présente une susceptibilité personnelle extrêmement variable d'un sujet à l'autre, et variable aussi chez le même individu, suivant les moments. Il est donc absolument contre-indiqué de chercher à injecter d'emblée une dose dite moyenne.

L'injection doit être poussée très lentement, non pas à la cadence de

1. DESPLAS : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1934, page 1134.

1 cent. cube par quinze secondes, comme il est écrit sur le prospectus, mais à celle de 1 cent. cube par minute. Il faut compter en effet sur l'assimilation du narcotique par le système nerveux qui n'est pas uniforme. Certains sujets fixent lentement, d'où accumulation possible d'une dose trop forte. Il faut également prendre soin que le bras et l'aisselle ne soient pas comprimés par une manche de chemise étroite qui emmagasine l'évipan dans les veines du bras et qui ensuite le lance brusquement à dose toxique dans la circulation.

La dose nécessaire pour provoquer le sommeil d'abord, puis l'anesthésie chirurgicale, est des plus variables; certains sujets peuvent même être considérés comme réfractaires ; il est, je crois, préférable de ne pas employer les doses très élevées qui leur seraient nécessaires.

On reconnaît que l'anesthésie est complète exactement comme avec l'administration des autres anesthésiques : lorsque la résolution musculaire provoque la chute de la mâchoire. Cette anesthésie complète n'est d'ailleurs pas toujours nécessaire et de nombreuses interventions ne nécessitent pas un sommeil aussi profond.

Une fois l'opération commencée, l'anesthésie peut être prolongée aussi longtemps qu'il est nécessaire par l'administration intermittente de nouvelles doses qui peuvent d'ailleurs consister en fractions de centimètre cube.

Si l'anesthésie doit se prolonger, il suffit de faire passer par l'aiguille-trocart qui reste dans la veine une solution de sérum en goutte à goutte, puis, à la demande, d'injecter à travers le tuyau de caoutchouc le centimètre cube ou le demi-centimètre cube nécessaire. Il est ainsi possible de mener des interventions longues telles que gastrectomies, hystérectomies de Wertheim, etc.

Les avantages de l'anesthésie à l'évipan sont incontestables : 1° pour l'opéré : aucune impression désagréable au début de l'anesthésie; le patient s'endort dans une véritable euphorie, sommeil aussi calme qu'un sommeil naturel, réveil sans état nauséeux, vomissements exceptionnels, aucun souvenir désagréable.

2° Pour l'opérateur : commodité parfaite pour toutes les opérations portant sur la tête, la face ou le cou. Indication particulièrement précieuse lorsque l'état pulmonaire contre-indique l'anesthésie par inhalation.

Les inconvénients pour l'opéré n'existent pas en dehors de la douleur minime de la piqûre que dans mon service les opérés préfèrent tous au désagrément du masque.

Pour l'opérateur, l'anesthésie à l'évipan présente quelques inconvénients, en particulier un état de contracture musculaire qui accompagne souvent une anesthésie insuffisante. Il faut la vaincre par une dose plus forte d'évipan.

Jusqu'à ce jour, je n'ai observé aucun accident ni léger, ni grave; on a beaucoup parlé de crises d'excitation qui accompagnent le réveil. En prenant soin de faire une piqûre de morphine une demi-heure avant l'anesthésie, et une deuxième s'il est nécessaire après l'opération, on évite en

général la période d'excitation. D'ailleurs, cette excitation ne se rencontre-t-elle pas avec tous les anesthésiques chez les alcooliques ? N'avons-nous pas tous observé des crises de *delirium tremens* après des opérations sous anesthésie générale, locale et même sans anesthésie? Et je me demande si l'opéré de Maurer n'est pas mort tout simplement de *delirium tremens*.

Les cas de mort indiscutables qui ont été publiés peuvent être dus pour un petit nombre à une susceptibilité particulière du sujet. N'en avons-nous pas observé avec les autres anesthésiques? Mais bien plus sûrement, j'en suis convaincu, à une faute de technique tenant à une mauvaise compréhension de la méthode et à l'emploi de la néfaste dose moyenne.

Dire, par contre, que l'anesthésie à l'évipan est anodine et sans danger serait contraire au bon sens. Toute anesthésie générale fait courir un risque mortel, infime, mais certain. L'évipan n'échappe pas à cette règle, mais je prétends que le danger de l'évipan n'est pas plus grand que celui des autres anesthésiques généraux.

Dire que l'anesthésie à l'évipan peut être confiée à un infirmier sans expérience me paraît excessif, mais son administration ne comporte pas cependant des difficultés très grandes.

J'emploie toujours une équipe de deux anesthésistes : l'une, placée près du bras, s'occupe de la piqûre et de l'injection ; l'autre, placée à la tête, surveille la respiration, les pupilles, le pouls, etc..., et je n'ai observé jusqu'à ce jour aucun accident.

Comme conclusion, je répète ce que j'ai dit déjà le 14 novembre 1934 : « Je voudrais que tout en engageant les chirurgiens à la prudence, c'est-à-dire à l'observation stricte des règles élémentaires de l'injection intraveineuse d'évipan, la Société de Chirurgie lève l'anathème qu'elle a jeté sur cette méthode qui mérite certainement une place à côté des autres modes d'anesthésie. »

COMMUNICATIONS

La thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des malades à corps thyroïde normal[1] (*Trois observations personnelles*),

par MM. **C. Lian**, **H. Welti** et **J. Facquet**.

Dans ces deux dernières années, plusieurs médecins et chirurgiens de l'école de Boston ont proposé de traiter certains cas d'insuffisance cardiaque et d'angine de poitrine par l'ablation totale du corps thyroïde. Un

1. Travail des services du Dr Lardennois à l'hôpital Laënnec et du Dr Lian à l'hôpital Tenon.

assez grand nombre d'interventions ont déjà été pratiquées avec des résultats qui paraissent encourageants.

Nous avons nous-mêmes soumis à cette opération trois malades atteints d'insuffisance cardiaque consécutive à des lésions valvulaires rhumatismales.

Avant de rapporter l'observation de ces malades, nous exposerons brièvement les notions qui servent de fondement à cette tentative.

Ces notions sont basées sur *le parallélisme qu'on observe habituellement, en dehors de l'insuffisance cardiaque, entre les valeurs respectives de la vitesse de circulation et du métabolisme basal.*

Ces données nous sont d'autant plus familières que l'un de nous a été l'un des premiers à introduire en clinique la mesure de la vitesse circulatoire, étudiée jusqu'alors seulement par les physiologistes. Ce test important consiste à injecter dans le système veineux un produit dont on recherche l'apparition dans un endroit éloigné du point d'injection.

Pour cela, il y avait lieu de chercher des substances différentes de celles employées sur les animaux par les physiologistes, car ces substances sont nocives pour l'organisme humain. C'est ainsi que l'un de nous a instauré, en 1929, avec Mme Barass, l'épreuve à la fluorescéine (1), dont il a rapporté les premiers résultats en janvier 1930.

Au lieu d'employer comme nous une matière colorante, test objectif, certains auteurs étrangers se sont adressés à des produits qui, introduits par voie veineuse, font apparaître rapidement dans la bouche du malade une forte et brève sensation rapide, acide ou métallique avec l'histamine (2), amère avec la décholine (3), sucrée avec le saccharinate de soude (4).

Tout récemment, nous venons de faire une étude minutieuse de ces produits sapides pour la mesure de la vitesse circulatoire (5). C'est là une technique dont les résultats cliniques sont importants, dont la simplicité et l'innocuité sont très franches avec la décholine et le saccharinate de soude. Nous préférons maintenant ces dernières substances à l'histamine que nous avons étudiée de prime abord. Ce test est d'un intérêt considérable. L'étude de 50 cas d'insuffisance cardiaque vient de nous faire conclure que le ralentissement de la vitesse circulatoire est constant dans l'insuffisance cardiaque.

Mentionnons comme points de repère, pour l'interprétation des observations rapportées plus loin, que la vitesse circulatoire normale est, d'après nos constatations, de douze à dix-huit secondes avec l'histamine, de dix à seize secondes avec la décholine et le saccharinate de soude.

Les auteurs américains (6) ont montré que, dans la maladie de Basedow, la vitesse circulatoire est accélérée tandis qu'elle est ralentie dans le myxœdeme. Nos constatations personnelles (5) basées sur la mesure de la vitesse circulatoire chez 12 basedowiens et myxœdémateux sont en harmonie avec les remarques précitées.

Les faits précédents, joints à d'autres que nous rappellerons seulement (accélération de la vitesse de circulation dans l'effort, la digestion, facteurs qui élèvent le métabolisme basal), permettent d'avancer qu'*il existe un rap-*

port étroit entre la vitesse de circulation et les combustions de l'organisme. Lorsque les combustions de l'organisme sont exagérées, la vitesse de circulation est accélérée, et, inversement, lorsque les combustions sont diminuées, la vitesse de circulation est ralentie.

Mais, *il est un syndrome dans lequel ce parallélisme, entre la vitesse de circulation et le métabolisme basal, n'existe pas, c'est l'insuffisance cardiaque.* En effet, par définition même, l'insuffisance cardiaque est un état dans lequel le cœur ne peut pas subvenir aux besoins circulatoires de l'organisme. D'ailleurs, la détermination du métabolisme basal et de la vitesse circulatoire chez les insuffisants cardiaques met bien ce point en évidence. Chez ces malades, nous avons constaté la *constance du ralentissement de la vitesse circulatoire.* D'autre part, l'un de nous (7), dans des recherches sur *l'état de la nutrition dans l'insuffisance cardiaque*, a constaté que *le métabolisme basal y est assez souvent supérieur à la normale, sinon il est normal.*

Pour rétablir l'équilibre entre la puissance cardiaque diminuée et les besoins circulatoires normaux ou accrus, le médecin s'efforce de diminuer les besoins circulatoires par le repos, les restrictions diététiques, et d'accroître la puissance cardiaque avec des médicaments cardiodynamiques comme la digitaline.

Après échec ou résultat insuffisant des prescriptions médicales, *le chirurgien peut se proposer de faire la thyroïdectomie pour diminuer le métabolisme, par conséquent, les besoins circulatoires de l'organisme, afin de les abaisser au niveau de la puissance cardiaque diminuée.*

Telles sont les principales données qui ont conduit à recourir à la thyroïdectomie dans certains cas d'insuffisance cardiaque.

D'après les statistiques américaines (8), *on obtient ainsi dans plus de la moitié des cas une amélioration, qui est considérable chez certains malades. Mais il est nécessaire que la thyroïdectomie soit totale.* L'expérience a montré que la thyroïdectomie subtotale, comme la radiothérapie thyroïdienne poussée au maximum compatible avec le respect des téguments, ne provoque pas un abaissement du métabolisme assez grand et assez durable pour entraîner une amélioration importante de l'insuffisance cardiaque.

Contrairement à ce qu'on eût été tenté de penser *a priori, l'hypothyroïdie post-opératoire n'atteint pas un degré pénible pour le malade.* D'ailleurs, il est facile de surveiller le métabolisme et, s'il atteint au niveau inférieur à — 30 p. 100, on ordonne de petites doses d'extrait thyroïdien pour maintenir le métabolisme entre — 20 et — 30 p. 100.

Quant à la mortalité, liée à l'intervention chirurgicale, elle a été de 12 p. 100 dans les cas opérés par Berlin, 6 morts post-opératoires par broncho-pneumonie sur 50 opérés.

Mais il y a lieu d'espérer qu'avec les progrès de la technique chirurgicale, du choix des malades, des soins médicaux pré- et post-opératoires, le pourcentage de la mortalité chirurgicale s'abaissera. En effet, dans les 30 dernières thyroïdectomies totales faites à Boston par Berlin, la mortalité a été nulle.

Chez nos 3 insuffisants cardiaques qui ont subi une thyroïdectomie totale, l'intervention a été bien supportée.

Voici l'observation de ces malades :

Observation I. — M. Jud..., trente-sept ans, manœuvre, est soigné, depuis 1929, dans le service du Dr Lian pour une cardiopathie rhumatismale décompensée (maladie mitrale et insuffisance aortique), consécutive à deux crises de rhumatisme articulaire aigu survenues en 1908 et en 1924.

Depuis 1924, le malade présente de la dyspnée d'effort, des palpitations, parfois de l'œdème des chevilles, mais il continue à travailler et ne prend pas de médicament tonicardiaque. Il est hospitalisé à plusieurs reprises depuis 1929 : du 17 juin au 22 août 1929, pour douleurs articulaires et insuffisance cardiaque légère ; du 26 novembre au 15 décembre 1930, pour des palpitations ; du 30 novembre 1933 au 5 avril 1934, pour insuffisance cardiaque accentuée. Dans l'intervalle des séjours hospitaliers, le sujet continue à travailler et ne suit aucun traitement.

Le malade entre de nouveau à l'hôpital, le 11 septembre 1934, pour des palpitations et de la dyspnée d'effort. Nous pensons à ce moment que ce cas d'insuffisance cardiaque à rechutes pourrait être susceptible d'être amélioré par la thyroïdectomie totale.

Examen avant l'opération. — La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal très en dehors de la ligne mamelonnaire. On ne sent pas de frémissement cataire. Le cœur est rapide (108 battements par minute) et présente quelques extrasystoles. L'auscultation fait entendre à la pointe un souffle systolique et un petit roulement diastolique, à la base un souffle diastolique d'insuffsanca aortique.

Le foie est gros, mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

On perçoit, aux bases pulmonaires, quelques râles sous-crépitants. La respiration est très accélérée (30 mouvements respiratoires par minute).

Il n'y a pas d'œdèmes.

La pression artérielle est : Max. auscultatoire, 12 1/2 ; Min. oscillométrique, 6 (phonosphygmomètre Lian relié au kymomètre Vaquez).

Signalons, en outre, une déformation des doigts en coup de vent par ankylose des articulations métacarpo-phalangiennes. Cette déformation s'est constituée, en 1924, après la seconde crise de rhumatisme.

Divers examens complémentaires sont pratiqués. La pression veineuse mesurée avec l'appareil du professeur Villaret, est de 14 centimètres d'eau, donc très légèrement augmentée. La vitesse de circulation est de trente-trois secondes par la méthode à l'histamine, donc très ralentie.

L'examen radiologique montre une grande augmentation de volume des cavités droites et gauches. L'aorte et l'artère pulmonaire paraissent normales.

L'électrocardiogramme révèle un léger allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire PR = 24/00 de seconde (au lieu de 18 au maximum à l'état physiologique). Il existe aussi une atypie ventriculaire ébauchée (léger épaississement au milieu de la branche descendante de l'accident initial R de la systole ventriculaire). Ces anomalies existent déjà sur les tracés pris en 1929. A noter qu'une fois, en novembre 1933, un électrocardiogramme montre que le malade a eu une crise passagère d'arythmie complète (fibrillation auriculaire).

La capacité respiratoire du sujet est diminuée (2 litres).

L'air courant est sensiblement normal (11 litres en une minute).

Le débit cardiaque est de 7 lit. 700 par minute.

Le métabolisme basal est de + 14,5 p. 100.

La réserve alcaline est normale (63). Les fonctions rénales sont intactes, le Bordet-Wassermann négatif.

L'épreuve du traitement digitalique est suivie d'une notable amélioration :

le cœur se ralentit (80 battements par minute), le foie diminue de volume (12 centimètres), la pression veineuse revient à la normale (11 centimètres). Cependant, la vitesse de circulation reste notablement ralentie (vingt-cinq secondes). Après quelques semaines de préparation, le malade est opéré le 26 octobre 1924, par le Dr Welti, dans le service du Professeur agrégé Lardennois, à l'hôpital Laënnec.

Compte rendu opératoire. — Thyroïdectomie totale sous anesthésie locale. L'ablation totale du lobe droit est facile et une parathyroïde découverte au pôle inférieur du lobe est facilement ménagée. L'isthme est disséqué en totalité, ainsi que la pyramide de Lalouette qui remonte assez haut. On termine par l'ablation complète du lobe gauche qui présente une disposition semblable à celle du lobe droit. Les nerfs récurrents n'ont été découverts à aucun moment de l'opération.

Le corps thyroïde pèse 12 grammes. Il présente à la coupe un aspect caverneux en rapport avec la distension des veines thyroïdiennes.

Suites opératoires. — Les suites opératoires sont très simples : un petit mouvement fébrile se dessine dont le sommet atteint 38°5 trois jours après l'opération. La voix reste normale, les cordes vocales ont une motilité normale à l'examen laryngoscopique (Dr Le Jemble). On ne constate aucun signe clinique de tétanie.

Le rythme cardiaque est lent aux environs de 60 battements par minute. Les extrasystoles sont disparues.

Le malade sort de l'hôpital Laënnec, le 10 octobre, et il est resté depuis lors dans le service de l'un de nous à l'hôpital Tenon.

Etat du malade depuis l'opération. — L'état du malade est très satisfaisant depuis l'opération. Les palpitations et l'essoufflement ont disparu. Le malade monte assez facilement les escaliers et fait sans effort divers petits travaux.

Le cœur est ralenti (65 à 75 battements par minute suivant les examens) et régulier. Cependant, dans le courant de janvier, le malade a eu quelques crises d'accélérations cardiaques au voisinage de 100 pulsations. Un électrocardiogramme recueilli pendant une de ces petites crises a présenté exactement les mêmes caractères que dans l'intervalle des crises. Le malade a été soulagé par la digitale et la quinidine. Depuis ce moment, on perçoit de temps en temps à l'examen du cœur quelques extrasystoles.

La respiration est calme, la capacité respiratoire augmentée (2 lit. 700) ; l'air courant a diminué peu à peu : 8 lit. 500 par minute, le 8 novembre 1934, puis 7 litres par minute fin décembre, enfin 6 lit. 500 le 15 janvier 1935.

On ne constate pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque : pas d'œdème, pas de râles sous-crépitants des bases, le foie est normal.

La pression veineuse, prise plusieurs fois depuis l'opération, est normale (12 centimètres d'eau). Le débit cardiaque est diminué : 5 lit. 500 par minute.

La vitesse circulatoire est plus ralentie qu'avant l'opération. Nous relevons les chiffres suivants : trente et une secondes le 8 novembre, trente-huit secondes le 17 novembre, quarante-quatre secondes le 18 décembre 1934, cinquante secondes le 25 janvier, quarante secondes le 19 février 1935.

Avant l'opération, on notait 18 respirations par minute et un air courant de 11 litres à la minute, chiffre passant, après une minute de pas de gymnastique, à 31 respirations et 26 litres. Actuellement, les chiffres sont au repos, 15 respirations et 6 lit. 500 d'air courant par minute, passant, après une minute de gymnastique, à 24 respirations et 18 lit. 500 d'air courant.

L'examen radiologique ne montre pas de modifications notables de l'ombre cardiaque qui semble cependant légèrement diminuée.

L'électrocardiogramme ne présente aucune modification par rapport à son aspect antérieur.

Fait remarquable : aucun signe clinique de myxœdème n'est apparu. Le malade est cependant un peu plus frileux qu'avant l'opération et son poids a

augmenté de 3 kilogrammes. Il n'a pas la face en pleine lune. Pas de changement dans l'abondance et le caractère des poils. Il se rase aussi souvent qu'avant l'opération. Pas de modification des téguments. Le psychisme est tout à fait normal.

Cependant, le métabolisme basal s'est abaissé. De + 14,5 p. 100 avant l'opération, il est passé à + 6,4 p. 100 le 6 novembre 1934 et à — 13 p. 100 le 28 décembre 1935.

Le taux du cholestérol sanguin est un peu fort (2 grammes p. 1.000 le 30 janvier 1935).

L'abaissement du métabolisme basal, le chiffre élevé de la cholestérolémie, le ralentissement de la vitesse circulatoire attestent bien un état d'hypothyroïdie caractérisé.

Obs. II. — Mme Mas..., vingt-huit ans, sans profession, est atteinte de maladie mitrale avec arythmie complète, lésion qui s'est constituée en 1932 à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis cette époque, la malade est essoufflée à la montée des escaliers et lorsqu'elle gravit des rues escarpées. Elle a dû suspendre son travail qui l'obligeait à monter au septième étage. La dyspnée est seulement atténuée par la digitale, encore son action n'est-elle que passagère et le foie reste en permanence augmenté de volume. L'arythmie complète n'a pas cédé à la quinidine.

Examen avant l'opération. — Le 19 octobre 1934, l'examen donne les renseignements suivants : la pointe du cœur est dans le 6e espace à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Le cœur est rapide et irrégulier (120 battements par minute). L'auscultation fait percevoir les signes d'une maladie mitrale (grande insuffisance mitrale, léger rétrécissement). Le foie atteint la ligne ombilicale sur la ligne du mamelon (projection : 16 centimètres). On constate un léger retentissement abdomino-jugulaire.

Le murmure vésiculaire est diminué à la base droite. La respiration n'est pas accélérée (20 mouvements respiratoires par minute).

Pression artérielle : Max. : 13 1/2 ; Moy. : 10 ; Min. : 8 ; Ind. oscil. : 6.

Examens complémentaires :

La pression veineuse est augmentée (20 centimètres d'eau).

La vitesse circulatoire mesurée par la méthode à l'histamine est très ralentie (trente-cinq secondes).

L'examen radiologique révèle la dilatation des cavités droites et une exagération très marquée de la saillie de l'artère pulmonaire avec abaissement du point G.

L'électrocardiogramme montre de la fibrillation auriculaire et quelques rares extrasystoles ventriculaires. L'accident R est peu ample en dérivation I.

La capacité respiratoire est faible (2 lit. 100).

L'air courant est à peu près normal (8 lit. 500 par minute).

Le métabolisme basal est de + 10 p. 100.

La malade est soumise au traitement digitalique qui la soulage modérément. Après deux mois d'observation elle est opérée le 14 décembre 1934 dans le service du Professeur agrégé Lardennois par le Dr Welti.

Compte rendu opératoire. — Thyroïdectomie totale sous anesthésie locale. Corps thyroïde petit, scléreux avec périthyroïdite. Ablation totale du lobe gauche. Au cours de la libération, on découvre une grosse parathyroïde située au pôle inférieur en position assez antérieure. On dissèque la glandule en respectant à son niveau la capsule du corps thyroïde. Au cours de cette manœuvre, la parathyroïde supérieure apparaît. Elle est très proche de l'inférieure. Ces deux parathyroïdes ne sont nullement traumatisées. Dissection et résection complètes de l'isthme et de la pyramide de Lalouette. La disposition des parathyroïdes du lobe droit est semblable à celle du lobe gauche. On respecte la capsule du corps thyroïde au niveau de la parathyroïde inférieure droite, mais la capsule est incisée un peu trop en arrière de sorte que, l'opération terminée, la glandule

est dénudée sur sa face interne. La parathyroïde supérieure droite est plus petite que l'inférieure. Le récurrent n'est vu à aucun moment.

Résection thyroïdienne absolument totale sans oublier quelques fragments de tissu qui adhèrent aux ligaments trachéo-thyroïdiens.

Suites opératoires. — Le soir de l'intervention, la température s'élève à 38°9. En raison de l'abaissement de la pression artérielle (Max. : 10; Min. : 6), on prescrit un traitement digitalique qui est poursuivi pendant quatre jours.

Le 20 décembre, la mobilité des cordes vocales est normale. On constate seulement un peu d'œdème de l'aryténoïde droit (Dr Le Jemble).

Aucun signe de tétanie.

Etat de la malade depuis l'opération. Le cœur est resté rapide et irrégulier, mais le foie a nettement diminué de volume et ne mesure plus que 12 à 13 centimètres sur la ligne du mamelon quinze jours après l'intervention.

Le 27 décembre, la vitesse de circulation était de vingt-sept secondes par la méthode à la décholine, le 7 mars elle est de trente secondes, donc un peu moins ralentie qu'avant l'opération où elle était de trente-cinq secondes. La pression veineuse était sensiblement la même (23 centimètres d'eau).

L'aspect du cœur à l'examen radiologique et l'électrocardiogramme sont restés inchangés.

Dans les premiers jours de janvier, la malade se plaignit de frilosité, de fatigue. Le visage était un peu boursouflé. Le métabolisme basal n'était cependant que peu abaissé. De + 10 p. 100 avant l'opération, il était passé seulement à + 3,4 p. 100.

Depuis lors, la malade a remarqué une diminution nette de sa dyspnée d'effort. Avant l'opération elle était très essoufflée après avoir monté les deux étages qui conduisent à son appartement, et, si elle montait des provisions, elle arrivait absolument à bout de souffle. Actuellement, elle n'est qu'un peu essoufflée par ses deux étages. Toutefois, elle a encore quelques palpitations comme avant l'opération.

Elle continue à noter qu'elle est plus frileuse. Son poids a augmenté de 2 kilogrammes. Les saillies du visage sont un peu estompées sans que la face soit à proprement parler bouffie. Les paupières inférieures sont parfois un peu gonflées. Aucune modification des téguments, des cheveux, des poils.

Les règles qui étaient très diminuées ces dernières années (durée quelques heures) durent depuis l'opération cinq à huit jours et sont assez abondantes. Le métabolisme basal s'est abaissé à — 6,8 p. 100 le 7 mars 1935.

Obs. III. — Mme Man..., trente-huit ans, sans profession, est atteinte de maladie mitrale, lésion qui s'est constituée à la suite de deux crises de rhumatisme articulaire aigu (1909 et 1916).

La lésion est restée compensée jusqu'à l'été 1932. A ce moment survint une crise de tachycardie paroxystique à la suite de laquelle le cœur se mit à battre rapidement et irrégulièrement. Depuis l'été 1932 la malade souffre de palpitations, de dyspnée d'effort, et, par moments, d'une grande pesanteur épigastrique douloureuse produite par l'augmentation de volume du foie, accompagnée de ballonnement abdominal. Malgré un traitement tonicardiaque (digitaline, digilanide et même ouabaïne intraveineuse) et diurétique correctement suivi, les troubles ont tendance à s'aggraver. La théobromine est très mal supportée, la malade est habituellement très oligurique et seul le neptal injecté environ tous les cinq à six jours permet d'obtenir une diurèse suffisante.

Examen avant l'opération. — Le 15 décembre 1934, l'examen donne les renseignements suivants :

La pointe du cœur est dans le 6e espace intercostal, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre les signes typiques d'une maladie mitrale. Le cœur est rapide (130 battements par minute) et présente de l'arythmie complète.

Les poumons sont normaux, la respiration n'est pas accélérée.

Le foie est senti légèrement dans le creux épigastrique, mais il ne déborde pas le rebord costal sur la ligne du mamelon. Il est douloureux spontanément et à la pression. Retentissement abdomino-jugulaire léger. On ne constate pas d'œdèmes.

Pression artérielle : Max. : 17 1/2 ; Moy. : 11 : Min. : 8; Ind. oscil. : 9.

Examens complémentaires. — Pression veineuse : 17 centimètres d'eau, donc nettement augmentée.

Vitesse circulatoire (méthode à la décholine) : trente-quatre secondes, donc très ralentie.

Capacité respiratoire faible (1 lit. 500). Au repos, 18 respirations à la minute, air courant un peu au-dessus de 7 litres par minute.

Examen radiologique : saillie marquée de l'artère pulmonaire et dilatation moyenne des cavités droites, déformation plus marquée que lors des examens antérieurs.

Electrocardiogramme : tracé de fibrillation auriculaire. Petitesse de l'accident R en dérivation I.

Urée sanguine : 0,44.

La malade est soumise à un traitement tonicardiaque fort par la digilanide. Le cœur se ralentit (80 battements par minute) mais reste irrégulier. L'augmentation de volume du lobe gauche du foie est moins marquée.

La malade est opérée le 26 décembre 1934 dans le service du Professeur agrégé Lardennois par le Dr Welti.

Compte rendu opératoire. — Thyroïdectomie totale sous anesthésie locale.

La malade est opérée en position demi-assise, à cause de la dyspnée. On note une dilatation marquée des veines sous-cutanées et musculaires de la région sous-hyoïdienne. Le corps thyroïde est assez volumineux, d'apparence normale. On résèque d'abord le lobe gauche en enlevant soigneusement le tissu thyroïdien qui adhère à la trachée. On découvre au niveau du pôle inférieur un petit amas graisseux qui contient peut-être une parathyroïde.

L'isthme et le lobe droit sont réséqués facilement. Au cours de la résection du lobe droit, on aperçoit une parathyroïde au voisinage du cricoïde. Il est aisé de la ménager.

Suites opératoires : Très simples. Aucun signe de tétanie. Larynx normal (Dr Le Jemble).

Deux jours après l'opération, la malade dit mieux respirer et n'éprouve plus les très fortes secousses précordiales qu'elle ressentait avant l'intervention.

Etat de la malade depuis l'opération : Depuis sa sortie de l'hôpital Laënnec, Mme Man... a continué à être soignée par le Dr Blondel, et nous avons pu l'examiner seulement le 18 mars.

L'insuffisance cardiaque est améliorée dans ses deux principales manifestations : congestion hépatique douloureuse avec ballonnement abdominal, oligurie. En effet, le foie n'est plus senti par la palpation au creux épigastrique, il n'est plus douloureux, le ballonnement abdominal est disparu. De même, l'oligurie est améliorée ; au lieu d'une injection de neptal par semaine, la malade n'en a reçu qu'une par mois. D'autre part, la dose de digilanide qu'elle continue à prendre trois jours par semaine est trois fois moins importante qu'avant l'intervention ; de plus, la malade n'a plus eu besoin d'ouabaïne intraveineuse. Toutefois l'arythmie complète et les palpitations persistent, ces dernières se sont plutôt accentuées. La malade dit être plus essoufflée dans les efforts, mais sa dépression générale est telle que la marche constitue actuellement pour elle un gros effort. En effet, la vitesse circulatoire est moins ralentie qu'avant l'opération : elle était de trente-quatre secondes, elle est actuellement de vingt-cinq secondes, ce test indique l'amélioration de l'insuffisance cardiaque.

La malade a des phénomènes d'insuffisance thyroïdienne, elle a le visage un peu bouffi, se sent très déprimée, n'a plus de goût à la lecture. Ses poils et

cheveux ne sont pas modifiés, toutefois les petits cheveux de la nuque ne doivent plus être rasés aussi souvent qu'avant l'intervention.

A vrai dire, nous estimons qu'à l'insuffisance thyroïdienne certaine se surajoutent des phénomènes de grande dépression nerveuse en rapport avec de gros ennuis moraux apparus récemment, et aussi avec le fait que, fin janvier et au début de mars, elle a subi deux graves atteintes de grippe, chaque fois une semaine avec 38°5 ou 40° et une congestion pulmonaire aiguë. Cette interprétation semble d'autant plus judicieuse que le métabolisme basal est peu abaissé, — 9 p. 100 le 16 février et que la simple prescription de sulfate de strychnine a fait disparaître en une semaine la dépression de la malade.

En somme, nous avons eu recours à la thyroïdectomie totale chez trois malades ayant une cardiopathie valvulaire rhumatismale arrivée en stade d'hyposystolie (dyspnée d'effort, gros foie, congestion passive des bases pulmonaires). La thérapeutique médicamenteuse mise en œuvre pendant plusieurs années ne donnait que des résultats insuffisants et transitoires.

La thyroïdectomie totale a entraîné chez ces trois malades une diminution nette des phénomènes d'insuffisance cardiaque : atténuation de la dyspnée, retour du foie à un volume normal et de la pression veineuse à un chiffre normal. L'intervention chirurgicale remonte à cinq mois dans l'observation I et à trois mois environ dans les deux autres.

Le fait frappant est le degré relativement léger des signes d'insuffisance thyroïdienne : un peu de frilosité, légère augmentation de poids, pas de modification des téguments, des poils, des cheveux, abaissement du métabolisme basal à — 13 p. 100 (obs. I), — 6,8 p. 100 (obs. II), — 9 p. 100 (obs. III) ; ralentissement accentué de la vitesse circulatoire passant du chiffre de vingt-cinq secondes à celui de quarante secondes dans l'observation I, se maintenant au voisinage de trente secondes dans l'observation II, passant au contraire de trente-quatre à vingt-cinq secondes dans l'observation III.

Certes, dans quelques observations américaines, l'insuffisance thyroïdienne a été plus accentuée, au point que dans certains cas on a été amené à la modérer par l'opothérapie thyroïdienne, cette éventualité se trouvant réalisée dans le cours du deuxième mois qui suit l'opération.

Dans l'ensemble, on est surpris de constater que la thyroïdectomie totale n'est pas, comme on le croyait jusqu'à présent, une opération redoutable par la provocation constante de graves et intenses manifestations d'insuffisance thyroïdienne.

Il est permis de penser que les résultats déplorables fournis par la thyroïdectomie totale dans les premiers temps de la chirurgie thyroïdienne s'expliquent en partie par le fait que cette intervention était pratiquée chez des malades porteurs de lésions du corps thyroïde. En effet, dans les goitres, il est bien vraisemblable qu'il n'y a pas seulement un hyper- ou un hypo-fonctionnement thyroïdien, mais également une perturbation qualitative des sécrétions thyroïdiennes, en un mot une dysthyroïdie. L'organisme de tels malades avant la thyroïdectomie totale est déjà fortement troublé par cette perturbation quantitative et qualitative du fonctionnement thyroïdien. On conçoit que dans ces conditions la thyroïdectomie

totale enlevant, non seulement les parties lésées, mais aussi les quelques parties encore saines du corps thyroïde, soit suivie fréquemment d'accidents graves.

De plus, chez les sujets ayant une maladie du corps thyroïde, il est possible que les réactions compensatrices éventuelles des autres glandes endocrines soient déjà très diminuées ou même épuisées au moment où l'on pratique la thyroïdectomie.

Il n'en est pas de même dans les cas qui font l'objet du présent travail, car il s'agit de sujets ayant un corps thyroïde parfaitement sain.

Une autre cause des désastres observés autrefois dans les thyroïdectomies totales était la grande fréquence de l'ablation ou de l'atteinte des glandes parathyroïdes. Grâce aux progrès de la technique, il est actuellement possible de pratiquer la thyroïdectomie totale avec un risque minimum pour ces glandules. *Dans les observations américaines, comme dans les nôtres, la tétanie n'a pas été observée*, tout au plus quelques petits troubles d'origine parathyroïdienne ont été exceptionnellement constatés à Boston et ont cédé facilement au traitement médicamenteux approprié.

Un autre point mérite encore quelques explications. Zondek et divers auteurs étrangers ont considéré que l'insuffisance thyroïdienne pouvait engendrer l'insuffisance cardiaque. En France, l'observation de Laubry, Mussio-Fournier et Walser (9), ainsi que celle de Cathala, Ravina et de Font-Réaulx (10) s'inscrivent en faveur de cette conception. Dans ces conditions, il pourrait paraître paradoxal de provoquer, pour améliorer l'insuffisance cardiaque, un trouble endocrinien susceptible d'être lui-même générateur d'insuffisance cardiaque.

A vrai dire, ces observations d'insuffisance cardiaque d'origine hypothyroïdienne sont, à notre avis, des curiosités cliniques. L'un de nous (11) faisait remarquer récemment, à propos du cas de M. Cathala, que les troubles cardiaques cliniques ou électrocardiographiques étaient très inconstants dans l'insuffisance thyroïdienne et qu'ils manquaient chez certains grands myxœdémateux. Dans le même sens plaident les constatations de Means, White et Krantz (12) qui ne relèvent aucun cas d'insuffisance cardiaque chez 48 myxœdémateux, et celles de Willius et Haines (13) qui n'ont observé aucun signe d'insuffisance cardiaque chez 162 myxœdémateux. Bien plus, l'administration d'extrait thyroïdien chez les mxyœdémateux est susceptible de déterminer de la fibrillation auriculaire (Swan) ou des signes d'insuffisance cardiaque (Sturgis et Whiting, Pratt et Morton). Dans cet ordre d'idées, l'un de nous (11) a rapporté un cas d'asystolie, survenue chez un myxœdémateux traité par de fortes doses d'extrait thyroïdien : le cœur de ce malade n'avait pas pu fournir immédiatement l'augmentation d'activité, rendue nécessaire par l'élévation du métabolisme basal due à l'opothérapie thyroïdienne.

Nous pensons que, comme nous le disons plus haut, il faut compter dans la genèse des accidents causés par les goitres, non seulement avec l'hyper- et l'hypothyroïdie, mais encore avec la dysthyroïdie. Il est séduisant d'admettre que les troubles cardiaques de certains hypothyroïdiens

sont plutôt fonction de la dysthyroïdie concomitante que de l'hypothyroïdie à proprement parler. Ceci explique la contingence et la rareté relative de l'insuffisance cardiaque chez les hypothyroïdiens.

En tout cas, *le fait reste acquis de l'amélioration de l'insuffisance cardiaque obtenue dans un nombre important de cas par l'ablation totale d'un corps thyroïde normal.*

Au point de vue technique, la thyroïdectomie totale ne présente aucune difficulté particulière, car chez ces malades le corps thyroïde est normal. Nous insisterons sur :

1° La nécessité, pour obtenir un résultat durable, de pratiquer une résection véritablement totale;

2° La nécessité, afin d'éviter de regrettables incidents, de ménager parathyroïdes et récurrent.

La dissection de tous les prolongements du corps thyroïde, des lobules pédiculés et aberrants permet de satisfaire à la première de ces deux propositions. Le tissu thyroïdien doit être excisé en totalité comme s'il s'agissait de cancer. En certaines zones, il est particulièrement important de s'assurer que l'extirpation est bien complète (fig 1).

1° La pyramide de Lalouette est quelquefois reliée par un pédicule étroit au bord supérieur de l'isthme et, avant de la considérer comme absente, il est nécessaire de toujours la rechercher avec soin. Dans certains cas, la pyramide se prolonge très haut et la dissection sera poursuivie jusqu'à son extrémité supérieure qui est vascularisée par une artère indépendante. En cas d'extirpation insuffisante, cette artère faciliterait une hyperplasie susceptible de compromettre le résultat.

2° Les lobules pédiculés et aberrants sont relativement fréquents au voisinage du pôle inférieur, ainsi que dans la région où l'artère thyroïdienne inférieure aborde le lobe latéral. Ces lobules risquent de ne pas être extirpés, car la nécessité de ménager parathyroïdes et récurrent dans la région où ils se trouvent, conduit à disséquer en ce point le corps thyroïde au contact même de son parenchyme. Il suffit d'être prévenu de cette cause d'insuccès pour l'éviter.

3° Le corps thyroïde adhère à la trachée au niveau de l'insertion des ligaments trachéo-thyroïdiens. Après ablation du lobe latéral, il est fréquent de noter, au niveau de ces ligaments, la présence de quelques fragments de parenchyme qui n'ont pas été extirpés. Ces débris, qui adhèrent à la trachée, seront excisés tout en se méfiant de la proximité du récurrent.

La ligature des branches terminales des vaisseaux, artères et veines, au point même où ils pénètrent dans le corps thyroïde, permet de ménager la vascularisation des parathyroïdes (fig. 2 et 3). Nous avons déjà insisté sur l'importance de cette manœuvre (14). A ce point de vue, une grande minutie est nécessaire. Les ligatures doivent être placées au ras même du corps thyroïde, le plus près possible, sans gêner toutefois l'extériorisation. Une ligature de quelques millimètres trop externe risque, en effet, d'intéresser l'origine d'une artère parathyroïdienne et de compromettre irrémé-

diablement la vascularisation de la glandule correspondante. Dans ce cas, un changement de coloration — infiltration par du sang extravasé, ischémie — traduit immédiatement le trouble de vascularisation. Quelquefois, ces modifications révèlent la présence d'une parathyroïde qui n'avait pas encore été identifiée malgré sa proximité. Il est facile d'éviter les incidents de cet ordre en plaçant systématiquement, sur les artères

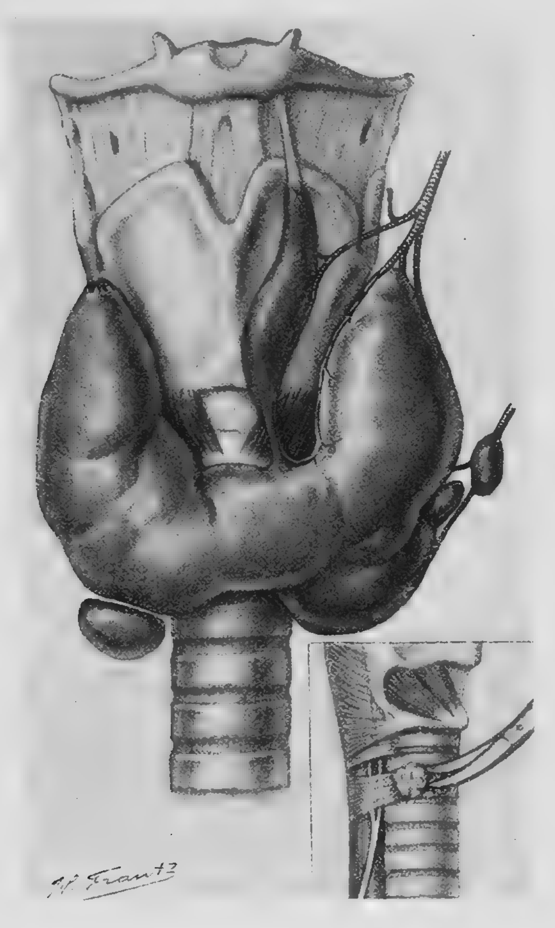


FIG. 1. — La thyroïdectomie, pour être totale, doit comprendre la résection de la pyramide de Lalouette, ainsi que celle des lobules pédiculés et aberrants situés au voisinage du pôle inférieur et de la bifurcation de l'artère thyroïdienne inférieure. Dans la cartouche : ablation complémentaire du tissu thyroïdien qui adhère à la trachée au niveau des ligaments trachéo-thyroïdiens.

comme sur les veines, les ligatures au contact même du corps thyroïde.

Les ligatures du tronc des artères à distance et en dehors de la loge thyroïdienne, permettent également de ménager l'origine des artères parathyroïdiennes. Par contre, ces ligatures à distance suppriment l'apport sanguin principal et font uniquement confiance aux anastomoses pour

assurer la vascularisation des parathyroïdes. Ces anastomoses ne sont pas exposées dans une thyroïdectomie subtotale; elles risquent fort d'être traumatisées au cours d'une thyroïdectomie totale, d'où l'intérêt primordial, dans cette dernière intervention, des ligatures faites au contact même du corps thyroïde.

Non seulement les artères des parathyroïdes ne doivent pas être traumatisées, mais encore les glandules ne devront pas être accidentellement

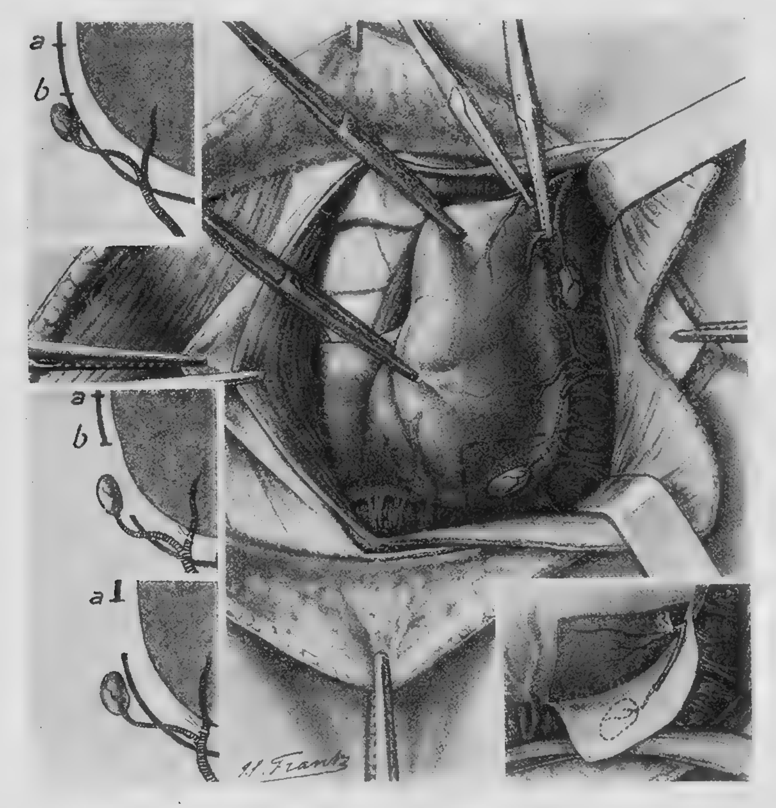


Fig. 2. — Ligatures des branches terminales des vaisseaux thyroïdiens — artères et veines — au point même où ils pénètrent dans le corps thyroïde, afin de ménager la vascularisation des parathyroïdes.

extirpées. Un excellent éclairage est nécessaire afin de les reconnaître. Leur couleur brun chamois facilite l'identification. Dans toute la région postérieure, la résection doit être sous-capsulaire, afin de les ménager.

A notre avis, pour éviter les parathyroïdes il est indispensable de se familiariser, au cours de dissections cadavériques, avec leur topographie. Avant de pratiquer une thyroïdectomie totale, il nous semble capital de se soumettre à cette discipline. La situation des parathyroïdes est trop variable pour qu'une description, même très complète, puisse prévoir les nombreuses éventualités possibles. A la suite de dissections il

devient au contraire facile de prévoir les dispositions les plus fréquentes.

Les parathyroïdes supérieures sont susceptibles d'occuper les positions les plus diverses au niveau de la partie postérieure des tiers moyen et supérieur du lobe latéral. Dans 60 p. 100 des cas, elles occupent cependant une position bien déterminée; elles se trouvent au contact du cartilage cricoïde, en arrière du bord postérieur du corps thyroïde. Elles sont alors vascularisées par une artère courte qu'il importe de ménager. Cette artère, dans

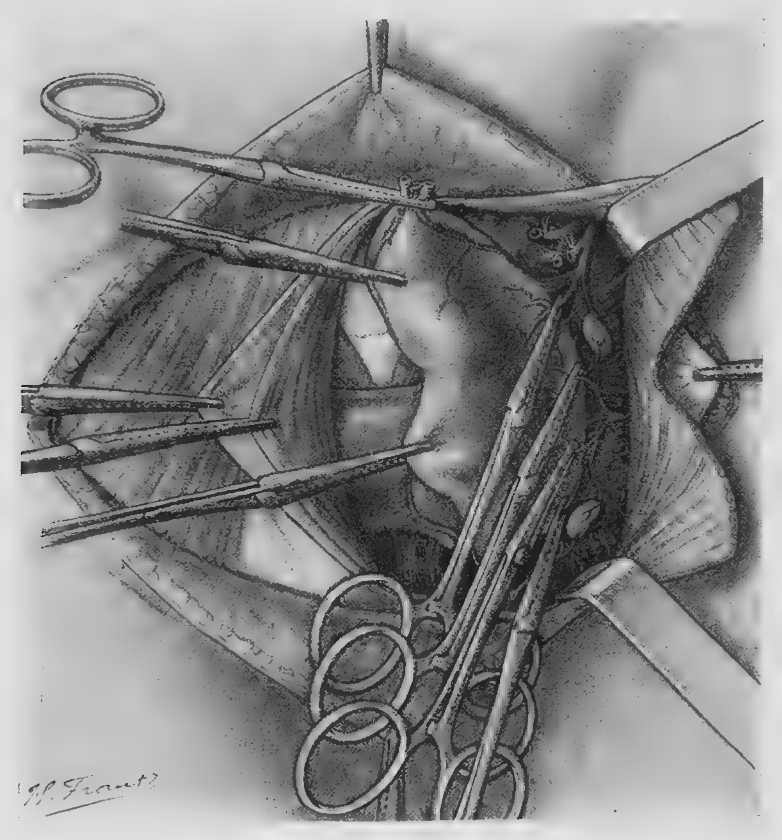


Fig. 3. — Ligature des branches terminales des vaisseaux thyroïdiens comme dans la figure précédente, mais disposition différente de la vascularisation.

Dans les cartouches : par suite de la traction exercée sur le corps thyroïde pour l'extérioriser, il est nécessaire d'inciser la capsule en A, c'est-à-dire franchement au-dessus de la parathyroïde. En l'incisant en B, la face profonde de la parathyroïde ne serait pas protégée en fin d'opération (cf. obs. II).

88 p. 100 des cas, se détache d'une branche terminale de la thyroïdienne inférieure. Mais dans 12 p. 100 des cas, l'artère thyroïdienne supérieure vascularise les parathyroïdes supérieures, d'où la nécessité de ménager également les branches terminales de l'artère thyroïdienne supérieure.

Les parathyroïdes inférieures occupent des situations plus variables encore que les parathyroïdes supérieures. Elles sont en général au contact

du tiers inférieur du lobe latéral, soit au niveau de la bifurcation de la thyroïdienne inférieure, soit au niveau du pôle inférieur. Elles peuvent être relativement antérieures et les schémas ci-contre (fig. 2) montrent la nécessité de ménager la capsule thyroïdienne à leur face profonde. Dans 35 p. 100 des cas, les parathyroïdes inférieures se trouvent à distance du

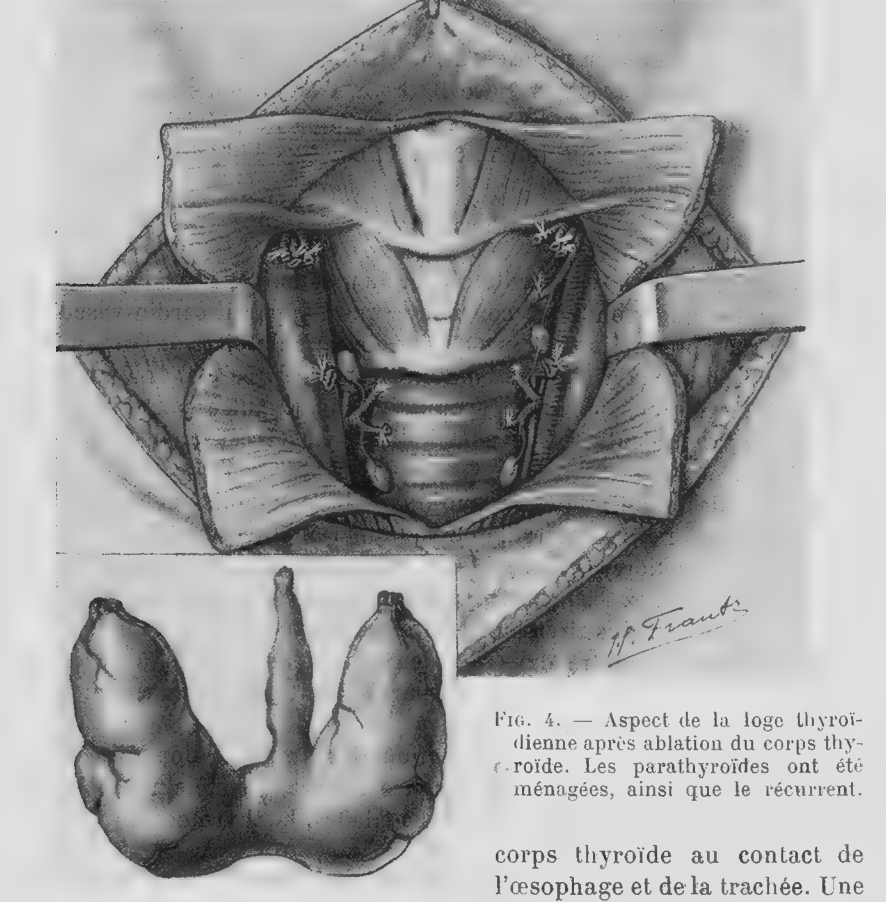


Fig. 4. — Aspect de la loge thyroïdienne après ablation du corps thyroïde. Les parathyroïdes ont été ménagées, ainsi que le récurrent.

corps thyroïde au contact de l'œsophage et de la trachée. Une artère relativement longue, qui provient des branches de terminaison de la thyroïdienne inférieure, vascularise alors ces glandules. Cette artère est terminale. En ne plaçant pas les ligatures au contact même du corps thyroïde, la vascularisation de ces parathyroïdes, invisibles par suite de leur éloignement, risquerait d'être compromise et cela sans qu'il soit possible de s'en rendre compte en cours d'opération.

Les manœuvres destinées à ménager les parathyroïdes permettent de préserver le récurrent (fig. 4). Il est nécessaire d'éviter la dénudation de la trachée afin de ne pas sectionner les filets du récurrent destinés à la muqueuse trachéale. Ces filets se trouvent sous la membrane

fibreuse péritrachéale. Leur section a pour conséquence une expectoration muqueuse, cause possible de complications pulmonaires. Celles-ci seraient particulièrement dangereuses chez des cardiaques. L'apparition de troubles récurrentiels au cours de l'ablation du premier lobe conduit à remettre l'ablation du lobe opposé à un temps ultérieur (15). En dehors de cette éventualité, la thyroïdectomie peut être exécutée en un seul temps. Les soins pré- et post-opératoires sont importants. L'anesthésie locale s'impose. La dyspnée des malades a souvent pour conséquence la nécessité de les opérer en position demi-assise.

En collaboration avec son élève Barraya, l'un de nous étudie certains détails anatomiques susceptibles de donner plus de précision à la technique de la thyroïdectomie totale. Cette étude fera l'objet de la thèse de notre jeune collègue.

CONCLUSION.

La mesure de la vitesse circulatoire et du métabolisme basal dans divers états pathologiques conduit à considérer que l'appareil cardio-vasculaire cherche à s'adapter à l'importance des besoins circulatoires de l'organisme. Ainsi, d'une part, la vitesse circulatoire est accélérée et le métabolisme basal est élevé dans le goitre exophtalmique. D'autre part, la vitesse circulatoire est ralentie et le métabolisme basal est abaissé dans le myxœdème.

La thyroïdectomie totale, en diminuant le métabolisme basal et par conséquent les besoins circulatoires, apparaît théoriquement comme susceptible d'améliorer les troubles des insuffisants cardiaques, c'est-à-dire des malades chez lesquels la puissance cardiaque diminuée n'est pas à la hauteur des besoins circulatoires de l'organisme.

L'expérience a montré dans ces deux dernières années, à l'école de Boston, que les résultats chirurgicaux paraissaient être en harmonie avec les conceptions théoriques.

Nous avons fait la même constatation chez trois cardiopathes valvulaires avec insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, gros foie) résistant aux prescriptions médicales : chez ces trois malades, la thyroïdectomie totale a amélioré l'insuffisance cardiaque.

Il y a lieu de souligner le peu d'intensité des troubles cliniques hypothyroïdiens observés, en général, après l'ablation totale du corps thyroïde normal des insuffisants cardiaques. Toutefois, dans quelques cas, la prescription d'extrait thyroïdien est nécessaire.

Cette intervention pourra donc être tentée chez des adultes présentant une insuffisance cardiaque, dont les manifestations (dyspnée, congestion œdémateuse passive des bases pulmonaires et du foie) s'atténuent sous l'influence des prescriptions, mais seulement d'une façon transitoire, et restent assez importantes pour constituer une gêne considérable ou même un obstacle complet à tout travail. La thyroïdectomie totale pourrait même être faite dans des cas où l'insuffisance cardiaque a atteint l'asystolie, c'est-à-dire s'est accompagnée d'un œdème des membres inférieurs, mais

à condition que celui-ci disparaisse grâce au repos et aux médicaments appropriés.

Bien entendu le traitement chirurgical est contre-indiqué si l'affection cardiaque est le siège d'une évolution active (rhumatisme cardiaque évolutif, endocardite infectieuse).

L'insuffisance cardiaque des cardiopathies valvulaires rhumatismales semble constituer une bien meilleure indication que celle des lésions aortiques syphilitiques, de l'hypertension artérielle, des scléroses broncho-pulmonaires.

Enfin, il y a lieu de réserver la thyroïdectomie totale aux insuffisants cardiaques ayant un métabolisme basal non diminué, sinon on risquerait de provoquer une hypothyroïdie trop accentuée.

Du point de vue de la technique de la thyroïdectomie totale, rappelons qu'il est nécessaire d'extirper la totalité du tissu thyroïdien. La dissection complète de la pyramide de Lalouette est indispensable ainsi que celle des lobules thyroïdiens adjacents à la glande. La conservation de la partie postérieure de la capsule thyroïdienne et la ligature des vaisseaux au point même où ils pénètrent dans le parenchyme thyroïdien permettent de faire l'extirpation totale du corps thyroïde en ne lésant ni les parathyroïdes ni le récurrent.

Un plus grand recul dans l'observation des insuffisants cardiaques thyroïdectomisés et un plus grand nombre d'observations seront nécessaires pour permettre de formuler des conclusions définitives. Les premiers résultats paraissent encourageants. Ils ouvrent une nouvelle voie thérapeutique pleine d'intérêt, mais aussi de difficultés. Aussi convient-il de ne s'y engager qu'avec beaucoup de prudence.

BIBLIOGRAPHIE

(1) C. Lian et Mme Barass : *Soc. Méd. Hôp.*, 31 janvier 1930.
(2) Weiss, Robb et Blumgart : *Amer. Heart. Journ.*, IV, 1929, p. 664.
(3) Winternitz, Deutsch et Brull : *Med Klin.*, XXVII, 1931, p. 986.
(4) Fishberg, Hitzig et King : *Proc. Soc. of Exp. Biol. and Med.*, XXX, 1933, p. 651
(5) C. Lian et J. Facquet : *Soc. méd. Hôp.*, 21 février 1935.
(6) Blumgart, Gargill et Gilligan : *Journal of Clinical Investigation*, IX, 1930, p. 69.
(7) C. Lian, F. P. Merklen et Bréant : *Nutrition*, III, n° 3, 1932.
(8) Rosenblum et Levine : *Amer. Journ. of Med. Sc.*, n° 185, 1933, p. 219 ; Blumgart, Levine et Berlin : *Arch. Int. Med*, n° 51, 1933, p. 866 ; Blumgart, Riseman, Davis et Berlin : *Arch. Int. Med.*, n° 52, 1933, p. 165 ; Berlin, *Am. Journ. of Surg.*, n° 21, août 1933, p. 173 ; Cutler, Levine et Eppinger : *New England Journ. of Med.*, n° 14, 5 octobre 1933, p. 667 ; Blumgart, Berlin, Davis, Riseman et Weinstein : *Ann. of Int. Med.*, vol. VII, n° 12, juin 1934 ; *New Engl. Journ. of Med.*, 8 novembre 1934 ; *Journ. of. Amer. Med. Ass.*, 5 janvier 1935.
(9) Laubry, Mussio-Fournier et Walser : *Soc. Méd. Hôp.*, 1924, p. 1592.
(10) Cathala, Ravina et de Font-Réaulx : *Soc. méd. Hôp.*, 7 décembre 1934.
(11) C. Lian : *Id.*, discussion de la communication de M. Cathala.
(12) Means, White et Krantz : *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1926, p. 195, 455.
(13) Willins et Haines : *Am. Heart Journ.*, I, 1925, p. 67.
(14) H. Welti et A. Jung : Chirurgie des parathyroïdes. *XLIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 1933, p. 96 ; Baudelot : *Thèse Paris*, 1933. Le François, éditeur.
(15) Berlin. *Am. J. Surg.*, XXI, 1933, p. 173.

La malformation initiale du bec-de-lièvre[1],

par M. **Victor Veau.**

Je m'excuse de soulever ici une question qui n'a aucune portée pratique. Je voudrais redresser une erreur entretenue seulement par l'insouciance et l'indifférente des chirurgiens : *le bec-de-lièvre n'est pas l'absence de soudure des bourgeons de la face.*

La conception classique a été formulée, comme une hypothèse, par Coste, il y a près d'un siècle, quand il a regardé au microscope pour la première fois une tète d'embryon. Elle a été acceptée, comme un dogme, par tous les chirurgiens ; et, souvent, elle sert de définition même à la malformation.

Je m'adresse à vous pour modifier



Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Bec-de-lièvre unilatéral total.

Fig. 2. — Bec-de-lièvre bilatéral total.

cet état d'esprit, pour que vous cessiez de transmettre aux générations qui viennent une idée fausse qui sera retransmise de même aux générations qui suivront.

L'erreur est venue des embryologistes qui connaissaient mal la malformation. Elle a été propagée par les chirurgiens qui s'intéressaient peu au développement.

Moi, je ne suis pas embryologue, mais j'ai opéré plus de 1.000 becs-de-lièvre, j'ai médité longuement sur 35 pièces que j'ai disséquées ou coupées en série. L'hypothèse classique ne satisfaisait pas mon esprit. J'arrivais à des conclusions tellement révolutionnaires que je n'aurais jamais osé les exposer, si je n'avais eu la joie de les trouver formulées, il y a quinze ans, par un homme qui a eu peu de succès. Le professeur Fleischmann enseignait la zoologie à Erlangen, il a soixante-douze ans ; il a passé sa vie à décrire l'évolution de la face chez les amniotes.

1. Communication reçue le 20 mars 1935.

La malformation qu'il a imaginée *a priori* était la conclusion à laquelle j'étais amené moi-même *a posteriori* par le seul examen des faits cliniques. Serions-nous arrivés



Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Bec-de-lièvre unilatéral simple.
Fig. 4. — Bec-de-lièvre bilatéral simple.

au même but par des voies totalement différentes, si nous avions poursuivi et atteint une simple chimère[1] ?



L'absence de soudure des bourgeons explique les formes totales du bec-de-lièvre (fig. 1 et 2). Je suspecte les premiers embryologistes de n'avoir connu de notre malformation que la gueule de loup.

Cette explication ne peut s'adapter aux formes simples (fig. 3 et 4).



Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5 et 6. — Bec-de-lièvre unilatéral total avec pont.

Alors il faut invoquer une soudure incomplète. Je n'ai jamais pu en préciser la nature ni les caractères.

1. J'ai écrit, dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, deux mémoires. — Le squelette du bec-de-lièvre, 32 fig., décembre 1935, p. 873 à 904. — Hypothèse sur la malformation initiale. Sous presse, 36 pages, 30 figures.
On y trouvera les indications bibliographiques qui ne seraient pas à leur place ici.

Il y a une variété fréquente de bec-de-lièvre avec pont (fig. 5, 6, 7 et 8), où cette explication est peu rationnelle. J'en ai opéré 152 cas sur 1.000 becs-de-lièvre. J'ai exposé mes incertitudes à K. Peter, qui est professeur d'embryologie à Greifswald et le représentant de l'orthodoxie classique. Il m'a répondu que ce devait être des adhérences secondaires.

Ainsi donc il y aurait :

Une théorie pour expliquer les formes totales : la non-coalescence ;

Une autre théorie pour expliquer les formes simples : la soudure incomplète.

Une troisième théorie pour expliquer les ponts : les adhérences secondaires.

Mais la clinique nous montre que les faits constituent une chaîne absolument ininterrompue de la forme la plus simple à la forme la plus grave. Je me suis attaché

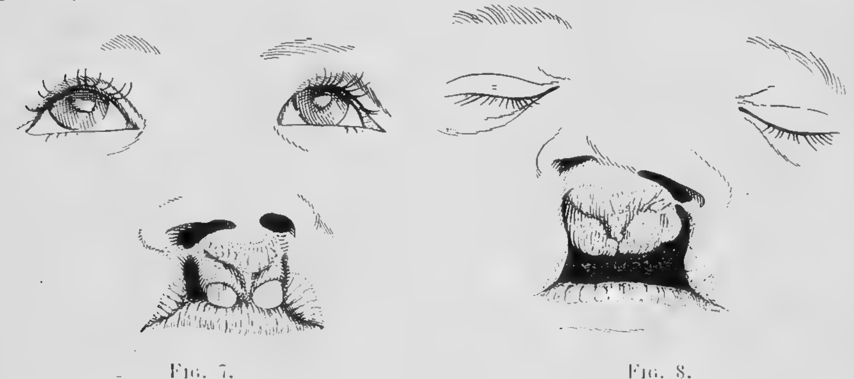


Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 7 et 8. — Bec-de-lièvre bilatéral total avec pont.

à le montrer dans un article qui a paru ce mois-ci dans la *Deut. Zeit. f. Chir.*

Comment établir une discrimination dans les faits? Je n'ai jamais pu y arriver.

Si on veut réfléchir à l'époque de ces prétendues malformations initiales, on se heurte à une autre contradiction.

Les bourgeons se soudent à un âge très primitif : vers la troisième semaine, quand l'embryon a 8 millimètres et la malformation doit encore être antérieure à cette date. Les adhérences secondaires sont nécessairement beaucoup plus tardives.

C'est une différence bien fondamentale pour une malformation si unique dans son essence.

Un fait anatomique constant a toujours été pour moi une cause d'étonnement et d'admiration ; c'est l'intégrité absolue de tous les plus petits détails de structure, et cela même dans les formes les plus étendues. On le

comprendrait difficilement avec une malformation aussi précoce et auss grave que la non-coalescence des bourgeons.

Vous avez tous vu, en enlevant des utérus, cette petite masse gélatineuse qu'on reconnaît être un embryon par les battements du cœur. Tous les embryologistes souffrent de son extrême fragilité. Vous imaginez le dynamisme formidable de toutes les cellules de ce petit être qui, en dix jours, va doubler sa longueur. On comprend l'édification d'un pareil chef-d'œuvre quand l'état anatomique antérieur sert de substratum, d'échafaudage à la construction qui va suivre.

Et alors, dans notre bec-de-lièvre, il fallait admettre que ce faux pas très grave, très précoce, non seulement n'empêchait pas d'arriver au but, mais permettait d'y arriver dans des conditions extraordinaires d'intégrité.

Pour sauver le dogme, j'étais encore près d'admettre « un génie formatif de l'espèce ». Il y a tant de choses qui nous étonnent et qui sont réelles.



Fig. 9



Fig. 10.

Fig. 9 et 10. — Bec-de-lièvre unilatéral total.
Le même enfant avant et après la rupture du pont.

Mais voilà toute une série de faits qui ne cadrent plus du tout avec l'hypothèse de la non-coalescence des bourgeons. J'ai vu se rompre le pont, spontanément, après la naissance (fig. 9 et 10).

Il y a tout un ensemble de petits détails anatomiques qui prouvent que cette rupture se fait souvent assez tard dans la vie intra-utérine. Je les ai exposés dans un mémoire des *Annales d'Anatomie pathologique*.

J'arrivais à me représenter que notre bec-de-lièvre total est l'aboutissant d'une lente évolution qui peut durer pendant toute la gestation.

Je le croyais d'autant plus que je trouvais dans le squelette, dans les muscles ce qu'il fallait pour transformer, pour compléter une malformation initiale que je me représentais réduite à presque rien.

C'est alors que j'ai connu les travaux de Fleischmann. Ce fut la révélation. Les bourgeons n'ont aucun rôle dans la production du bec-de-lièvre. La malformation initiale est une anomalie dans la formation du seuil de la narine : il persiste là un *mur épithélial* qui entrave les formations mésodermiques.

Je reproduis les dessins qui m'ont été envoyés par Fleischmann lui-même (fig. 11) à la suite d'une longue correspondance où il a eu la bonté de me préciser sa pensée. Ses figures antérieures étaient bonnes pour des embryologistes mais pas assez démonstratives pour le profane que je suis, que nous sommes tous.

Cette théorie de Fleischmann m'a séduit pour deux raisons :

La lésion initiale est une malformation « à retardement ». Elle évolue avec l'embryon, elle se complète avec l'âge. Elle permet l'intégrité admirable des régions avoisinantes.

La simple variation de cet état initial permet de comprendre toutes les variétés de bec-de-lièvre. J'ai représenté dans les *Annales d'Anatomie pathologique* comment je me représente ces variations.

Cette conception de Fleischmann a été attaquée par les embryologistes. Mais ils n'invoquaient pas des arguments empruntés à la malformation ; ils voulaient défendre les bourgeons de la face dont Fleischmann se passait pour expliquer le bec-de-lièvre.

De l'importance, de l'existence de ces bourgeons, nous, les chirurgiens, nous sommes un peu responsables. Nous accordons à ces saillies éphémères une valeur anatomique ; nous les avons assimilées aux arcs branchiaux, leurs voisins. L'un des vôtres, qui n'est plus, les a même appelés « arcs faciaux ». Et, cependant, il n'y a rien de comparable entre les bourgeons de la face et les arcs branchiaux. Les bourgeons n'ont en propre ni nerfs, ni artère, ni squelette. Ils n'ont pas d'existence philogénique : les zoologistes, qui comptent jusqu'à six arcs branchiaux chez le requin, n'ont jamais décrit les bourgeons dans la série animale. Quand les sillons ont disparu, vers le trentième jour, rien, absolument rien, ne reste des bourgeons.

Il semble vraiment que leur existence est fonction du bec-de-lièvre et le jour où on leur aura retiré cette fonction, ils auront cessé d'être, réduits à des turgescences momentanées, des saillies éphémères, des rides passagères.

Aussi cette question a-t-elle soulevé, il y a douze ans, entre Fleischmann et Peter, une polémique d'une violence inouïe. Si nous haussions nos discussions à un pareil diapason, nous serions peut-être accusés de basse réclame mercantile. Mais nous devons admirer l'ardeur désintéressée de ces hommes de très grande science.

Je dois vous dire que le bruit de cette lutte n'a pas dépassé le champ très clos des embryologistes. Des chirurgiens tout voisins n'en ont même pas recueilli les échos. De cela j'ai la certitude personnelle.

Pour moi, les bourgeons m'indiffèrent. J'ai trouvé, dans Fleischmann, une hypothèse, je lui en laisse tout l'honneur et toute la responsabilité. Cette hypothèse explique ce que je connais de notre malformation ; je l'adopte provisoirement en attendant la pièce démonstrative de l'embryon atteint de bec-de-lièvre.

Je voudrais que, dans l'avenir, vous cessiez de prendre comme défini-

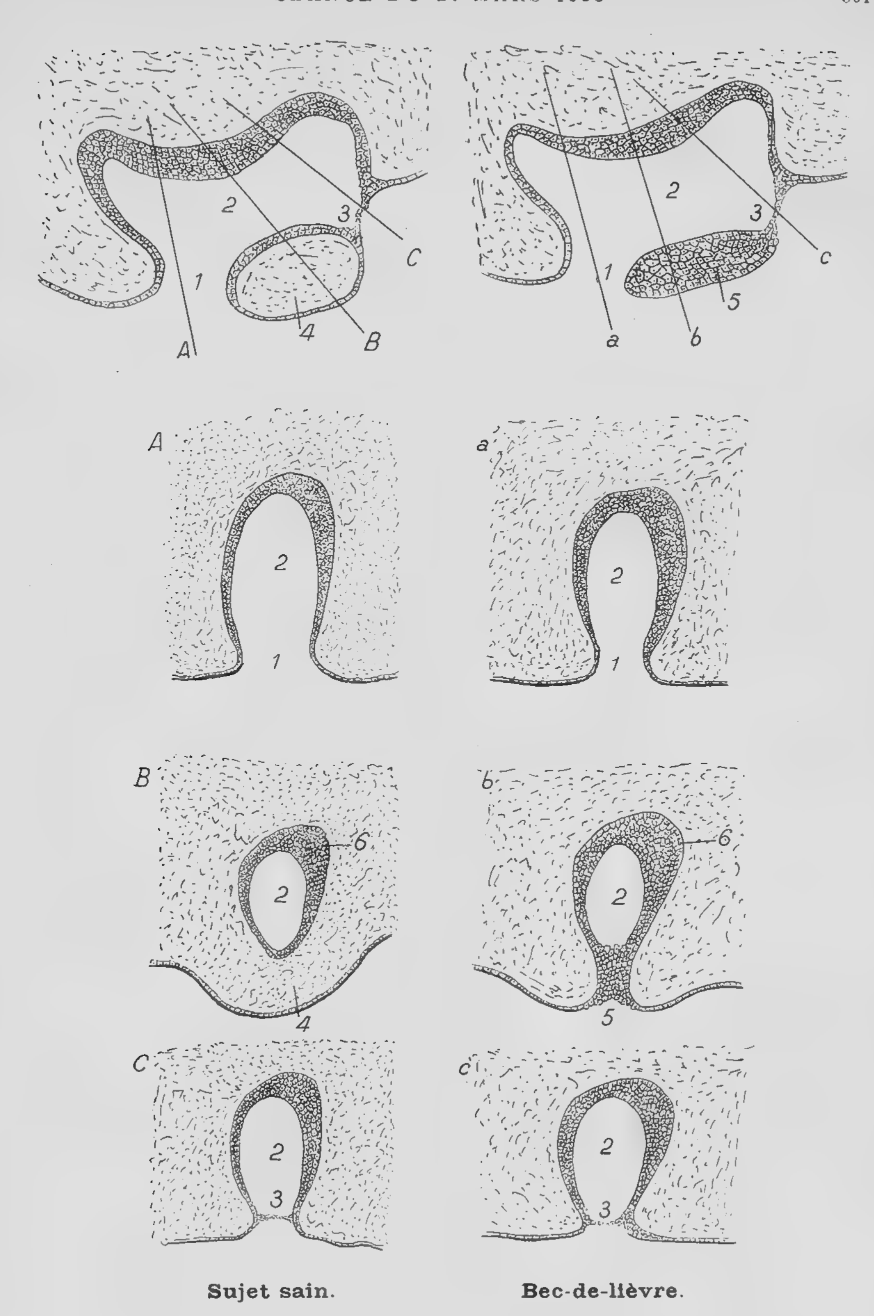


Fig. 11. — HYPOTHÈSE DE FLEISCHMANN

Embryon de chat de 7 millimètres.

A, B, C, *a*, *b*, *c*, les différents plans de section.

1. Orifice nasal primitif.
2. Cavité des fosses nasales.
3. Membrane bucco-pharyngée.
4. Palais primitif.
5. *Mur épithélial* qui est la malformation initiale du bec-de-lièvre.

tion de la malformation une hypothèse embryologique qui est une erreur.

Je voudrais que, dans les manuels de demain, vous cessiez de reproduire ces images puériles où on voit sur une face d'adulte la limite de pseudo-bourgeons disparus, sans laisser aucune trace, depuis la troisième semaine de la fécondation.

Je voudrais aussi que vous cessiez d'accorder une place prépondérante au siège de la fente, aux sutures incisives, au nombre des dents, aux restes de l'intermaxillaire, tous faits qui n'ont aucune espèce de valeur. Nos étudiants ignorent le plus souvent les quatre formes du bec-de-lièvre; mais tous pourraient parler d'Albrecht et de sa théorie.

Tout cela ne peut changer que par vous. Si vous consentez, demain les bourgeons auront rejoint les humeurs peccantes dans le musée des antiquités médicales.

Nous sommes bien loin de la réalité clinique qui est et reste toujours notre seule préoccupation. Plusieurs d'entre vous penseront : « Ce sont là jeux d'enfants dénués de toute valeur pratique ». Je suis tout à fait d'accord. Mais à ces jeux s'exercent depuis un siècle des hommes très sérieux, et même tous les chirurgiens. Ils continueront tant qu'il y aura des enfants. J'ai voulu seulement perfectionner le jouet, le rendre plus scientifique, plus près de l'anatomie et de la vérité.

RAPPORT

Valeur du traitement orthopédique dans les fractures des deux os de l'avant-bras,

par MM. **Pervès** et **Badelon**, médecins de la Marine.

Rapport de M. Auvray.

La question du traitement des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras n'a pas été discutée à la Société de Chirurgie depuis 1923. A cette époque, à propos d'un malade présenté par Dujarrier, plusieurs d'entre vous se firent les défenseurs ardents de l'intervention sanglante systématique. Plus récemment, M. Masini (de Marseille), en juin 1933, vous apportait un chaud plaidoyer en faveur de l'ostéosynthèse.

La statistique que MM. Pervès et Badelon nous ont adressée, où les résultats éloignés du traitement orthopédique et de la méthode sanglante sont soigneusement consignés et comparés, nous paraît mériter de retenir votre attention. Les auteurs ont tenu à préciser qu'ils avaient éliminé de leur statistique les fractures sans déplacement, les fractures de l'enfant, les fractures très proches des épiphyses et les fractures ouvertes. Ainsi comprise, leur statistique comporte 32 observations recueillies depuis dix ans, concernant toutes des adultes ou des adolescents de dix-sept ans au

moins. Dans la plupart des cas, la fracture étant survenue en service, nos confrères ont noté le chiffre de l'invalidité fixé par les experts et la commission de réforme. La place qui m'est accordée pour la rédaction de ce rapport ne me permet pas de transcrire ici, en détails, les observations qui nous ont été présentées; j'en ferai au cours de mon exposé une analyse suffisante pour bien mettre en évidence les points qui nous intéressent plus particulièrement au point de vue de la valeur comparée du traitement orthopédique simple et du traitement sanglant.

Fractures des deux os, diaphysaires, avec déplacement, traitées par la méthode sanglante (13 cas). — La statistique comporte 13 cas opérés. 12 de ces cas intéressent des sujets âgés de dix-huit à vingt-quatre ans, un seul concerne un sujet de quarante-trois ans. Les cas opérés sont ceux où il existait un grand déplacement des fragments et où les méthodes ordinaires de réduction essayées d'abord avaient échoué.

La technique fut la suivante : deux fois on fit une simple réduction sanglante sans ostéosynthèse et on appliqua pour maintenir la réduction l'appareil de Hennequin-Lœwy.

Huit fois l'ostéosynthèse fut pratiquée sur un *seul* des deux os brisés ; trois fois elle fut faite sur les deux os.

Dix fois l'ostéosynthèse fut faite à l'aide de plaques vissées, une fois au fil métallique.

Je ne crois pas que la pratique qui consiste à faire l'ostéosynthèse sur un seul os soit recommandable. J'ai fait beaucoup d'ostéosynthèses pour fractures intéressant les deux os de l'avant-bras et j'ai toujours donné la préférence à l'ostéosynthèse faite sur les deux os en même temps, c'est la seule manière, en effet, d'obtenir une réduction parfaite des deux fractures et d'assurer l'immobilisation qui est indispensable aux deux foyers de fracture.

Je résume, dans le tableau suivant, les chiffres d'incapacité temporaire et d'incapacité permanente attribués aux blessés. L'incapacité permanente est basée surtout sur la limitation des mouvements de prosupination, sur la réduction des mouvements de la main et du coude, sur l'atrophie, sur la diminution de la force, sur la déformation et, bien entendu, sur la non-consolidation lorsqu'elle a été constatée.

Incapacité temporaire :

Deux mois	1	cas.
Trois mois	1	—
Trois mois et demi	1	—
Quatre mois (une pseudarthrose)	2	—
Cinq mois	1	—
Six mois	2	—
Sept mois	1	—
Neuf mois	1	—
Dix mois (pseudarthrose)	1	—
Dix-sept mois (pseudarthrose)	1	—
Impossible à préciser (pseudarthrose)	1	—

Incapacité permanente :

Pas d'invalidité, reprise du service	3	cas.
Inférieure à 10 p. 100, resté sergent aviateur	1	—
10 p. 100, dont une pseudarthrose	2	—
15 p. 100, dont deux pseudarthroses. Tous ont repris leur service	4	—
20 p. 100, service auxiliaire	1	—
25 p. 100, réformé	1	—
30 p. 100, réformé	1	—

Fractures des deux os, diaphysaires, avec déplacement, traitées par les moyens orthopédiques (19 cas). — Ces fractures sont au nombre de 19. Elles ont toutes été observées chez des sujets de dix-sept à vingt-sept ans, sauf une sur un sujet de quarante et un ans.

La technique suivie a été la suivante : douze fois la réduction a été faite sous anesthésie, sept fois on a eu recours à l'anesthésie générale. Onze fois la réduction a été faite sous écran. L'appareil de contention appliqué fut l'appareil plâtré du type Hennequin-Lœwy que ces auteurs ont décrit, en 1904, dans leur traité consacré au traitement des fractures des os longs.

A la suite de l'application du traitement orthopédique, les auteurs n'ont observé aucune pseudarthrose, mais un léger retard de consolidation sur l'un des os fracturés (quatre-vingt-dix jours d'incapacité temporaire), mais le résultat définitif fut très bon.

Je résume, dans le tableau suivant, les chiffres d'incapacité temporaire et d'incapacité permanente attribués aux blessés :

Incapacité temporaire :

Un mois et dix jours	2	cas.
Un mois et quinze jours	2	—
Un mois et vingt-trois jours	1	—
Entre deux mois et deux mois et demi	9	—
Deux mois et vingt-deux jours	1	—
Trois mois	3	—
Quatre mois	1	—

Incapacité permanente :

Pas d'invalidité ou inférieure à 10 p. 100, service armé, mécaniciens, manœuvres	16	cas.
15 p. 100, service auxiliaire	1	—
15 p. 100, service armé	1	—
15 p. 100, service armé	1	—

*
* *

Je voudrais maintenant, dans une seconde partie de ce rapport, comparer avec les résultats fournis par la statistique de MM. Pervès et Badelon, ceux que j'ai constatés, comme expert, sur les blessés atteints de fractures diaphysaires de l'avant-bras qui ont été confiés à mon examen. Ces blessés ont été soignés dans les services hospitaliers de la région parisienne. Ma statistique est moins nombreuse que celle des médecins de la marine et concerne des sujets, en général plus âgés, ce qu'il n'est pas indifférent de signaler au point de vue des résultats.

Fractures diaphysaires traitées par la méthode sanglante. — Je vais soumettre à votre appréciation deux catégories de faits : les fractures intéressant les *deux* os opérées au nombre de 7, les fractures intéressant un *seul* os opérées au nombre de 5. La plupart des sujets opérés avaient plus de trente ans. Toujours l'ostéosynthèse fut faite avec des plaques et dans les fractures doubles (sauf un cas où la fracture intéressait le corps du cubitus et l'extrémité supérieure du radius), une plaque fut appliquée sur chaque os fracturé.

Un seul cas de *suppuration* est signalé, il s'agissait d'une fracture ouverte.

Un cas de *pseudarthrose* est noté : un appareil plâtré avait d'abord été appliqué, il n'y eut pas de consolidation ; on fit une ostéosynthèse qui n'amena pas de consolidation ; on recourut alors à la greffe qui ne donna pas davantage de consolidation.

Il y eut une *consolidation retardée* dans un seul cas, où l'incapacité temporaire fut de près de huit mois.

De gros cals sont signalés dans 5 observations. Cinq fois également, la guérison s'accompagnait de déformations appréciables de l'avant-bras.

Je résume, dans le tableau suivant, les chiffres d'incapacité temporaire et d'incapacité permanente attribués par moi-même aux blessés :

Fracture double (7).

Incapacité temporaire :

Trois mois et demi	1	cas.
Cinq mois	1	—
Près de sept mois	1	—
Près de huit mois	1	—
Un an	1	—
Deux ans et trois mois (pseudarthrose).	1	—
?	1	—

Incapacité permanente :

Pas d'invalidité.	0 cas.
8 p. 100	1 —
10 p. 100.	1 —
18 à 20 p. 100	1 —
20 p. 100.	1 —
20 à 25 p. 100	1 —
30 à 35 p. 100	1 —
40 p. 100 (pseudarthrose)	1 —

FRACTURE D'UN SEUL OS (5).

Incapacité temporaire :

Trois mois.	3 cas.
Quatre mois et demi	1 —
Près de neuf mois	1 —

Incapacité permanente :

12 p. 100	1 cas.
13 p. 100	1 —
20 p. 100	2 —
22 p. 100	1 —

FRACTURES DIAPHYSAIRES TRAITÉES PAR LES MOYENS ORTHOPÉDIQUES. — Ici encore, je soumets à votre appréciation deux catégories de faits : les fractures intéressant les *deux* os, non opérées, au nombre de 8 ; les fractures intéressant un *seul* os, le radius le plus souvent, non opérées, au nombre de *dix*. L'âge des sujets traités s'échelonne de quatorze ans à soixante-huit ans ; la moitié au moins des blessés avait dépassé trente ans. L'appareil employé a été, dans la plupart des cas, la gouttière plâtrée, mais je ne possède pas de documents suffisants pour indiquer la proportion des réductions faites sous anesthésie et sous écran.

Un seul cas de *pseudarthrose* a été enregistré, il s'agissait d'une fracture double dans laquelle un des deux os seulement présentait une pseudarthrose serrée ; dans un cas de fracture double, il y a eu consolidation retardée, l'incapacité temporaire s'est prolongée jusqu'à sept mois et demi.

Des déformations importantes de l'avant-bras sont relevées quatre fois sur 8 cas de fractures des deux os ; j'en ai constaté également d'importantes (cinq fois sur dix) pour des fractures intéressant un seul os ; il s'agissait presque toujours d'encoches profondes situées sur le bord externe de l'avant-bras.

J'indique, dans les tableaux suivants, les chiffres d'invalidité temporaire et d'invalidité permanente attribués à ces fractures :

FRACTURE DES DEUX OS (8).

Incapacité temporaire :

Deux mois et huit jours	2 cas.
Deux mois et vingt jours	1 —
Trois mois et dix jours (pseudarthrose serrée du radius)	1 —
Près de quatre mois	1 —
Six mois (plusieurs autres blessures)	1 —
Sept mois et demi (consolidation retardée)	1 —
?	1 —

Incapacité permanente :

Pas d'invalidité	0 cas.
4 p. 100	1 —
6 p. 100	2 —
7 p. 100	1 —
10 p. 100	1 —
12 p. 100	1 —
15 p. 100	1 —
30 p. 100	1 —

FRACTURES D'UN SEUL OS (10).

Incapacité temporaire :

Deux mois	3 cas.
Deux mois et onze jours	1 —
Quatre mois	1 —
Un peu plus de quatre mois (plaie concomitante de la cuisse)	1 —
?	4 —

Incapacité permanente :

Pas d'invalidité	0 cas.
3 p. 100	1 —
5 p. 100	1 —
6 p. 100	1 —
7 à 8 p. 100	1 —
12 p. 100	3 —
15 p. 100	1 —
20 p. 100	1 —
25 p. 100	1 —

* * *

Que nous enseignent les deux statistiques comparées ?

Elles montrent d'abord la fréquence des *pseudarthroses* dans les frac-

tures opérées. Quatre pseudarthroses sont signalées par MM. Pervès et Badelon, qui n'intéressaient heureusement qu'un seul os et ne s'accompagnaient pas d'une gêne fonctionnelle notable; par contre, elles ont été la cause d'incapacités temporaires prolongées; trois sur quatre des pseudarthroses ont persisté, une seule a été guérie par les greffes. Dans ma statistique, il y a une pseudarthrose intéressant les deux os avec persistance de l'avant-bras ballant et un retard de consolidation. Cette fréquence de pseudarthroses, *cinq* sur un total de 20 fractures des deux os opérées est vraiment impressionnant.

Or, dans les deux statistiques, pour les fractures des deux os traitées par la méthode orthopédique, au total 27, il n'est signalé qu'une pseudarthrose serrée et un retard de consolidation.

Des *ostéites* inflammatoires, peu aiguës d'ailleurs, mais relevant certainement d'une infection atténuée, ont été observées trois fois sur 13 cas dans la statistique de nos collègues de la Marine.

Si on étudie la durée de l'*incapacité temporaire* dans les fractures des deux os opérées, on voit que dans les deux statistiques elle est très prolongée, puisque *douze fois sur vingt, elle est de cinq mois et au delà*; nous voyons des cas de dix mois, un an, dix-sept mois, deux ans et trois mois.

On est frappé également à la lecture de nos tableaux de la différence très sensible qui existe entre la durée de l'incapacité temporaire dans les cas opérés et dans les cas traités par les simples appareils; dans ma statistique, comme dans celle des médecins de la Marine, dans la majorité des cas soumis au traitement orthopédique, la durée de l'incapacité temporaire a été de *un mois et demi à trois mois* (22 cas sur 27 fractures des deux os).

Les mêmes constatations peuvent être faites en ce qui concerne l'*incapacité permanente*. Les taux en sont élevés pour les fractures traitées chirurgicalement; les deux statistiques concordent sur ce point. Elles montrent également que les taux sont beaucoup plus élevés pour les fractures opérées que pour les fractures simplement appareillées. Pour ces dernières, dans la statistique des médecins de la Marine, nous relevons que dans 16 cas (sur 19), il n'existait pas d'invalidité ou une invalidité inférieure à 10 p. 100; dans 3 cas seulement il existait une invalidité de 15 p. 100; tous les blessés de cette statistique ont repris le service auquel ils étaient attachés avant l'accident, sauf un qui a été versé au service auxiliaire. Dans ma statistique d'expertises, les chiffres d'invalidité permanente attribués aux fractures appareillées sont nettement inférieurs aux chiffres attribués aux fractures opérées.

Dans les fractures de ma statistique intéressant un seul os, il en est de même; les incapacités temporaires sont moins prolongées dans les fractures simplement appareillées et le taux de l'invalidité permanente est moins élevé que pour les fractures opérées.

J'aurais voulu joindre à ces deux statistiques celle des opérations qui ont été pratiquées dans mon service de Laennec soit par moi, soit par mes assistants Sauvé et Girode. Elles sont au nombre de 43. Il eût été intéressant, en effet, de comparer les résultats que nous avons obtenus à ceux

dont il vient d'être question. Mais j'ai manqué du temps nécessaire pour retrouver les opérés et pour les examiner et j'aurais certainement dépassé les limites qui me sont assignées pour ce rapport déjà long. C'est une œuvre que je tâcherai toutefois de réaliser ultérieurement.

En tout cas, dans ma pratique hospitalière, j'ai été un partisan convaincu de l'ostéosynthèse dans les fractures diaphysaires de l'avant-bras; ces fractures me paraissaient être celles dans lesquelles l'intervention sanglante est plus particulièrement indiquée en vue de la conservation de l'espace interosseux; aussi c'est avec un certain étonnement que j'ai constaté les résultats consignés dans la statistique de nos confrères de la Marine et dans ma statistique. Ces résultats sont certainement inférieurs à ce que j'attendais de l'ostéosynthèse et à ceux fournis par la méthode orthopédique.

Ils ont incité MM. Pervès et Badelon à déclarer qu'il ne faut opérer que lorsqu'on ne peut pas faire autrement. Du reste, l'ostéosynthèse des os de l'avant-bras a ses détracteurs; dans son livre consacré au traitement des fractures et traduit par M. Boppe, Lorenz Böhler (de Vienne) considère que l'opération est superflue; très souvent même elle est néfaste. Il rappelle la statistique de Cornioley qui montre que sur 50 cas opérés : vingt fois il y eut pseudarthrose (40 p. 100 des cas), vingt-deux fois mauvaise position des fragments, onze fois perte de la prosupination, deux fois lésion du nerf cubital, cinq fois infection. Il cite aussi celle de Janz qui rapporte que dans 40 p. 100 de tous les cas, le matériel de suture osseuse a dû être enlevé. Böhler lui-même a vu plus de *cent* cas où, par suite du traitement opératoire, il s'est produit des pseudarthroses, des paralysies du nerf radial, des infections. Pour l'auteur : « c'est une faute d'opérer des fractures fermées récentes ». Böhler préconise l'application d'un appareil plâtré dont il décrit minutieusement la technique, qu'il met en place après réduction sous anesthésie locale ou anesthésie du plexus brachial; dans les fractures graves avec gros déplacements et à plusieurs fragments, il considère que la réduction ne peut être maintenue qu'en solidarisant directement avec le plâtre les fragments perforés par les broches métalliques; les broches fixées au plâtre empêchent tout glissement et déplacement des fragments.

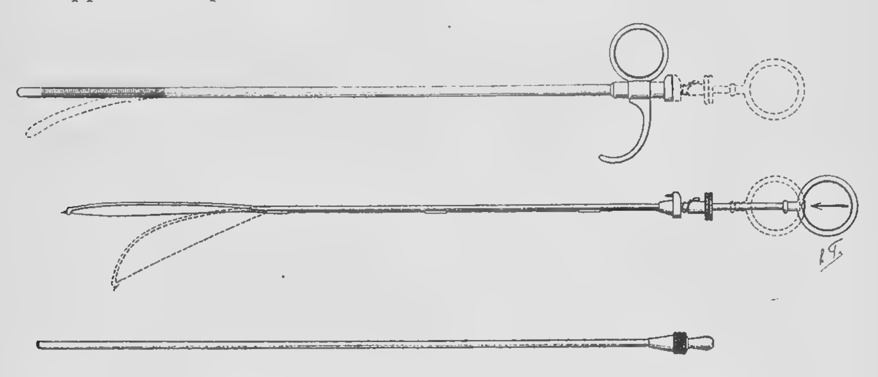
Voici, Messieurs, les quelques réflexions qui m'ont été suggérées par la communication de MM. Pervès et Badelon. Elle nous montre les bons résultats que l'on peut obtenir par les simples appareils plâtrés mis en place après réduction précoce de la fracture, faite sous écran radiologique et sous anesthésie et bien surveillés. Nous devons les féliciter et les remercier de nous les avoir fait connaître.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Tube à broncho-aspiration du professeur Cheridjian (de Genève),

par M. P. **Truffert**.

Cet appareil simplifie considérablement le traitement endobronchique des suppurations pulmonaires.



Son introduction est simple et se fait sous le contrôle du miroir laryngoscopique.

Sa mise en place est précise : l'anneau ouvert indiquant la direction de coudure du flexible, permet de l'introduire dans le poumon à traiter.

Son efficacité est certaine, car, l'utilisant depuis quinze mois, j'ai obtenu avec lui les mêmes résultats qu'avec l'aspiration bronchoscopique.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 3 Avril 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PREMIÈRE SÉANCE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. Henry LARDENNOIS (Reims), membre correspondant national, intitulé : *L'iléosigmoïdostomie par le procédé de la pince porte-bouton.*

3° Un travail de M. G. JEANNENEY (Bordeaux), membre correspondant national, intitulé : *De l'effet des injections hormonales sur l'évolution des greffes ovariennes.*

4° Un travail de MM. H.-L. ROCHER, membre correspondant national, et Louis POUYANNE (Bordeaux), intitulé : *La broche de Kirschner chez l'enfant.*

5° Un travail de M. A. HUSTIN (Bruxelles), membre correspondant étranger, intitulé : *Deux cas d'anurie traités avec succès par la décapsulation et l'essorage d'un des reins.*

6° Un travail de M. HO-DAC-DI (Hanoï), intitulé : *Occlusion intestinale par calcul non biliaire.*

M. P. MOULONGUET, rapporteur.

NÉCROLOGIE

Allocution de M. le Président à l'occasion du décès de M. Joseph Récamier.

J'ai la pénible mission de vous faire part de la mort de notre collègue Joseph-Claude-Anthelme Récamier.

Récamier était l'héritier d'un nom illustre à plus d'un titre et en particulier dans l'histoire de la Chirurgie : son grand-père Joseph, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui a professé avec éclat à la Faculté de Médecine et au Collège de France, a exécuté pour la première fois chez nous l'hystérectomie vaginale.

Il appartient lui-même à cette belle promotion d'Internat de 1884, en tête de laquelle figure Albarran, où l'on relève les noms de Pierre Delbet, de Sébileau et de Rieffel, de Lyot et de Potherat, pour ne citer que les chirurgiens, et où les médecins ne sont pas moins brillamment représentés, puisque, entre autres, Vaquez et Widal précèdent immédiatement Récamier sur la liste de nomination.

Notre collègue semblait destiné aux grands concours. Pendant son adjuvat, il avait écrit sa mémorable thèse sur les rapports du rein, illustrée des belles planches de Farabeuf, qui a été un de nos livres de chevet. Mais son pieux attachement à la famille d'Orléans l'a empêché de poursuivre la voie qui lui était ouverte. Pendant plus de trente ans, il a accompagné le duc d'Orléans dans ses voyages et ses explorations, non pas seulement en qualité de chirurgien, mais aussi de sage conseiller et d'ami. C'est ainsi qu'il a dû s'arracher pendant de longs mois à son service de l'hôpital Saint-Michel pour parcourir l'Asie, l'Afrique et les mers polaires. De ces voyages, il a laissé une relation aussi remarquable par l'inspiration que par le fond : « L'âme de l'exilé ».

A chacun de ses retours en France, il reprenait avec ardeur son service à l'hôpital Saint-Michel. C'est là qu'il a recueilli la documentation de son bel ouvrage sur le cancer de l'utérus, œuvre d'un clinicien qui en cette matière a su tout voir.

Il n'est pas indifférent de signaler que, durant la grande guerre, cet homme de devoir n'a pas craint, à cinquante-quatre ans, de réclamer sa place dans la zone des armées et y a mérité la Croix de guerre.

En 1926, la Société nationale de Chirurgie, usant du droit que lui confèrent ses statuts « de nommer directement aux places de membres honoraires, des chirurgiens éminents qui n'ont pas fait acte de candidature », a appelé Récamier dans son sein.

Cette marque d'estime de ses pairs l'a vivement ému. Il répétait encore à ses amis Arrou et Jean-Louis Faure quelques heures avant sa mort : « Dites à mes amis de la Société de Chirurgie qu'ils m'ont donné la plus grande joie de ma vie. » Elle était bien due à ce savant qui était un modeste,

je dirais presque un timide, et qui, par sa haute honorabilité, sa courtoisie, sa finesse de pensée, sa délicatesse de sentiments, s'était acquis toutes les sympathies.

Il a eu le bonheur, au crépuscule de sa vie, de se voir entouré d'une auréole d'enfants et de petits-enfants. Son fils Jacques continue la tradition familiale; il a succédé avec distinction à notre collègue dans le service de chirurgie de l'hôpital Saint-Michel, où Joseph Récamier a voulu finir ses jours, au milieu de ses malades.

Je vous invite, Messieurs, à envoyer à la famille de notre collègue nos plus vives condoléances et à lever la séance en signe de deuil.

M. J.-L. **Faure** : Si je prends la parole, ce n'est pas pour ajouter quoi que ce soit aux paroles si simples et si émouvantes que vous venez d'entendre. C'est pour répondre au désir de mon ami Récamier, désir auquel notre Président vient de faire allusion.

Quelques jours avant sa fin, j'avais été voir mon vieil ami, qui m'avait dit textuellement : « Si je ne me relève pas, je te prie de dire à mes collègues de la Société de Chirurgie qu'en m'appelant à eux d'une façon spontanée, ils m'ont procuré la plus grande joie de ma vie. » Je le lui ai promis, et je viens tenir ma promesse.

DEUXIÈME SÉANCE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

De l'effet des injections hormonales sur l'évolution des greffes ovariennes. (L'épreuve hormonale, critère de vitalité, et stimulant des greffes ovariennes),

par M. G. **Jeanneney** (de Bordeaux), membre correspondant national.

Dans leur intéressant travail du 6 mars 1935, MM. Proust et Moricard conseillent d'utiliser des complexes anté-hypophysaires (anté-lobine extraite de l'urine de femme enceinte) pour exciter les greffes ovariennes. Leur expérience, qui porte sur 7 femmes greffées, les amène à cette conclusion que « le seul fait qui est acquis, c'est la possibilité de déclancher l'augmentation de volume d'une greffe d'ovaire chez la femme, ce qui a été suivi de la disparition des troubles fonctionnels de castration (bouffées de chaleur) qui sont secondaires à la perte de fonction apparente de la greffe ».

Nous avons, — le premier en France, croyons-nous, — dès *avril 1933* [1], puis en mai 1934, dans notre rapport au 3e Congrès français de Gynécologie sur le traitement de l'insuffisance ovarienne [2], indiqué qu'on peut réactiver le greffon par des *injections de folliculine.*

Dans le même rapport, je signalais le travail de Courriadès, de Bordeaux, qui, en octobre 1933, conseillait d'utiliser l'anté-hypophyse dans le même but.

Depuis, j'ai pratiqué ou fait pratiquer sur 12 opérées greffées des injections de folliculine (huit fois), ou d'extrait hypophysaire (quatre fois), avec des résultats analogues à ceux de MM. Proust et Moricard.

La folliculine agit indirectement sans doute sur la greffe, en sollicitant de l'hypophyse une sécrétion de Prolan qui, à son tour, excite le greffon.

De nos observations nous pouvons tirer les conclusions suivantes, les mêmes qu'il y a deux ans :

Lorsqu'une greffe n'est suivie d'aucune atténuation des troubles d'insuffisance ovarienne post-opératoire, et qu'on doute de son activité ou de sa survie, il suffit d'injecter à l'opérée de la folliculine ou de l'antélobine. En général, après deux séries de six injections par mois, on voit le greffon augmenter de volume et devenir sensible. En même temps les troubles d'insuffisance disparaissent.

Cette *épreuve de la folliculine* a un double intérêt : tout d'abord elle *établit la survivance du greffon et marque sa vitalité spécifique* ; elle semble prouver ensuite que l'action des injections de folliculine sur les troubles endocriniens des ovariotomisées se trouve sensiblement renforcée par la présence d'un greffon.

En résumé, on peut avec des injections hormonales *contrôler la vitalité de certains greffons* et *en exciter périodiquement l'activité* de façon à maintenir plus longtemps leur action.

L'iléo-sigmoïdostomie par le procédé de la pince porte-bouton [3],

par M. **Henry Lardennois** (de Reims),
membre correspondant national.

Notre collègue, Yves Delagenière, a exposé, dans la séance du 13 mars 1935, sa technique d'iléo-sigmoïdostomie par la méthode du bouton sonde. Il a bien voulu dire, tout d'abord, qu'elle était moins une technique nouvelle que la combinaison de deux procédés déjà connus depuis longtemps. Il associe le procédé de la grosse sonde rectale imaginé par Lockart-Mum-

1. Jeanneney : Sur un critère de vitalité des greffons ovariens. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales* du 16 avril 1933, page 250.
2. Jeanneney : Traitement chirurgical des insuffisances ovariennes. 3e Congrès de Gynécologie, mai 1934, Paris. *L'Expansion Scientifique française.*
3. Communication reçue le 3 avril.

mery à la méthode de l'anastomose entéro-rectale par la pince porte-bouton que j'ai décrite en 1899, et qui figure dans des traités classiques comme le *Traité de Technique opératoire* de Monod et Vanverts, et la *Chirurgie de l'Intestin*, de Hartmann.

Je ne puis que partager l'opinion de Delagenière à propos de la difficulté de réaliser, sur les côlons, une suture parfaitement étanche et donnant toute sécurité.

Quelles que soient les précautions prises, la lumière intestinale reste longtemps ouverte. On doit coudre une étoffe mince et fragile, mal nourrie, mal vitalisée. Il est malaisé d'assurer des points non perforants. Tous nous sommes habitués à redouter la petite désunion partielle, la petite fistule stercorale du sixième jour.

J'ai répété souvent que, si le bouton devait être exclu un jour de nos méthodes chirurgicales, il devrait tout au moins garder une dernière indication, l'iléo-sigmoïdostomie.

Ici même, de Martel, et Pouliquen en particulier, ont insisté sur la supériorité de l'anastomose au bouton. Comment ne pas admirer la plasticité de ces parois intestinales qui se nécrosent lentement par suite de la pression opérée par les deux chapeaux du bouton et qui se reconstituent ensuite tout autour, aussi solides et aussi étanches.

Dans ces interventions où le facteur durée a une grosse importance, l'anastomose est bien plus vite terminée. La lumière intestinale reste ouverte le minimum de temps. Les surfaces péritonéales accolées sont larges. Le contact, solidement établi, peut résister aux mouvements péristaltiques et au ballonnement de l'intestin.

La lumière de l'anastomose reste béante de suite. L'établissement du transit intestinal est immédiatement assuré pour les gaz et les liquides, ce qui est un avantage précieux.

Si je suis partisan pour l'iléo-sigmoïdostomie de l'anastomose au bouton, je ne crois pas, en dépit de dix belles observations qui prouvent la dextérité et la maîtrise chirurgicale de notre collègue, que sa nouvelle méthode soit plus aisée, plus rapide et plus sûre que mon procédé de la pince porte-bouton.

J'admettrais l'artifice de la longue sonde rectale pour une colocolostomie, mais elle me paraît inutile à la suite d'une anastomose, laissant écouler dans l'S iliaque le contenu parfaitement liquide de l'intestin grêle. Une sonde, pour être glissée ou enfoncée dans le côlon, doit être assez rigide, mais, dans ce cas, sa paroi épaisse diminue sensiblement la lumière laissée par le bouton.

Ma technique, pour mettre en place dans l'intestin les deux parties du bouton, me paraît également plus satisfaisante et plus élégante. M. Delagenière emploie l'ancien procédé. Il engage le chapeau du bouton dans une boutonnière pratiquée sur l'intestin. Ensuite, il doit resserrer cette boutonnière trop large par un surjet en cordon de bourse, qui enserre la cheminée au pédicule.

Ce coulissage sectionne ou comprime des vaisseaux, d'où diminution

de vitalité des tissus. Il fronce la paroi et rend la coaptation imparfaite. Chose plus grave, si c'est un chirurgien moins habile et moins bien entraîné que notre collègue, on constate une petite éversion de la muqueuse septique, ce qui diminue les chances d'un bon accolement péritonéal.

Dans l'anastomose au bouton, quel est le point capital, la condition essentielle de la sécurité, c'est d'avoir les deux pièces du bouton, toutes deux étroitement enchâssées, solidement serties et fixées dans les deux anses intestinales respectives. Dans ces conditions, un parfait accolement est assuré, le succès est infaillible.

Le grand avantage de ma technique, je ne saurais trop le répéter, est que le demi-bouton est introduit d'abord dans l'intestin. Ensuite, je fais émerger la seule cheminée par un étroit orifice taillé à sa mesure. Ainsi, pas besoin de fil en cordon de bourse faisant corps étranger, pas d'éversion de muqueuse septique ; la cheminée sort, bien enserrée au centre d'une surface séreuse, éminemment prête à une rapide coalescence.

Il ne faut pas enchâsser le demi-bouton dans l'intestin, de dehors en dedans. *Il faut l'introduire d'abord dans l'intestin, puis faire sortir le cylindre par une petite ouverture juste taillée à sa demande.*

Quand on voit sur l'anse iléale d'une part, et, d'autre part, le long d'une bande longitudinale de l'S iliaque, les deux cylindres bien encadrés par une tunique péritonéale intacte et bien vivante, on peut être sûr du bon résultat de l'anastomose.

Je pratique toujours une laparotomie médiane. Avec la valve de Doyen et l'écarteur de Gosset, on obtient un jour énorme sur le bassin, le détroit supérieur et les fosses iliaques.

Pouliquen a imaginé son bouton mixte, une pièce de Jaboulay s'articulant avec une pièce de Villard. Je préfère le bouton de Villard au bouton de Murphy. Sa lumière initiale est plus grande, l'interpénétration est plus facile et plus solide.

Le premier temps comporte la mise en place de deux demi-boutons. La pièce mâle plus fragile est placée dans l'iléon, la pièce femelle plus robuste est introduite dans le rectum le plus haut possible, par un aide, grâce à ma pince porte-bouton.

L'iléo-sigmoïdostomie, le plus souvent, est associée à une exclusion unilatérale. L'iléon est sectionné en travers. Le bout distal est fermé et enfoui. On agit de même avec le bout proximal, après y avoir glissé le demi-bouton mâle.

Si je ne pratique pas l'exclusion, j'introduis la pièce dans l'iléon par une incision que je referme. Une pince clamp ou bien une ligature non serrée l'immobilise à l'endroit choisi.

Souvent la pièce mâle a été enfoncée auparavant dans le rectum et de là glissée peu à peu dans l'S iliaque. C'est une manœuvre un peu délicate pour qui n'en a pas l'habitude, car c'est, en somme, un véritable cathétérisme.

Le siège du malade est soulevé par un coussin, l'anus dilaté, les cuisses

légèrement écartées. Le bouton bien vaseliné est enfoncé sur ma pince qui possède une articulation excentrée comme les dilatateurs utérins. En rapprochant les anneaux, on écarte les mors dans la lumière du bouton qui est ainsi bien fixé et maintenu par leur divergence. Grâce à cette pression excentrique des bords de la pince, le bouton fait corps avec elle.

L'aide peut faire cheminer la pince, l'enfoncer, la retirer, la faire basculer sans crainte de le perdre. Au besoin, l'aide glisse sa pince le long de son index ganté.

Quand le bouton est en place, quand il est saisi à travers la paroi rectale par le chirurgien, l'aide déclanche la crémaillère et commence à écarter les anneaux. Les mors se rapprochant alors et sortent du bouton sans rien mouvoir ni ébranler.

Le chirurgien, avec sa main gantée ou plus aisément avec sa main nue, a senti le bouton faisant saillie sur la face antérieure du rectum. Il le fait glisser peu à peu dans la lumière de l'intestin, à travers la paroi et le conduit, à l'endroit choisi pour l'anastomose.

S'il peut l'amener dans une anse sigmoïde, pourvue d'un méso assez long pour permettre une anastomose hors de l'abdomen, sur des champs stérilisés, la manœuvre est plus facile. Mais, dans de nombreuses observations, on a pu même pratiquer une anastomose entéro-rectale plus basse.

Les deux pièces du bouton sont en place sur deux anses qui peuvent s'accoler sans tiraillement ni torsion. Une première tentative l'a démontré. Il faut alors faire émerger de l'intestin les cylindres des deux pièces pour les articuler ensemble.

La manœuvre demande à peine une minute. Sur l'S iliaque, la main gauche tient le bouton qui fait saillie en bonne place, sur la bande longitudinale, en dehors de toute frange épiploïque gênante. La main droite donne un coup de trocart ou de thermo-cautère, la cheminée sort bien enchâssée. Une pince confiée à l'aide la fixe et la retient hors de l'intestin.

Sur l'iléon, même manœuvre. On prend quelques précautions pour éviter de ce côté tout écoulement de liquide. On articule les deux pièces bien à fond, mais lentement, sans brutalité, par l'intermédiaire de deux compresses, pour ne pas écraser et traumatiser les tuniques intestinales.

Le chirurgien change de gants, il essuie l'anastomose à l'éther. Il est inutile et nuisible d'ajouter des sutures à cette anastomose largement adhérente et solide. On ferme en arrière l'hiatus qui sépare le mésentère du mésocôlon pelvien pour éviter tout étranglement.

L'opération rapide n'a pas été choquante ; les chances d'infection sont minimes et les suites en général très bénignes.

L'évacuation des gaz et d'un liquide diarrhéique est le plus souvent précoce. L'anus a été dilaté, mais je n'ai jamais eu besoin d'introduire une longue sonde rectale comme notre collègue Delagenière. Fréquemment, au contraire, il a fallu lutter contre des complications diarrhéiques durant les premiers jours.

COMMUNICATIONS

Technique simplifiée de l'anesthésie prolongée à l'évipan sodique[1],

par MM. **Hustin**, membre correspondant étranger
et **L. Wybauw** (Bruxelles).

L'anesthésie à l'évipan sodique de courte durée est facile : il suffit d'une seule injection intraveineuse. Mais si l'on veut prolonger la narcose et répéter les injections, on se heurte à la difficulté de maintenir pendant longtemps une aiguille dans la veine, sans qu'elle ne se bouche.

Jentzer a conseillé de faire pendant toute la durée de l'intervention une injection de sérum glucosé, qui maintient la perméabilité de l'aiguille; la solution anesthésique est introduite par une autre aiguille enfoncée dans le tuyau amenant le sérum glucosé. Le dispositif employé pour faire les injections intraveineuses est parfois encombrant. Aussi nous l'avons supprimé; nous employons depuis quelque temps, avec d'excellents résultats, la technique suivante.

Nous nous servons de l'aiguille imaginée avant-guerre par Bayeux et construite par Collin, pour faciliter les injections intraveineuses de Salvarsan. Cette aiguille présente plusieurs particularités intéressantes.

Le cône de l'aiguille est allongé. A son embouchure s'adapte une bague dans laquelle coulisse une tige rigide prolongeant le mandrin. Cette tige permet d'enfoncer et de retirer à volonté le mandrin. Enfoncé, le mandrin dépasse de 1 millimètre à peine la position de l'aiguille; retiré, il dégage entièrement la lumière de l'aiguille.

Un embout latéral faisant avec l'aiguille un angle de 45°, s'implante sur le cône à quelques millimètres de l'insertion de celle-ci. Deux palettes incurvées permettent de fixer l'aiguille au membre (voir figure).

Le maniement de l'aiguille est facile. On l'enfonce dans la veine, le mandrin affleurant le biseau. Dès que la sensation de l'effraction de la paroi vasculaire est obtenue, on pousse le mandrin à fond. Son extrémité dépassant d'une fraction de millimètre la pointe de l'aiguille, celle-ci peut être poussée jusqu'au cône sans crainte de transfixion.

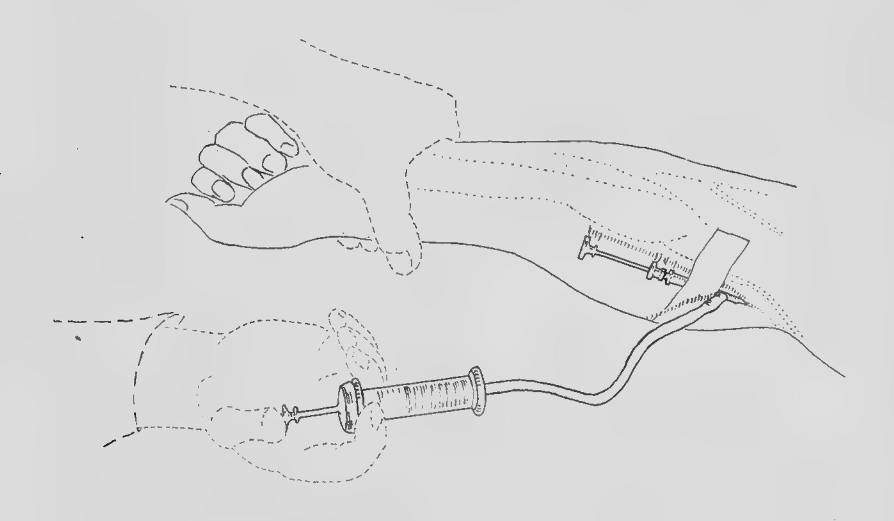
Avec un peu d'expérience, la sensation de glissement du mandrin mousse sur la paroi interne de la veine est si nette, qu'il est inutile de vérifier par l'arrivée du sang que la ponction veineuse est correcte. En cas de doute, il suffit de retirer le mandrin pour voir sourdre le sang.

1. Communication reçue le 20 mars 1935.

L'aiguille obturée par son mandrin étant en place, on la fixe au bras par une languette de sparadrap collée transversalement sur les ailettes de contention. On adapte ensuite à l'embout latéral, un mince tuyau de caoutchouc raccordé à la seringue qui contient l'évipan. Il va de soi que le tuyau doit être, au préalable, rempli de la solution anesthésique.

Dès lors, l'injection de l'évipan se fait avec la plus grande simplicité.

De la main gauche, l'anesthésiste saisit le poignet du malade; il peut ainsi, tout en maintenant le membre, prendre le pouls de l'opéré et juger des réactions musculaires. De la main droite, il tient la seringue et sans devoir déposer celle-ci, peut manœuvrer facilement le mandrin, avec le



pouce et l'index Veut-il injecter la solution d'évipan? Il retire d'abord le mandrin à fond et pousse ensuite le piston de la seringue. La dose voulue d'évipan injectée, le mandrin est réintroduit dans la lumière de l'aiguille. Comme le mandrin en occupe toute la lumière, le sang ne peut jamais y pénétrer, s'y coaguler et l'obstruer.

La manœuvre très simple que nous venons de décrire peut être répétée aussi souvent qu'on le désire et pendant aussi longtemps que la durée de l'opération l'exige.

On pourra, si l'on veut, changer de seringue au cours de l'anesthésie, sans bouger l'aiguille. Grâce au mandrin dont elle est pourvue et à la grande profondeur à laquelle elle est enfoncée, l'aiguille ne risque pas de sortir de la veine ou de perforer sa paroi, même si le malade fait quelques mouvements du membre pendant la narcose.

Le lever immédiat[1] en chirurgie abdominale et les irradiations opératoires,

par M. **Henri Paschoud** (Lausanne), membre correspondant étranger[2].

Brisset (1), Chalier (2), Folliasson (3), Jeanneney (4), Cotte (5) ont introduit le sujet ici même.

A leur exemple, je considère comme un devoir de donner connaissance intégrale de faits qui paraissent démontrer « qu'il y a aujourd'hui quelque chose de changé en chirurgie ». Je ne sais si je m'illusionne. Certaines observations, prises isolément, doivent surprendre, secouer même. Dans leur ensemble, par la constance de leurs manifestations nouvelles, elles atteignent à une signification plus générale.

L'attention du lecteur, dont la faculté d'assimilation n'est pas émoussée, s'éveillera mieux, à mon sens, devant ces faits « bruts » que par une analyse où le coefficient personnel intervient. Les arguments d'ordre physiologique conduisant à ces gageures apparentes que sont le « lever immédiat » et la « sédation de la douleur sans calmants », les précisions techniques, les éléments dont la connaissance est indispensable à qui voudra collaborer au défrichement d'un domaine, aussi vaste qu'inattendu, cet agrégat, de date récente, se trouvent, pour l'instant, encore épars, dans des revues accessibles à tous (6).

La première récolte annuelle dans ce domaine des irradiations à la Havlicek, et ses conséquences directes et indirectes, ont dépassé mes espérances les plus folles.

Je livre à l'esprit critique, à l'intérêt de mes collègues de la Société de Chirurgie les observations de *tous* les abdominaux intrapéritonéaux qui ont suivi ma première irradiation opératoire, le 28 octobre 1933 (siège de Lausanne exclusivement, où les irradiations ont été organisées). Pour des raisons exposées ailleurs (appareillage), les irradiations ont été interrompues pendant trois mois. Des éléments de comparaison se présentent donc à l'esprit du lecteur. Il s'agit de 73[3] opérés de l'abdomen ressortissant à la clientèle privée exclusivement.

En suivant l'ordre chronologique (disposition choisie), le lecteur assistera au développement progressif de la méthode des irradiations. S'il désire considérer les observations dans leur cadre d'espèce, il le pourra facilement en consultant la numérotation que nous indiquons ci-dessous.

Estomac-duodénum (résections et gastro-entérostomies) : 15 observations : 2, 9, 12, 19, 22, 39, 41, 42, 49, 54, 58, 65, 69, 72, 73 (1 décès : obs. 41). *Vésicule*

1. « Lever de la table d'opération » s'entend : lever, marche à l'ascenseur, puis au lit, selon les instructions détaillées que j'ai données. *Atti e Memorie*, etc. (6).
2. Séance du 27 février 1935.
3. Mon article de la *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 4, 1935, p. 106, parle de 77 observations : question de chronologie et intention abandonnée de faire figurer les « extrapéritonéaux » (unification du sujet).

et voies biliaires : 6 observations : 25, 27, 29, 50, 51, 63. *Intestins* : 13 observations : 4, 6, 13, 14, 15, 28, 35, 36, 37, 48, 53, 59, 61 (1 décès : obs. 36). *Estomac-vésicule biliaire-intestins* (opérations multiples, dans le même temps ou très rapprochées) : 6 observations : 16, 17, 24, 56, 60, 66 (3 décès : obs. 56, 60, 66). *Appendice* : 13 observations : 7, 8, 21, 23, 30, 38, 52, 55, 57, 62, 67, 70, 71. *Péritonites purulentes généralisées et localisées* (perforations stomacale, intestinale, colique, etc.) : 8 observations : 1, 18, 32, 33, 40, 46, 64, 68 (1 décès : obs. 40). *Utérus-annexes* : 9 observations : 3, 5, 11, 26, 31, 43, 44, 45, 47 (2 décès : obs. 11, 47). *Laparotomies diverses* : 3 observations : 10, 20, 34.

Parmi les 8 décès, 3 cancers, 1 perforation d'estomac à l'âge de soixante-dix ans. Décès par embolie : néant.

Deux séries :

I. *Pas irradiés* (10 observations) : 1 lever immédiat, 1 lever précoce, 8 alitements prolongés, 61 injections de calmants se répartissant sur 10 cas (pantopon, morphine, sédol, essentiellement).

II. *Les irradiés* (63 observations) : 48 levers immédiats, 8 levers du jour, 4 levers précoces, 3 alitements prolongés, 41 injections de calmants se répartissant sur 63 cas (novalgine essentiellement).

Le lever immédiat n'a pu être régulièrement poursuivi dans 5 cas (obs. 29, 42, 48, 49, 63). Pas de lever (alitement prolongé), 3 cas (obs. 50, 56, 66).

La durée du séjour en clinique dépend du désir du malade (clientèle privée).

Les observations *in extenso* sont déposées aux Archives de la Société sous le n° 100.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Brisset. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 32, 1923.

(2) Chalier. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 11 février 1931 ; Académie de Médecine, Paris, 25 mars 1930 ; *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 27, 1933 ; *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1934, p. 486.

(3) Folliasson. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 25, 1933.

(4) Jeanneney. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 27, 1933.

(5) Cotte. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 7, 1934.

(6) Havlicek : Vasa privata, vasa publica. *Hippokrates*, cahier 2, 1929 ; Trombose et embolie. Dresde et Leipzig, Kreislaufforschung. 1934 ; Irradiations. Congrès international de la Lumière, Copenhague, 1932 ; Irradiations. *Bruns Beiträge*, cahier 2, 1934, p. 174. Breitner : Irradiations. *Bruns Beiträge*. vol. CLIX, 1934 ; Irradiations. *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 4, 1935. Paschoud : Thrombose et embolie. *Schweizerische med. Wochen*, n° 40, 1933 ; Irradiations. *Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 8, 1934 ; Lever immédiat. Société suisse de Chirurgie, Fribourg, novembre 1934 ; Thrombose et embolie, irradiations, lever immédiat. *Atti e Memorie Della Società Lombarda di Chirurgia*, vol. II, n° 18, 1934-XIII ; Irradiations. *Schweizerische med. Wochen.*, n° 4, 1935, p. 106.

A propos de quelques cas d'ulcus peptique. Considérations sur la technique des opérations stomacales[1],

par M. J. Abadie (d'Oran), membre correspondant national.

Récemment, j'ai eu à opérer coup sur coup 4 cas d'ulcus peptique, 2 consécutifs à des gastro-entérostomies, 2 à des gastrectomies ; j'ai retrouvé 2 observations un peu plus anciennes, où il s'agissait encore de

1. Communication reçue le 27 mars 1935.

gastro-entérostomies. Tous ces cas comportent des enseignements pratiques manifestes.

J'en rapprocherai une septième observation où, s'il n'y avait point d'ulcus peptique, on pouvait observer les conséquences fâcheuses d'une double erreur de technique.

A. Ulcus peptiques consécutifs a des gastro-entérostomies :

Observation I. — H., trente-trois ans, opéré il y a vingt mois par un jeune chirurgien de gastro-entérostomie pour ulcus duodénal. *Opération* le 19 janvier 1934. Rachianesthésie. On trouve : ulcus du bord supérieur du duodénum avec bride serrée en avant et en arrière; ulcus peptique sur la bouche avec participation de la paroi postérieure du côlon. On libère la bouche jusqu'à réouverture de la fenêtre dans le méso, sauf en avant contre le côlon. Puis section première du duodénum, écrasement et section de l'estomac bien au delà de la bouche de gastro-entérostomie, libération de l'estomac au ras de l'anastomose afin de se débarrasser de l'estomac. Alors on relève le côlon, se porte au-dessous, sectionne le grêle de part et d'autre et termine par la résection tangentielle du côlon transverse; on suture aussitôt et enfouit la brèche colique résultante. Puis anastomose termino-terminale du grêle. Fermeture du duodénum, fermeture de l'estomac, Billroth II en aval du rétablissement de la continuité du grêle. Pas de drain. Suites normales. Guérison.

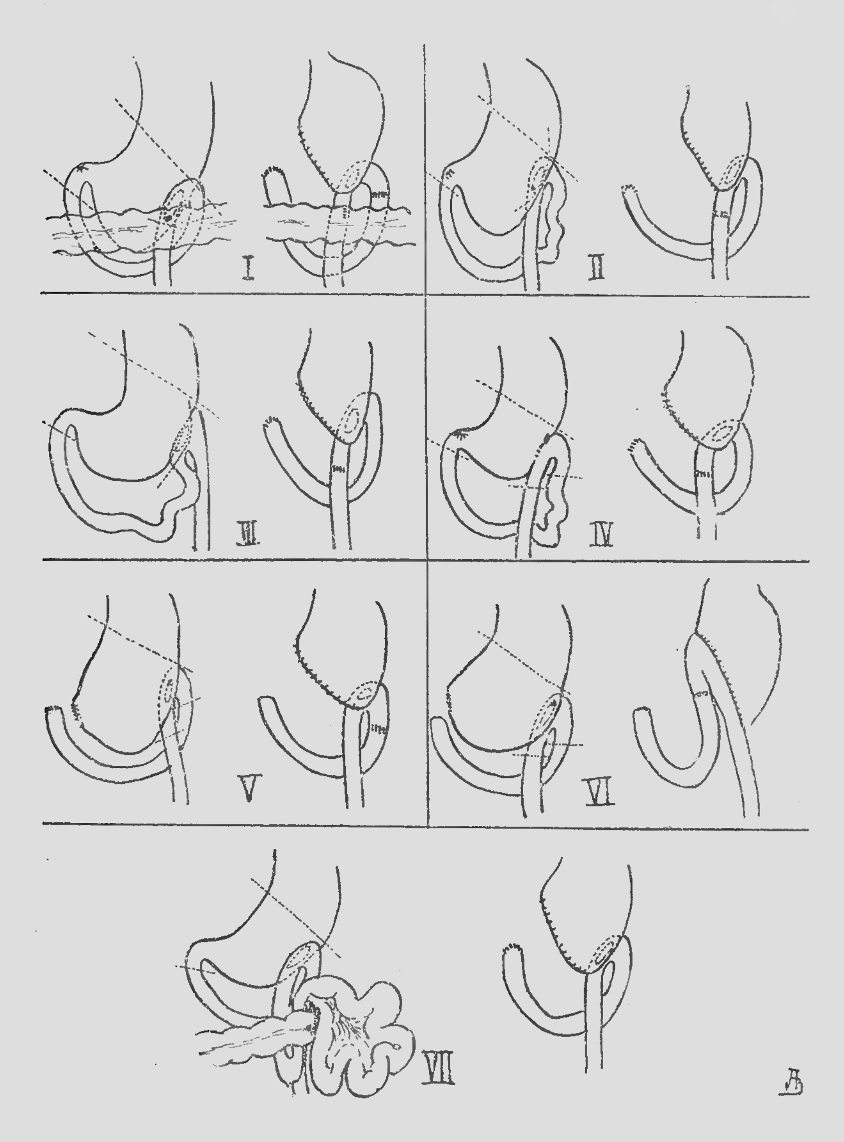
A noter : la gastro-entérostomie était, nous a-t-il semblé, trop loin du pylore, d'où stase antrale.

Obs. II. — H., trente-trois ans, opéré il y a trois ans de gastro-entérostomie postérieure par un de nos collègues. Actuellement : éventration, vomissements, douleurs, amaigrissement; aux rayons X, la bouche ne fonctionne pas. *Opération* le 22 janvier 1934. Rachianesthésie. Ulcus duodénal cicatrisé, mais avec bride sténosante. Ulcus peptique au niveau de la bouche entourée de brides multiples. Libération d'adhérences avec la vésicule biliaire, libération de la bouche au travers du méso-côlon. Alors écrasement et section première du duodénum, écrasement et section de l'estomac en amont de la bouche, résection tangentielle en collerette du grêle au niveau de la bouche. Fermeture du duodénum. Fermeture de l'estomac. Billroth II en employant l'ancienne ouverture du grêle pour la nouvelle anastomose. Guérison simple.

A noter : la gastro-entérostomie était loin sur l'estomac (d'où stase antrale) et trop loin sur le grêle (à telle enseigne qu'après résection large de l'estomac, l'ancienne bouche a pu servir sur l'estomac et raccourci et remonté).

Obs. III. — H., quarante-deux ans, opéré de laparotomie exploratrice il y a sept ans; il y a quatre ans de gastro-entérostomie par le même chirurgien que celui de l'observation II. Tableau clinique de l'ulcus peptique : radiologiquement, stase. *Opération* le 29 septembre 1934. Rachianesthésie. Nombreuses adhérences, notamment au foie, au milieu desquelles on libère de toutes parts la bouche de gastro-entérostomie resserrée, avec ulcus postérieur. Section première du duodénum où l'on ne voit pas d'ulcus ; écrasement et section de l'estomac; résection tangentielle du grêle par collerette autour de la bouche. On referme aussitôt cette brèche perpendiculairement à l'axe et Billroth II en amont de cette suture du grêle. Suites normales. Guérison.

A noter : Cas typique d'ulcus peptique consécutif à une gastro-entéro-stomie qu'aucun ulcère n'imposait. En outre, bouche trop loin sur le grêle, si bien que malgré une résection large de l'estomac j'ai dû faire la nou-



velle bouche en amont de l'ancienne; enfin la rotation de l'anse n'avait pas été faite; il n'y avait pas d'isopéristaltisme.

Obs. IV. — H., quarante-sept ans, opéré il y a sept ans de gastro-entéro-stomie par le même chirurgien que les malades II et III, a tout le tableau d'un ulcus peptique. *Opération* le 12 décembre 1934. Rachianesthésie. Libération de la bouche à travers le méso. Ici, écrasement et section première de l'estomac en amont; dissection du duodénum porteur d'un ulcus encore en évolution très

adhérent au pancréas, section au delà; alors section du grêle de part et d'autre de la bouche; on rétablit aussitôt sa continuité par anastomose termino-terminale. Billroth II avec nouvelle bouche *en amont* de l'ancienne. Fermeture sans drainage. Suites normales.

A noter : La bouche était à bonne distance du pylore et isopéristaltique; mais très loin sur le grêle, puisque là encore j'ai dû faire la nouvelle bouche en amont de l'ancienne.

B. Ulcus peptiques consécutifs a des résections gastriques : Dans les 2 cas qui vont suivre, c'est moi-même qui avais effectué la résection gastrique après laquelle s'est produit l'ulcus peptique; c'est donc à moi-même que s'adressent les reproches relatifs à la technique que ces cas me semblent légitimer. Je ferai remarquer que dans un cas comme dans l'autre, la résection avait été faite en 1920 et 1921, c'est-à-dire à une époque où l'utilité, la nécessité des larges résections n'était pas encore apparue.

Obs. V. — H., cinquante et un ans, a subi en 1921 une pylorectomie pour ulcus duodénal. Il est resté guéri pendant douze ans, puis a recommencé à souffrir. *Opération* le 5 décembre 1934. Rachianesthésie. La bouche de gastro-entérostomie porte bien un ulcus peptique étendu, surtout sur le jéjunum. Après libération de la fenêtre méso-colique, on dépiaute la grande courbure de son épiploon, sectionne le grêle de part et d'autre de la bouche, soulève le tout et alors écrase et sectionne l'estomac au delà. Rétablissement de la continuité du grêle par une termino-terminale; Billroth II en aval de l'anastomose termino-terminale du grêle. Pas de drainage. Suites normales.

Obs. VI. — H., quarante-huit ans, a subi le 2 juillet 1920, après être resté malade dix ans, un Billroth II pour lequel la section stomacale passait à 5 centimètres du pylore ; la section du duodénum était au delà d'un petit ulcus duodénal antérieur presque cicatrisé. Deux ans après, hématémèse très abondante avec mélæna sans suites. Dès 1925, le malade va tantôt bien, tantôt mal. Le diagnostic d'ulcus peptique est porté. *Opération* le 16 janvier 1935. Rachianesthésie. Après libération difficile des parties à travers le méso-côlon, on voit l'estomac très dilaté en besace à droite de la bouche; au niveau de celle-ci un ulcus peptique en avant et à gauche dont les brides rétractiles ont formé un diverticule du grêle. Ecrasement et section de l'estomac, libéré de l'épiploon, au delà de l'ancienne bouche, section losangique du grêle autour de la bouche. On referme le grêle, puis on termine par un Polya anastomosant toute la tranche de l'estomac avec le grêle en aval de l'ancienne bouche. Suites simples. Guérison.

Les conditions favorables à l'apparition ultérieure d'un ulcus peptique semblent bien avoir été les mêmes dans l'un et l'autre cas. La résection gastrique, limitée à une timide pylorectomie, a permis la formation et la dilatation progressive de l'estomac à droite de l'anastomose gastro-intestinale, à la suite, stase.

Et voilà donc constitué le cycle, bien connu aujourd'hui, qui favorise l'apparition d'un ulcère stomacal, aussi bien primitif que peptique : stagnation dans la région antrale, congestion permanente, excitation de la

sécrétion hormonale qui va à son tour exciter l'hypersécrétion acide dans la région du fundus.

*
* *

Les difficultés avec lesquelles nous nous sommes trouvés aux prises, au cours de l'opération et plus encore l'enseignement si démonstratif qu'il présente nous fait rapprocher des cas précédents un septième, bien qu'il n'y eût pas d'ulcus peptique.

Obs. VII. — F., vingt-six ans, présentant des troubles gastriques, progressifs liés à une ptose gastrocolique accentuée et aggravée par un état névropathique manifeste, subit en août 1934 une gastro-entérostomie faite par un de nos confrères. Les résultats ne sont pas très bons, car très rapidement les troubles amendés reparaissent; une intolérance presque complète avec amaigrissement, douleurs et torpeur, nous décident à opérer. *Opération* le 28 décembre 1934. Anesthésie au Balsoforme. Le plus difficile est de s'y reconnaître et de finir par comprendre que si le côlon transverse paraît disparaître à moitié route en s'engageant derrière la masse du grêle, c'est, en réalité, qu'une partie du grêle est remontée dans l'arrière cavité des épiploons par la fenêtre du méso-côlon faite au cours de la gastro-entérostomie précédente et non refermée, et ces anses grêles passant aussi d'arrière en avant dans une brèche large de décollement colo-épiploïque retombent en amont du côlon qui disparaît sous elles. Alors. réduction faite, gastrectomie large dépassant l'ancienne bouche et Billroth II en utilisant l'ancienne ouverture du grêle légèrement agrandie et qui ne portait aucune lésion ulcéreuse. Suites simples. Guérison.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur ces 7 cas, nous pouvons remarquer tout d'abord que tous ont guéri; aucun n'a été drainé; 4 sont secondaires à des gastro-entérostomies, 2 seulement sur 6 ulcus peptiques à des gastrectomies. Les intervalles de temps écoulés entre les deux opérations ont été de vingt mois, trois ans, quatre ans, sept ans, entre la gastro-entérostomie et la cure radicale de l'ulcus peptique; ils ont été de quatorze ans entre la gastrectomie et la cure de l'ulcus peptique.

En ce qui concerne la gastro-entérostomie les faits observés rappellent qu'il ne faut pas faire de gastro-entérostomie sans indication précise, et qu'au cours de son exécution il faut placer la bouche assez près du pylore et près de la grande courbure pour éviter la stase et la dilatation antrale, assez près de l'origine du jéjunum pour éviter la stase duodéno-jéjunale; il paraît également plus avantageux de faire la rotation de l'anse afin de réaliser l'isoperistaltisme. Nous la faisons toujours; nous n'avons jamais eu de « circulus vitiosus ».

En ce qui concerne la gastrectomie, tout le monde est actuellement d'accord pour réprouver les résections parcimonieuses, aussi nocives que l'exclusion si justement condamnée; nous savons de par l'expérimentation et de par la clinique, qu'il faut avoir pour but de rendre autant que possible hyposécrétant et mieux encore anachlorhydrique le fundus restant; pour cela, il faut enlever très largement voire totalement la région antrale. Une fois de plus, les cas rapportés sont en faveur de la gastrectomie large contre la gastro-entérostomie.

Est-il manifeste qu'il faille réaliser de larges anastomoses entre estomac et intestin? est-ce, par là, se mettre à l'abri de l'ulcus peptique? Ce qui nous semble autrement important qu'une large boutonnière, c'est une boutonnière souple et extensible, et non pas dure et rétractile. Ce qu'on doit rechercher, c'est la cicatrisation primitive par laquelle muqueuse et muqueuse se soudent promptement, au lieu de la cicatrisation secondaire avec anneau cicatriciel épais, dur, rétractile. Voilà pourquoi le point le plus simple, le surjet continu à la Poland, demeure à nos yeux préférable à tous les autres; catgut chromé fin, résorbable, sans points passés ni nœuds superflus.

L'observation VII montre en outre qu'il n'est point superflu de rechercher avec soin la fermeture de la brèche mésocolique; 4 points suffisent d'ailleurs à en accoler les lèvres à l'estomac tout autour de la bouche.

Et maintenant, quel plan suivre dans la cure radicale de l'ulcère peptique? D'abord et avant tout, bien libérer les parties, notamment en rétablissant la fenêtre du méso à travers laquelle estomac, bouche et anse grêle doivent être aisément accessibles et mobilisables. En général, c'est par dessous que ce travail devra être abordé et poursuivi, en s'aidant également du décollement colo-épiploïque.

La seconde idée directrice sera de rétablir la continuité du grêle, intégralement. Utiliser l'ancienne ouverture du grêle agrandie pour la nouvelle bouche ne doit être qu'exceptionnellement envisagé. Plus généralement il faut reconstituer le tube intestinal, et si l'on voit que la résection économique, losangique, respectant le bord mésentérique, expose à des tiraillements ou a une suture irrégulière, boursouflée, peu sûre, il vaut mieux couper franchement et rétablir la continuité bout à bout. Autant que possible pas d'Y, de canon de fusil, de figures compliquées.

Que l'on termine par un Polya ou un Billroth II, il est préférable que la nouvelle anastomose soit placée en aval des sutures rétablissant la continuité du grêle; mieux vaut cependant la placer en amont, que garder une anse duodéno-jéjunale trop longue.

La cure radicale de l'ulcus peptique demeure évidemment une opération difficile, pleine de surprises. Avoir une ligne de conduite bien précise et à laquelle on tâchera sans cesse de revenir une fois vaincues les difficultés de détails, nous semble devoir faciliter le succès.

Personnellement, en 1931 nous présentions 15 cas avec 8 guérisons; maintenant 6 cas avec 6 guérisons. Pourquoi cette différence? parce que nous portons plus vite le diagnostic, recourons plus vite à l'intervention, et au cours de l'opération nous décidons plus vite pour telle ou telle solution, en fonction d'un plan quasi constant.

Sur un cas d'effondrement post-traumatique tardif de la colonne lombaire (son évolution démontrée par des radiographies successives) [comparaison avec les arthropathies tabétiques vertébrales],

par MM. **Th. Alajouanine, P. Moure** et **R. Thurel.**

La pathogénie de la maladie de Kümmell-Verneuil a été à l'ordre du jour de l'un des récents Congrès de Chirurgie. L'accord n'a pas été unanime dans l'interprétation du mécanisme de l'affection, mais une tendance nette s'est montrée à accepter les vues de Leriche qui a brillamment ramené la maladie de Kümmell-Verneuil dans le cadre des ostéoporoses post-traumatiques.

Le cas que nous rapportons à la Société, et qui s'apparente par plus d'un point au syndrome de Kümmell-Verneuil, nous paraît rentrer dans l'ordre des faits qui confirment l'interprétation de Leriche; son évolution pouvant être démontrée par des radiographies successives du rachis extériorisant nettement les étapes du syndrome post- traumatique tardif de la colonne vertébrale, il nous a paru intéressant de vous le présenter, d'autant que cette observation suggère plus d'un fait digne d'être mis en lumière, en particulier, la parenté étroite entre le mécanisme physiopathologique de l'ostéo-arthropathie tabétique de la colonne lombaire et celui du syndrome de Kümmell-Verneuil.

Pour mener à bien l'interprétation physio-pathologique des lésions post-traumatiques tardives de la colonne vertébrale, il est indispensable de connaître l'état du rachis immédiatement après le traumatisme; sinon on risque fort de s'en laisser imposer par l'importance des lésions et d'admettre à leur origine une fracture méconnue. Chez le malade, que nous vous présentons, nous pouvons suivre à partir du traumatisme, sur des radiographies successives, le développement des lésions vertébrales tardives, et comparer celles-ci aux lésions vertébrales initiales.

Observation. — Guil..., âgé de vingt-neuf ans, électricien à la Compagnie de chemin de fer de Paris-Orléans, est victime, le 9 juillet 1934, d'un accident dont nous relatons en détail les circonstances et les conséquences immédiates.

Alors qu'il travaillait à la réparation d'une ligne électrique, il est électrocuté au contact d'une ligne à haute tension (1.500 volts), et fait une chute d'une hauteur de 3 mètres. Il tombe sur le dos et est blessé dans la région lombaire par les branches d'une pince universelle placée dans une sacoche qu'il portait en bandoulière; l'épaule droite est également traumatisée lors de cette chute.

Les branches de la pince ont pénétré de part et d'autre de la colonne lombaire, surtout du côté droit, déterminant des blessures très profondes; celles-ci sont bientôt le siège d'une suppuration qui gagne l'espace périrénal droit et nécessite une intervention chirurgicale suivie de drainage. La région périrénale gauche s'infecte à son tour; le pus fuse dans la gaine du psoas et se collecte dans le triangle de Scarpa; le 12 août la collection purulente est incisée e drainée. Malgré le drainage, les plaies lombaire droite et crurale gauche ont suppuré pendant plusieurs mois.

Entre temps, vers la fin de juillet, l'examen radiographique met en évidence quelques lésions vertébrales :



FIG. 1. — Première radiographie (face) (fin juillet 1934, trois semaines après le traumatisme) : fractures multiples des apophyses transverses; pincement latéral du disque intervertébral L2-L3 et léger écrasement de l'angle supérieur gauche de L3; inclinaison latérale gauche consécutive du segment sus-jacent de la colonne; ostéoporose diffuse.

Tassement du disque intervertébral séparant L2-L3, surtout dans sa partie

antéro-latérale gauche, et léger écrasement du rebord supérieur gauche de L3; il en résulte une légère inclinaison vers la gauche du segment sus-jacent de la colonne vertébrale, sans rotation des corps vertébraux; par ailleurs on constate des fractures de plusieurs apophyses transverses, des apophyses de L1, L2, L3, L4 à droite, de L2, L3, L4 à gauche (voir fig. 1 et 2).



Fig. 2. — Première radiographie [profil] (fin juillet 1934, trois semaines après le traumatisme : diminution de l'espace intervertébral L2-L3 ; bord supérieur de L3 légèrement concave et flou ; ostéoporose diffuse.

A la fin du mois d'août, le malade ressent de vives douleurs dans la cuisse droite; le membre inférieur est placé en extension continue pendant trois semaines.

Du fait de toutes ces complications le malade est immobilisé au lit jusqu'au 15 septembre. A cette date on lui permet de se lever, mais il marche avec peine en s'appuyant sur une canne du côté gauche, car le tronc s'incline vers la gauche

à chaque pas; bientôt d'ailleurs il se plaint de douleurs lombaires de plus en plus vives.

Un nouvel examen radiographique est pratiqué le 15 octobre. Il révèle une aggravation considérable des lésions vertébrales : disparition de l'espace inter-



Fig. 3. — Deuxième radiographie [face] (15 octobre 1934, un mois après la reprise de la station debout) : disparition de l'espace intervertébral L 2-L 3; tassement de la moitié gauche de L 3, productions ostéophytiques latéro-vertébrales, scoliose à concavité gauche; ostéoporose diffuse importante.

vertébral entre L 2-L 3 ; écrasement de L 3, surtout dans sa moitié gauche, d'où accentuation de l'inclinaison latérale gauche du segment sus-jacent de la colonne vertébrale; léger retrait en arrière de L 2 par rapport à L 3 et écrasement de son bord antéro-inférieur, d'où légère inflexion en avant du segment sus-

jacent de la colonne vertébrale ; productions ostéophytiques latéro-vertébrales surtout du côté gauche ; par ailleurs, ostéoporose diffuse (voir fig. 3 et 4).

Le malade est à nouveau immobilisé, étendu sur le dos avec extension continue des deux membres inférieurs, et l'immobilisation est maintenue pendant deux mois et demi.



Fig. 4. — Deuxième radiographie [profil] (15 octobre 1934, un mois après la reprise de la station debout) : aplatissement en masse de L3 ; retrait de L2 dont l'angle antéro-inférieur est érodé et arrondi ; ostéoporose considérable de L2 et de L3.

Au début de janvier on lui permet de se lever : il marche pendant quelques jours avec des béquilles, puis librement ; mais pour diminuer l'inclinaison du corps vers la gauche il place une semelle, épaisse de 3 cent. 1/2, dans sa chaussure gauche. Il parvient ainsi à se tenir droit (voir fig. 5).

Le retour des douleurs lombaires, provoquées par la marche et la fatigue, entraîne un nouvel examen le 18 février 1935. On constate une légère scoliose lombo-dorsale à concavité gauche et une saillie des apophyses épineuses de L2 et de L3. Malgré ces déformations la colonne vertébrale est souple ; toutefois



Fig. 5. — Troisième radiographie [face] (fin décembre 1934) : accentuation des lésions notées sur la deuxième radiographie (fig. 3).

l'inclinaison du tronc en arrière ne fait pas disparaître la saillie des apophyses épineuses.

L'examen neurologique ne révèle qu'une hypoesthésie dans le territoire du fémoro-cutané droit; la lésion du fémoro-cutané était sans doute à l'origine des douleurs ressenties par le malade au mois d'août. A aucun moment ce malade

n'a présenté de symptômes traduisant une atteinte de la moelle ou de la queue de cheval.

Les lésions vertébrales sont au premier abord plus importantes que lors de l'examen radiographique du 15 octobre; en réalité il n'en est rien, car l'ostéo-porose a fait place au processus d'hyperostose : de volumineux ponts osseux



Fig. 6. — Quatrième radiographie (face) (février 1935); fusion de L2 et de L3; ponts ostéophytiques entre L2-L3 et L3-L4, hyperostose diffuse, non homogène, de ce bloc osseux.

étayent de part et d'autre la colonne vertébrale, en particulier du côté gauche (voir fig. 6, 7 et 8).

Ces lésions sont en tous points semblables à celles de l'ostéo-arthropathie tabétique, mais chez ce malade il ne peut être question de tabes en l'absence de signes cliniques et biologiques de cette maladie.

Le traumatisme subi par notre malade est loin d'être insignifiant puisqu'il a provoqué des plaies profondes de part et d'autre de la colonne lombaire



FIG. 7. — Quatrième radiographie [profil droit] (fin février 1935); disparition de l'espace L2-L3; tassement des deux vertèbres adjacentes, surtout dans leur partie antérieure, d'où angulation antérieure; bavures ostéophytiques.

et une suppuration prolongée; mais la colonne vertébrale, en dehors des multiples fractures des apophyses transverses déterminées sans doute directement par des branches de la pince universelle, est, d'abord, relati-

vement peu touchée. Sur les radiographies prises peu après le traumatisme alors que le malade était immobilisé, on ne constate qu'un tassement d'un



Fig. 8. — Quatrième radiographie [profil gauche] (fin février); même tassement de L2 et de L3; ponts osseux antérieurs entre L2-L3 et L3-L4.

disque intervertébral surtout dans sa partie antéro-latérale gauche, avec un léger écrasement du rebord supérieur gauche de la vertèbre sous-jacente; il en résulte une faible inclinaison vers la gauche du segment

sus-jacent de la colonne vertébrale, sans rotation des corps vertébraux.

Tel est le point de départ des lésions actuelles, qui sont constituées par un effondrement de deux vertèbres avec volumineuses productions ostéophytiques.

Comment expliquer cette transformation de lésions minimes en désordres graves, transformation dont nous pouvons suivre les étapes sur les radiographies successives?

Il est de toute évidence que le déséquilibre statique de la colonne vertébrale, quoique réduit à une légère inclinaison latérale du segment sus-jacent à L3, a dû jouer un rôle important; c'est en effet, trois semaines après le retour à la station debout, que de nouvelles radiographies révèlent l'accentuation du tassement et de l'inclinaison vertébrale. Mais les actions mécaniques physiologiques, quoique amplifiées par le déséquilibre statique initial et s'exerçant avec plus de force sur la moitié gauche des corps vertébraux n'ont pu aboutir à l'effondrement actuel qu'à la faveur d'une ostéoporose.

Cette ostéoporose est déjà évidente sur les radiographies prises trois semaines après le traumatisme, alors que le blessé était encore immobilisé au lit. Leriche attribue l'ostéoporose post-traumatique à une hyperémie locale; or, notre malade avait de multiples raisons de faire une hyperémie locale : blessures profondes et infectées des parties molles, fractures de plusieurs apophyses transverses, léger tassement du bord supérieur gauche de L3.

Après le retour à la station debout et la reprise d'une certaine activité, les actions mécaniques physiologiques, renforcées par la statique défectueuse, ont ajouté leurs effets aux lésions initiales et dans le même sens qu'elles, entretenant et accentuant l'hyperémie locale. L'effondrement vertébral relève donc d'un processus tropho-traumatique.

L'hyperostose et la prolifération ostéophytique sont secondaires, et considérées par Leriche comme le corollaire habituel de l'ostéoporose; mais il est impossible de ne pas voir dans ces ponts osseux un processus de consolidation, dont le développement est favorisé par la disparition de l'hyperémie locale et plus encore par son remplacement par des conditions circulatoires inverses.

*
* *

On ne saurait mieux faire que de comparer les lésions vertébrales de notre malade à celles que l'on observe chez les tabétiques, et dont nous vous projetons quelques aspects. L'identité du mécanisme physio-pathologique rend compte de ces analogies; dans les deux cas l'ostéoporose par hyperémie locale constitue la lésion initiale, et c'est à la faveur de cette ostéoporose que s'effectue l'effondrement vertébral sous l'influence des actions mécaniques physiologiques, d'autant plus efficaces que la statique vertébrale est déséquilibrée [1].

1. Th. ALAJOUANINE et R. THUREL : Les ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques (Etude radiographique). *La Presse Médicale*, novembre 1934; Th. ALAJOUANINE et R. THUREL : Les ostéo-arthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, mars 1935.

L'immobilisation, en supprimant les actions mécaniques, empêche le désordre vertébral de s'aggraver davantage, et permet au processus d'hyperostose, qui entre en jeu dès que les conditions circulatoires locales sont favorables, de consolider la colonne vertébrale dans l'état où elle se trouve.

L'immobilisation préventive, instituée dès le traumatisme et maintenue tant que les clichés radiographiques montrent de l'ostéoporose, éviterait l'apparition de ces lésions vertébrales tardives.

Une greffe d'Albee permettrait d'écourter dans une certaine mesure la durée de l'immobilisation curatrice ou préventive.

M. **R. Leriche** : Je voudrais tout d'abord remercier M. Alajouanine et notre secrétaire général, de m'avoir permis d'assister à l'intéressante communication qui vient d'être faite. Le cas de M. Alajouanine, de mon ami Moure et de M. Thurel, est le plus démonstratif des faits que je pouvais souhaiter pour établir la justesse des idées que j'ai soutenues, il y a quelques années, au sujet de la maladie de Kümmell.

La rapidité de l'évolution, la constatation radiologique d'une raréfaction post-traumatique, puis l'apparition d'ossifications paravertébrales, permettent, sans conteste, de rattacher l'ensemble de la maladie à l'ostéoporose, conséquence physiologique et, en quelque sorte naturelle, des traumatismes qui intéressent une zone osseuse.

Je sais bien qu'il s'y trouve un élément infectieux qui n'existe pas dans les syndromes post-traumatiques habituels, mais je ne crois pas que l'infection soit la cause de ce que nous voyons ici. Les ostéites secondaires de la colonne, si tant est qu'elles existent (je ne les connais pas), ne doivent vraisemblablement pas donner de pareils affaissements et aussi rapides. On ne voit rien de tel dans les ostéites des membres ni dans les ostéomyélites rachidiennes. Si l'infection a joué un rôle dans le cas particulier c'est simplement en augmentant le processus hyperhémique vertébral. Et l'effondrement peut se produire sans elle, comme le prouve l'histoire des arthropathies tabétiques du rachis.

Aussi, je voudrais, comme si le cas était pur, attirer votre attention sur certains détails de mécanisme de pareilles évolutions, et sur le problème de l'ostéogénèse qu'ils éclairent. J'envisagerai deux points :

1° *Action de l'hyperhémie active sur le tissu osseux.* — Il y a dix ans, nous avons fait remarquer, Policard et moi, qu'il fallait considérer le tissu osseux non pas seulement comme l'ensemble des éléments squelettiques de soutien, mais encore et surtout comme une réserve de calcaire continuellement mobilisable et continuellement reconstituée. On a appris depuis que c'est l'hormone parathyroïdienne qui déplace normalement le calcium. Mais, à cette époque déjà, nous avions vu que le calcium squelettique était libéré sur place toutes les fois qu'il se faisait une poussée d'hyperhémie.

Ce rôle de l'augmentation de l'activité circulatoire comme agent de l'ostéolyse a été établi de la façon suivante :

Pendant la guerre, j'avais été frappé de voir que si l'on faisait des

examens oscillométriques en série à la suite des traumatismes, avec ou sans plaie, avec ou sans fracture, on trouvait toujours un déséquilibre vaso-moteur qui, après une courte phase de vaso-constriction, s'inscrivait finalement comme une vaso-dilatation durant quelques jours, puis disparaissait peu à peu avec quelques oscillations.

Tout traumatisme produisait, en somme, toujours un traumatisme de la vaso-motricité.

Des faits expérimentaux l'ont ultérieurement confirmé (Albert-Fontaine).

J'avais remarqué, en outre, que, chez certains blessés, la réaction vaso-motrice persistait au delà du terme habituel et, avec une certaine instabilité, durait plusieurs semaines et même quelques mois.

Poursuivant ces études, je remarquai que, après certains traumatismes n'ayant produit aucune lésion osseuse visible, il s'installait en quelques jours une raréfaction étendue du squelette dans la zone traumatisée. Examinant méthodiquement ces malades à l'oscillomètre, je vis que, dans ces cas, la vaso-dilatation traumatique persistait encore.

La conclusion s'imposait. De là est née *l'idée de l'ostéoporose post-traumatique d'origine hyperhémique.*

D'autre part, les recherches que nous avons faites, Policard et moi, sur l'ostéogénèse, nous avaient montré que, histologiquement, cliniquement et expérimentalement, dans les jours qui suivent une fracture, il y a sur les extrémités osseuses brisées les *signes nets d'une vaso-dilatation* et très rapidement *une raréfaction progressive*, à la suite de laquelle apparaissent assez rapidement de petits grains d'os nouveaux.

Ceci montrait aussi le *rôle ostéolytique* de l'hyperhémie.

Une série de faits à caractères expérimentaux ont ensuite établi pour nous la réalité de ces constatations qui ont été exposées dans notre livre sur la physiologie de l'os.

Je ne parle pas des innombrables preuves cliniques de chaque jour : raréfaction du carpe dans les phlegmons des gaines, raréfaction épiphyso-métaphysaire dans les arthrites aiguës, rhumatismales ou blennorragiques, etc., dans toutes les infections para-osseuses, en somme. Je veux parler des faits à caractères expérimentaux comme les suivants :

Disparition rapide d'un cal radiologiquement bien constitué après une sympathectomie péri-artérielle ;

Raréfaction aiguë des épiphyses fémoro-tibiales après sympathectomie périfémorale pour tuberculose limitée ;

Raréfaction de l'extrémité inférieure des os de la jambe après ramisection lombaire.

Toutes ces constatations nous ont conduit à considérer comme une loi de la vie osseuse *le fait de l'ostéolyse sous l'effet de l'hyperhémie.*

Les physiologistes n'ont pas pris ces faits en considération. Ils veulent ignorer généralement tout ce qui s'observe chez l'homme, mais cela n'empêche pas les faits d'exister et de dominer tout à la fois le mécanisme de l'ostéogénèse chez l'adulte et la pathologie ostéo-articulaire.

Étant donné que toute poussée hyperhémique qui se prolonge, produit de l'ostéoporose, le fait d'une raréfaction osseuse à la suite d'un traumatisme créateur d'hyperhémie est, pourrait-on dire, dans l'ordre physiologique.

Cette ostéoporose a, cliniquement, trois conséquences :

a) *Elle produit généralement des douleurs* et cette douleur engendre l'impotence. Pourquoi est-elle douloureuse ? Je ne le sais pas. Certains faits m'ont donné à penser que la surcharge calcique locale, l'imprégnation humorale par les éléments de l'ostéolyse, sensibilisent les terminaisons nerveuses. C'est un fait, en tout cas, que ces douleurs disparaissent très rapidement après la parathyroïdectomie et après la sympathectomie.

Parfois, la douleur manque. La raréfaction passe alors généralement inaperçue. Il se fait facilement des effondrements et on ne saisit la maladie qu'au stade ultime de l'ostéogénèse.

b) *Elle permet des déformations sous l'influence des pressions.* Toutes les déformations squelettiques un peu rapides supposent une raréfaction, et toute raréfaction localisée indique un processus hyperhémique local. Les déformations que nous constatons en clinique ne sont, en somme, que la troisième étape d'un processus dont les deux premières (hyperhémie, raréfaction) sont demeurées silencieuses. Si nous ne les envisageons qu'en elles-mêmes, fatalement la clef de l'origine de la maladie nous échappe. Ceci a une certaine importance pour la compréhension de quelques maladies squelettiques de l'enfance.

c) Enfin, *elle conditionne plus ou moins tardivement* une ostéogénèse irrégulière, soit périphérique, parostale, soit intra-osseuse, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif de l'os raréfié. Ainsi se feront des bavures péri-épiphysaires ou diaphysaires, des ostéophytes et des condensations pouvant aller jusqu'à l'éburnation. Pour parler le vieux langage : à l'ostéite raréfiante succédera l'ostéite condensante, et à certains moments, elles voisineront.

Ceci veut être expliqué.

2° *Mécanisme de l'ostéogénèse post-traumatique.* — L'apparition d'os là où il n'y en a pas normalement, ne se fait pas, comme nous l'imaginons trop facilement, par l'effet plus ou moins heureux d'une irritation périostique qui rend celui-ci fertile et qui lui fait engendrer de l'os, ou parce que l'os irrité veut bien proliférer et donner des bourgeons.

La substance osseuse est faite de deux éléments : *un élément conjonctif protéique*, l'osséine, dérivée du collagène, c'est-à-dire de la substance fondamentale du tissu conjonctif, et *un élément minéral* comportant du calcium et du phosphore dans un rapport mutuel à peu près connu.

Ils sont aussi essentiels l'un que l'autre. Il n'y a pas ossification, si la modification des substances conjonctives ne se fait pas préalablement. Il n'y a pas ossification s'il n'y a pas apport calcique.

Toute ostéogénèse est enfermée dans ces deux termes. Trop souvent on ne le comprend pas. On réduit le problème de la formation de l'os à la toute petite question : ostéoblastes ou non ? Le problème est d'une autre

envergure. Il est de savoir ce qui se passe dans le tissu conjonctif quand il va y avoir ossification, avant que l'os n'apparaisse, c'est-à-dire la préparation de l'élément protéique, et de fixer l'origine du complexe calcaire, et son mode de précipitation.

Or, l'observation expérimentale démontre, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, que c'est *l'hyperhémie qui déclanche les modifications conjonctives préalables* : densification des fibrilles collagènes, apparition d'œdème gélatineux entre les fibrilles, apparition de la substance cimentante interfibrillaire, sur laquelle se fixera le complexe calcaire.

L'hyperhémie est donc ce qui conditionne chez l'adulte (je dis chez l'adulte, pour bien circonscrire le problème) *les deux éléments essentiels dont la juxtaposition fait l'ostéogénèse : le complexe conjonctif et le complexe calcaire.*

*
* *

Ce que je dis là n'est pas une interprétation personnelle, je n'expose pas une théorie. C'est purement et simplement l'énoncé de constatations expérimentales et histologiques, le long desquelles se promène un fil conducteur. On peut varier d'appréciation sur le détail de tel ou tel phénomène. Personne ne peut interpréter autrement les grandes lignes de l'ostéogénèse.

Et c'est parce qu'il en est ainsi, que l'on doit, physiologiquement, voir dans l'ostéoporose algique post-traumatique, aussi bien dans son étape ostéoporotique, que dans son étape ostéogénétique, le résultat des conséquences tissulaires d'une hyperhémie qui dure.

Ces processus, si pathologiques cliniquement, n'ont, en réalité, du point de vue des mécanismes, qu'une seule chose de pathologique, *la durée anormale de la réaction hyperhémique post-traumatique*. Celle-ci, chez un homme à réaction vaso-motrice normale, ne dure que quelques jours. Après quoi, l'équilibre se rétablit. Chez certains, la réaction se prolonge et, dès lors, se produisent les conséquences que vous savez. C'est donc la constitution du sujet qui joue en réalité, pourrait-on dire, si cela ne pouvait avoir une conséquence médico-légale imprévue, le rôle de l'état antérieur dans le devenir d'un traumatisme.

Et c'est ce qui explique que les sujets, qui ont une ostéoporose algique, sont très portés à en faire une nouvelle ailleurs, s'ils ont un nouveau traumatisme.

Ne fait pas une ostéoporose algique qui veut. Il faut « un tempérament », un certain type de personnalité vaso-motrice. Et la maladie dure aussi longtemps que dure la réaction hyperhémique. Or, celle-ci, les phénomènes mécaniques secondaires l'entretiennent et la renouvellent. C'est pour cela que ces maladies durent si longtemps, si l'on ne fait pas intervenir un variable dans leur courbe.

Si ce n'est pas abuser de votre attention, je voudrais poursuivre un peu plus loin l'exposé des idées que l'étude de ces faits impose, à cause de leur

caractère très général, et parce que je ne les ai jamais exposées dans leur ensemble.

Je viens de dire que l'étude analytique des faits expérimentaux et histologiques conduit à cette conclusion, que s'il y a une hyperhémie durable dans une zone osseuse, il y a bientôt ostéolyse, et finalement ossification, parce que l'hyperhémie, qui conditionne l'ostéolyse, conditionne aussi des modifications conjonctives au contact.

Si l'on comprend bien ce que ceci veut dire, plusieurs phénomènes pathologiques s'expliquent d'eux-mêmes.

Quand un os est fracturé, dans les conditions habituelles, il se fait un cal.

Nous avons une tendance à penser, avec un anthropomorphisme très explicable, qu'il est tout à fait naturel que, quand un os est cassé, il se répare.

Nous admettons que l'organisme coordonne une série de phénomènes complexes en vue de la formation d'un cal unitif. En fait, l'organisme ignore le cal. Le cal, ce n'est que le terme dont nous désignons l'os unitif utile. Du point de vue des tissus, ce n'est que de l'os normal, qui se fait tout seul, parce que le traumatisme a déclanché une vaso-dilatation, que celle-ci produit, au niveau du périoste, des tissus conjonctifs parostaux, des muscles, un état conjonctif nouveau, à l'élaboration duquel la présence du sang coagulé prend part à coup sûr, et parce que, en même temps, la même vaso-dilatation raréfie les extrémités osseuses fracturées. Le même phénomène, l'hyperhémie, déclanche deux modifications parallèles, l'une sur l'os, l'autre sur le tissu conjonctif. Leur juxtaposition fait apparaître de l'os. L'organisme qui fait de l'os après un traumatisme, ne le fait pas avec l'idée qu'il sera unitif. L'organisme ne fait pas un cal.

Le cal n'est pas le dernier acte d'un scénario histochimique bien réglé, d'une série de réactions de défense contre les inconvénients futurs d'une pseudarthrose.

Il n'est que la conséquence des conséquences entraînées par l'hyperhémie traumatique dans les tissus intéressés.

Je schématise un peu, vous le concevez. Mais, je pense qu'à voir les choses ainsi, on comprend mieux *les ratés de la formation du cal*, et surtout que l'on comprend mieux qu'un traumatisme sans fracture puisse avoir des conséquences osseuses : l'ostéome du brachial antérieur qui suit une luxation du coude, le bloc ossifié après luxation de la hanche, dont Mathieu parlait récemment, les ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes ou autres, les ossifications des cicatrices, etc., ne sont pour ainsi dire que des cals de fracture sans fracture, c'est-à-dire le résultat de la juxtaposition d'une hyperhémie osseuse et d'une hyperhémie conjonctive.

Il en va de même de toutes les ossifications infectieuses, des ostéophytes vertébraux, des déformations osseuses des rhumatismes chroniques.

En somme *l'ostéolyse par hyperhémie est la clef d'une grande partie de la pathologie osseuse et articulaire.* Etudier cette pathologie, comme on l'a fait jusqu'ici, en dissertant sur l'ostéogénèse terminale, c'est se condamner à ne jamais comprendre la nature même des maladies. La pathologie osseuse

stagne, parce que, elle en est restée, la radiographie aidant, au stade de la morphologie. Nous avons simplement, le plus souvent, classé des papillons.

Je m'excuse de m'être laissé aller à cette digression sur la position générale du problème de l'ostéogénèse chez l'adulte, et d'avoir abusé peut-être de l'occasion qui m'en était fournie par la communication de M. Alajouanine. J'y reviens. Permettez-moi, à son sujet, de préciser encore deux points :

1° M. Alajouanine a relevé, à propos de son observation, la parenté étroite de l'effondrement post-traumatique de la colonne qu'il a observé, avec les ostéo-arthropathies tabétiques du rachis. Je crois qu'il a tout à fait raison. Dans un très beau travail, récemment paru, il a étudié, avec M. Thurel, les ostéo-arthropathies nerveuses. Il les a rapprochées, au point de vue mécanisme, des ostéoporoses traumatiques. Je suis absolument de son avis : dans les deux cas, ostéoporose post-traumatique et arthropathie nerveuse, le mécanisme est identique. Il y a quelques années, Policard et moi, à la Société des Sciences médicales de Lyon, nous avions essayé de montrer qu'elles étaient dues à l'hyperhémie.

On a cru parfois qu'elles étaient dues à de la vaso-constriction ou à de petites artérites.

Physiologiquement, il n'y a que la vaso-dilatation qui fasse de l'ostéolyse localisée, et qui commande à des ossifications secondaires comme celles qu'il y a dans ces cas. La constriction ou l'oblitération ne font qu'aider à la condensation de l'os qui existe déjà. Mon aide, Fontaine, a fait plusieurs artériographies dans des arthropathies tabétiques. Le réseau circulatoire y était toujours normal.

2° Dans le mémoire dont je parlais tout à l'heure, M. Alajouanine et M. Thurel ont rapporté des observations d'ostéoporoses post-traumatiques, traitées par sympathectomie péri-artérielle. Ils en ont obtenu les mêmes bons effets que moi. Dans une thèse faite par Tueffert, un de mes anciens internes, Fontaine en a réuni un grand nombre de cas, et en a montré les excellents résultats éloignés, de ceux que nous avons opérés.

On s'étonne encore que la sympathectomie, opération vaso-dilatatrice, agisse si bien dans des processus hyperhémiques. Evidemment, cela a quelque chose de paradoxal. Mais ne traitons-nous pas l'inflammation, processus hyperhémique, par la chaleur, médication hyperhémique ? Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on a dit *similia similibus curantur*. Je pense que les allopathes que nous sommes doivent entrer dans l'analyse des faits vus par Hahnemann.

*
* *

Pour le cas particulier de M. Alajouanine où aucune opération sympathique n'est possible, sauf peut-être une sympathectomie lombaire, qui, avant l'affaissement, aurait pu être utile, une greffe serait évidemment indiquée, étant donné la déformation.

Si celle-ci n'existait pas, je crois que l'on pourrait plus aisément amener l'arrêt du processus. Dans les spondyloses douloureuses, la section à la

base des apophyses épineuses sur toute la hauteur de la zone malade, produit une grande modification circulatoire se rapprochant de celle qui produit une sympathectomie. Il se fait des modifications osseuses secondaires et les raréfactions s'arrêtent d'évoluer. J'ai employé avec succès ce type nouveau d'intervention dans ce que l'on appelle le rhumatisme vertébral. Une de mes malades opérée depuis deux ans bientôt demeure très soulagée.

M. **Paul Mathieu** : L'observation de notre collègue Alajouanine, nous a valu des considérations générales très intéressantes de M. Leriche.

J'ai, après ces belles communications, une petite appréhension en venant poser à nos collègues, à Alajouanine en particulier, une question très terre à terre. Je crains, en effet, qu'à propos du malade présenté, toutes les hypothèses pathogéniques expliquant la forme des lésions terminales n'aient pas été envisagées.

Il y a eu à gauche, puis à droite, dans les régions périrénales, des collections purulentes, suites de la plaie primitive, donc infection prévertébrale.

Or, l'aspect des radiographies montre des lésions typiques de l'ostéoarthrite infectieuse vertébrale subaiguë, telles que beaucoup d'auteurs les ont fait connaître (notre collègue Lance en particulier). Le traumatisme primitif vertébral est réel, le foyer traumatique n'a-t-il pas été atteint par une infection lentement propagée? C'est une question que je pose. Même si la réponse était affirmative, je reconnais que l'observation n'en resterait pas moins d'un gros intérêt.

M. **Pierre Duval** : Alajouanine intitule le cas qu'il nous présente effondrement post-traumatique du rachis; pour nous, chirurgiens, cette dénomination équivaut à celle de maladie de Kümmell-Verneuil. Or, il me semble qu'il s'agit, dans ce cas, de tout autre chose; le malade d'Alajouanine a une ostéite chronique du rachis, consécutive à une fracture infectée. Il a, à droite, une plaie lombaire qui n'est pas cicatrisée depuis huit mois; il a fait un abcès du psoas gauche, et les belles radiographies qui nous sont montrées, sont celles d'une ostéite à la fois destructive et constructive du rachis.

Alajouanine, dans sa conception pathogénique, fait intervenir l'ostéoporose pour expliquer l'effondrement du rachis et la production d'ostéophytes, et il assimile ces deux processus à ceux que l'on observe dans le rachis tabétique.

Leriche, adoptant pour le cas particulier la conception d'Alajouanine, rattache cette ostéoporose et cette construction osseuse à des troubles circulatoires sous la dépendance du sympathique. J'accepte; mais est-ce qu'il n'est pas plus simple, quoique plus terre à terre, dans ce cas particulier, d'invoquer le rôle de l'infection, de l'ostéite? La réaction de ce complexe qu'est le tissu osseux est toujours la même, quel que soit l'agent d'irritation tissulaire, destruction, puis production osseuse; l'infection, quelle qu'en soit la nature, agit exactement comme les autres agents d'irritation; l'ostéite est toujours et destructrice et productrice.

Alajouanine fait intervenir, pour expliquer l'effondrement vertébral, le poids du corps agissant sur des vertèbres en ostéoporose.

C'est encore une loi générale; le rachis n'y échappe pas plus que les autres os. De même la production d'ostéophytes. Quel que soit l'agent de la maladie vertébrale, le rachis assure le rétablissement de sa propre stabilité par la production d'ostéophytes, becs de perroquet, synostoses vertébrales périphériques, etc., qui consolident la lésion.

Le cas d'Alajouanine à cet égard n'est pas particulier.

Pour me résumer, le cas très intéressant que nous a présenté Alajouanine est une ostéite vertébrale consécutive à une fracture méconnue infectée.

Les réactions osseuses destructrices et reconstructives sur lesquelles il a appelé notre attention, sont celles du tissu osseux en général, et du rachis en particulier dans ses diverses lésions.

Et si l'on veut faire intervenir et l'ostéoporose et l'hyperhémie d'origine sympathique, il ne faut toutefois pas oublier que l'infection, comme tout processus d'irritation du complexe tissulaire qu'est l'os, produit et l'hyperhémie et l'ostéite raréfiante, et l'ostéoporose et l'ostéophytose.

Les réactions du tissu osseux sont toujours les mêmes dans toutes les irritations qu'il subit.

M. **E. Sorrel** : Comme M. Mathieu et M. Duval, je ne crois pas que le diagnostic *d'effondrement post-traumatique* de la colonne vertébrale puisse être porté ici, si on accorde à ce mot la signification que nous lui attribuons habituellement en l'assimilant au syndrome de Kümmell-Verneuil.

L'histoire du malade et l'aspect radiographique ne le permettent pas.

S'agit-il d'une ostéite secondaire à une plaie infectée et qui, d'ailleurs, suppure encore? La chose est probable. Est-ce un mal de Pott latent révélé et aggravé par le traumatisme? La chose est possible.

Soit dit en passant, le diagnostic entre les effondrements traumatiques et les ostéites vertébrales n'est souvent possible que lorsqu'on a suivi longtemps les malades. J'ai présenté ici, en 1927, un malade que l'on pouvait considérer tout aussi bien comme atteint d'un syndrome de Kümmell-Verneuil (consécutif comme toujours à une fracture méconnue) que comme atteint d'un mal de Pott. Les deux diagnostics avaient été émis par des chirurgiens et des médecins fort instruits. Tout en penchant pour le premier diagnostic, je n'avais pas osé conclure de façon absolue. Les années ont passé, j'ai suivi mon malade, il s'agit bien d'un effondrement traumatique, mais je crois qu'il était impossible de l'affirmer au début.

M. **Richard** : J'ai été très intéressé par la communication de M. Alajouanine. Je m'associe volontiers aux remarques de M. Mathieu et de mon maître P. Duval. J'ai été chargé, il y a deux ans, d'un rapport à la Société d'Orthopédie sur les arthrites vertébrales.

J'ai essayé, dans le chapitre d'Anatomie pathologique, de montrer dans une vue d'ensemble que les réactions dirigées par la statique sont toujours les mêmes *grosso modo*, quelle que soit la cause dans toute arthrite vertébrale.

Ce qui me paraît utile pour compléter l'observation de M. Alajouanine, c'est de faire une recherche microbienne locale qui, probablement, aboutira à la conclusion qu'il s'agit d'une ostéite au voisinage d'une suppuration aiguë : on éliminera ainsi la possibilité d'un réveil d'une lésion locale latente, peut-être bacillaire, qui entretiendrait la fistule. Il y a un grand intérêt à rester très éclectique à propos de la pathogénie des lésions qui nous ont été présentées.

M. **Alajouanine** : On ne peut me reprocher d'avoir étiqueté le cas que je viens de vous présenter : syndrome de Kümmell-Verneuil ; si l'on veut bien relire le titre de cette communication, on verra que ce terme n'y figure pas, mais celui d'un effondrement post-traumatique tardif de la colonne vertébrale. J'ai bien parlé de la maladie de Kümmell-Verneuil, mais à titre de comparaison, et pour en rapprocher le cas présent, qui en diffère cependant par l'aspect morphologique de la région lombaire (scoliose au lieu de cyphose) et par l'évolution (évolution rapide). Mais je dois dire que si je n'ai pas employé ce qualificatif, il n'y a, à mon sens, qu'une différence minime entre les deux ordres de faits, et que ce ne sont pas des différences morphologiques ou évolutives qui suffisent à distinguer des états pathologiques ayant à leur base un mécanisme semblable.

Pour ce qui est de l'interprétation, on me reproche de ne pas avoir tenu compte de l'infection de la plaie lombaire importante qu'a présentée le malade. Je n'ai nullement minimisé cette infection, dont j'ai montré la longue durée, la persistance ; j'ai souligné son rôle dans le processus d'hyperhémie locale qui a dû déclancher l'ostéoporose. Mais elle ne me semble pas expliquer l'effondrement des vertèbres lombaires, dès que le malade a été mis debout, pas plus qu'elle n'explique qu'aussitôt après le trauma, il existât un affaissement du disque intervertébral et un tassement de L3. Je persiste à croire que le déséquilibre statique de la colonne, l'ostéoporose importante et précoce, joints à la station debout prématurée, ont été les facteurs essentiels de l'effondrement vertébral, sans vouloir négliger le rôle de l'infection dans l'exagération de l'ostéoporose.

Ce qui, à mon sens, confirme que l'infection joue un rôle secondaire, c'est qu'il existe des processus identiques, non seulement, comme je l'ai déjà souligné, dans les arthropathies vertébrales tabétiques, mais aussi dans les ostéo-arthropathies de la syringomyélie, où cependant aucune infection ne peut être invoquée. Ce n'est pas l'infection qui crée, de la part du tissu osseux, une réaction toujours identique, c'est le tissu osseux qui réagira de façon identique à des processus divers : ici, traumatisme ; là, infection ; là, troubles circulatoires sympathiques dus à une lésion nerveuse.

Je ne crois donc pas que, dans le cas présenté, l'infection ait été seule en cause ; l'effondrement rapide de la colonne lombaire après des lésions traumatiques modérées, n'a été possible que parce que cette colonne est devenue rapidement ostéoporotique, et l'ostéoporose a donc été ici un phénomène pathogénique majeur.

M. **Rouhier** : Je veux insister sur l'étendue de ces phénomènes d'ostéoporose qui jouent un rôle tellement important dans l'évolution des fractures, particulièrement après l'ostéosynthèse et qu'on ne peut pourtant pas rapporter tous à l'ostéite. Je rappelle que j'ai apporté ici, avec mon ami Lecœur, toute une série de radiographies que mon ami Alajouanine connaît bien. Ces radiographies montraient, après de longues immobilisations de cinq à six mois, consécutives à des ostéosynthèses, des phénomènes d'ostéoporose ayant frappé, non seulement les os voisins, mais même les segments les plus éloignés du même membre et même du membre opposé, aboutissant à des remaniements osseux presque invraisemblables et même à des fractures spontanées. Dans ces cas, il n'est pas possible d'incriminer l'infection.

Embolie de l'artère axillaire à sa partie moyenne et de l'artère humérale gauche. Sympathectomie axillaire. Artériectomie humérale. Gangrène de la main et de l'avant-bras. Désarticulation du coude,

par M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo), membre correspondant national.

Un homme âgé de cinquante-quatre ans, est pris pendant son travail, le 17 février 1935, à 10 heures du matin, d'une douleur atroce dans le membre supérieur gauche qui se paralyse immédiatement. La main, l'avant-bras, le bras deviennent blanc cireux et pendent inertes le long du corps, Le Dr Maris le voit environ une heure après et constate que le membre est blanc, froid, qu'il n'y a plus de pouls. Il fait une injection d'acécholine qu'il répète le soir et le lendemain matin. Je vois le malade le 18 février à 13 h. 1/2. A la coloration blanche a succédé une coloration bleuâtre des téguments, qui commence à la partie supérieure et interne du bras et s'étend à partir du coude à tout l'avant-bras et à la main. Les veines sont dilatées lorsque le bras est pendant le long du corps, elles se vident presque instantanément lorsqu'on élève le membre. Remis en position déclive, elles mettent un temps très long à se remplir et on les voit complètement aplaties pendant près d'une demi-minute. Les doigts sont amincis, flétris, desséchés, la main et l'avant-bras sont froids, ainsi que la partie interne du bras, par contre, l'épaule et le tiers supérieur et externe sont encore chauds. Il n'existe pas de pulsation à la radiale, à l'humérale, à l'axillaire, dans le creux de l'aisselle. On perçoit les premiers battements juste au-dessous de la clavicule. L'exploration des vaisseaux est facile, le malade est très maigre et l'on peut, du côté sain, suivre le tronc axillo-huméral dans tout son trajet. Au Pachon, aucune oscillation. A droite, la tension artérielle est de 13-9, l'amplitude des oscillations est d'une division et demie. Il y a, du côté malade, abolition complète de la sensibilité à tous les modes, depuis le tiers supérieur du bras jusqu'aux doigts, seule la région innervée par le circonflexe a conservé sa sensibilité.

Nous intervenons le 18 février à 18 heures, c'est-à-dire trente-deux heures après le début des accidents, au niveau de l'artère axillaire, par l'incision classique antérieure dans le sillon delto-pectoral. On découvre facilement l'artère qui bat dans ses premiers centimètres, mais est obstruée un peu au-dessus du tendon du grand pectoral, après la fourche donnant naissance au nerf médian. On profite de l'incision pour faire une sympathectomie péri-axillaire et l'on voit très nettement l'artère se dilater à la fin de l'opération.

Pour ne pas couper le tendon du grand pectoral et suivre le trajet de l'artère humérale, on fait une seconde incision à la face interne du bras L'artère principale et l'humérale profonde ne battent pas. Elles sont souples, mais présentent une coloration cadavérique, et elles laissent voir à leur intérieur un long caillot. Nous poursuivons la dissection vers le coude, l'artère est remplie de sang coagulé jusque près de sa bifurcation. On incise l'artère, elle ne saigne pas, nous essayons d'exprimer le caillot, il sort par petits tronçons, centimètre par centimètre, mais vers le haut, nous sommes bridés par le tendon du grand pectoral. Il est impossible d'enlever entièrement le caillot, dont certaines parties sont adhérentes à l'endothélium. Songeant aux conseils donnés par Leriche dans des cas semblables, nous pratiquons une artériectomie de l'artère humérale sur 5 centimètres de long environ. Bien qu'elle ne saigne pas, nous plaçons par précaution une ligature sur les deux bouts. *Nous avons noté au cours des deux incisions pratiquées successivement, que l'excitation du médian et du cubital ne donnaient aucune réaction au niveau de l'incision brachiale, alors que le moindre frôlement de la sonde cannelée dans la région axillaire déterminait au niveau du médian les secousses les plus vives dans le bras.* Aussitôt après l'opération, nous cherchons les pulsations au niveau de la radiale, il n'y en a pas, pas plus que d'oscillation au Pachon.

L'examen macroscopique de la pièce, montre que l'artère est souple, qu'elle contient à son intérieur un petit caillot rouge foncé paraissant relativement récent. Le lendemain de l'opération, le membre au lieu d'être desséché est œdématié, le bras a repris une coloration presque normale, l'avant-bras et la main présentent une teinte violacée plus foncée que la veille. Seule, une bande de peau à la face externe de l'avant-bras et du pouce est de coloration normale. La sensibilité qui avait entièrement disparu, reparaît complète au bras, diffuse mais cependant réelle à l'avant-bras et à la main. Les veines sont turgescentes, mais la distension est due à la position déclive, quand on élève le bras au-dessus de l'horizontale, elles se vident très rapidement, le membre devient blanc et lorsqu'on le laisse retomber les veines mettent plusieurs secondes à se remplir. Les douleurs se sont très atténuées depuis l'intervention. Le malade dont le bras était inerte avant l'opération peut à présent le soulever malgré le poids mort de l'avant-bras et de la main qui, eux, restent paralysés.

Malheureusement, malgré l'opération, malgré l'acécholine, on voit les doigts se gangréner progressivement comme dans la maladie de Raynaud, tout l'avant-bras devient noir, sauf la bande cutanée externe qui a conservé sa vitalité. La gangrène commence à environ 5 centimètres au-dessous du pli du coude, et trois semaines après la première intervention, nous sommes obligés de désarticuler le coude, le 13 mars 1935. L'opération est pratiquée sans ligature artérielle, sauf une toute petite collatérale externe. Cette artériole communique avec la radiale et explique la vitalité du bord externe de l'avant-bras. Par contre, plusieurs ligatures sur les veines ont été nécessaires. La vitalité du moignon est assurée, les fils ont été enlevés le 24 mars et la peau est parfaitement cicatrisée.

Nous avons disséqué l'avant-bras jusqu'à la paume de la main. Nous avons trouvé le caillot descendant au delà de la bifurcation humérale, dans l'artère cubitale sur une longueur d'environ 2 centimètres. L'artère radiale est absolument libre. On n'a pas trouvé trace de caillot ni dans l'extrémité distale de la cubitale, ni dans les arcades palmaires.

Le fragment artériel huméral réséqué au cours de l'intervention a été examiné par le Dr Huguenin. Voici le compte rendu de l'examen histologique :

« Ce fragment d'artère montre après coloration spéciale des fibres élastiques l'intégrité de la lame limitante interne. Par contre, au niveau de la média les fibres élastiques sont en partie dissociées par une réaction scléreuse plus apparente dans la partie interne de cette tunique. Il n'y a pas de prolifération de l'endartère et l'endothélium ne montre d'autres lésions qu'une érosion en un point et au niveau duquel existe un caillot sanguin. Celui-ci présente un début

d'organisation conjonctive qui, par ailleurs, semble le fixer à la paroi artérielle.

En somme, sclérose de la partie interne de la média, érosion de l'endothélium avec caillot qui commence à s'organiser. Il peut s'agir là de thrombose due aux lésions sus-décrites, mais on peut se demander si ce caillot n'est pas d'origine embolique, fixé secondairement et en voie d'organisation.

Nous avons fait faire après l'opération un Wassermann qui a été fortement positif. Par contre, l'examen du cœur n'a pas décelé de lésions orificielles. Dans les antécédents de ce malade, on ne retrouve qu'une tuberculose ancienne, guérie depuis plusieurs années.

Ce qui nous paraît intéressant dans cette observation, c'est surtout la conduite à tenir en présence de ces embolies.

Fallait-il enlever le caillot qui commençait dans l'aisselle et se terminait dans la cubitale? Le ramonage ou même la simple expression de ce long segment d'artère devait fatalement entraîner des érosions de l'endothélium et une thrombose nouvelle était à craindre à ce niveau ainsi qu'à l'endroit de la suture, difficile d'ailleurs du fait du petit calibre que présentait l'artère.

Fallait-il au contraire faire une artériectomie, conformément aux idées de Leriche, puisque le caillot n'est pas tout, et qu'il s'y ajoute un spasme que fait cesser la sympathectomie? Nous avons l'impression très nette que l'embolie et le spasme surajouté auraient probablement conduit, sans notre intervention, à une désarticulation de l'épaule, puisque les symptômes persistaient depuis trente-deux heures et que le bras jusqu'à l'épaule pouvait être considéré comme en état de mort apparente. Au contraire, dès le lendemain de l'opération, jusqu'au pli du coude, le bras a retrouvé sa vitalité, sa sensibilité, sa motilité et l'a conservée.

J'ai noté également ce fait : l'absence complète de réaction des gros nerfs du bras à toute excitation au-dessous de la naissance du caillot, la parfaite conservation de leurs réactions au-dessus de l'endroit où l'artère commençait à être obstruée. Je pense que n'étant plus irrigués, ils avaient dû dégénérer très rapidement, pouvant encore transmettre les réactions centrales, mais incapables de transmettre aux centres les excitations périphériques.

Une preuve presque expérimentale des idées de Leriche vient de m'être donnée il y a quatre jours. J'ai amputé à la racine de la cuisse une femme qui a fait dix jours auparavant une embolie de l'artère fémorale. Quand on l'a amenée dans mon service, elle présentait une gangrène sèche du membre inférieur remontant au-dessus du genou. En raison da l'état grave de la malade j'ai fait une amputation haute de la cuisse. J'ai disséqué le membre, j'ai trouvé des caillots dans la fémorale superficielle, la poplitée et la tibiale postérieure, mais il n'y avait pas de caillot dans la fémorale profonde, et pas de caillot dans la fémorale commune puisqu'elle saignait normalement au moment de l'amputation. Si une artériectomie avait été faite, il est probable que le spasme sur la fémorale profonde aurait cessé et que l'amputation de la jambe aurait pu se faire au genou, au lieu de la racine de la cuisse.

M. **R. Soupault** : Je crois intéressant de vous exposer très objective-

ment, à l'occasion de la communication de M. Ferey, une observation récente qui m'a paru extrêmement curieuse.

Il s'agit d'une femme de trente-trois ans, entrée d'urgence le 27 février, à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. Labey, pour un syndrome d'hémorragie interne grave. C'était une inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire ; j'ai donné l'autorisation d'opérer à l'interne, M. Leroy, aidé d'un de ses collègues. Il fit une castration *gauche*, un asséchement du péritoine et ferma la paroi en un plan aux fils de bronze.

Les suites opératoires furent d'abord très simples, la température s'élevant à 38°, le soir de l'opération. Le seul fait anormal consista en deux vomissements noirâtres pris par la Mère Supérieure pour deux vomissements de sang.

Le lendemain soir, 28 février, l'infirmière constata en faisant la toilette de la malade, que les orteils du pied *gauche* étaient violacés et froids ; elle ne signala pas le fait et, la malade *n'éprouvant aucune douleur*, la nuit se passa sans traitement particulier. Le lendemain matin, 1er mars, l'état général paraît satisfaisant: la température n'est qu'à 37°9, mais le pouls est à 140. On constate à ce moment, au cours de la visite, que tout le pied gauche est couleur lilas, froid et insensible ; cette coloration remonte jusqu'à la région malléolaire, la chaleur normale des téguments ne reprenant qu'à mi-jambe ; en recherchant les battements artériels, on ne trouve de pulsation ni à la pédieuse, ni à la tibiale, ni à la poplitée, ni à la fémorale ; l'examen à l'oscillomètre ne montre aucun indice oscillométrique depuis le bout du pied jusqu'à la racine de la cuisse ; la tension artérielle prise sur le bras est de 12 1/2-8. La malade ne signale aucune cardiopathie; on pose le diagnostic d'oblitération artérielle au-dessus de l'arcade crurale et on décide d'intervenir d'urgence.

Compte rendu opératoire (anesthésie : éther) : Incision de découverte des vaisseaux iliaques externes; les muscles sont coupés obliquement jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure; l'espace sous-péritonéal est clivé; on refoule en masse par une large valve tout le sac péritonéal; les vaisseaux iliaques externes sont vus dans toute leur étendue. Il faut noter *une infiltration œdémateuse* de tous les tissus de la région même en surface. L'artère est rouge, les vasa-vasorum injectés; l'artère paraît animée de battements à la vue ; au doigt, on a même, dans sa partie moyenne, une sensation de pulsation. Tout à fait à sa partie inférieure, l'artère est renflée comme par une nodosité; c'est là que se trouve le caillot, juste à son passage sous l'arcade crurale. On place un petit clamp de Halstead à 7 centimètres en amont du caillot et on coupe à 3 centimètres de celui-ci ; il existe une thrombose au point de section et, par douce pression, on énuclée le caillot mou qui représente la thrombose rétrograde. Il y a une étroite adhérence de ce caillot à l'intima ; en ouvrant alors le clamp pour voir si la voie est libre, on ne constate aucun jet sanguin. La thrombose remonte donc au delà, c'est-à-dire à plus de 7 centimètres de l'obstacle. Une fine aiguille ponctionne l'artère à 8 centimètres et on obtient alors un jet de sang. Une ligature est placée sur le bout sectionné de l'artère, puis on débride l'arcade pour découvrir les premiers centimètres de la fémorale. On voit nettement l'abouchement de l'épigastrique et de la sous-cutanée abdominale et, lorsque ces vaisseaux seront sectionnés après ligature, ils apparaîtront thrombosés. Le caillot du tronc principal a 2 centimètres de longueur et, au-dessous de lui, l'artère est flasque, ce qui contraste absolument avec la partie sus-jacente. Section à 2 centimètres au delà de l'oblitération ; la lumière artérielle est vide. Ligature. On ne touche pas à la veine qui est assez distendue mais ne présente pas de caractère bien anormal. Fermeture sans drainage reconstituant les plans musculaires au catgut. L'arcade crurale au catgut ; deux agrafes sur la peau.

Un fragment de thrombus est remis au Laboratoire de Boucicaut pour culture. Un autre fragment est remis dans un tube stérile au Dr Lévy-Coblentz, ex-chef de Laboratoire à la Faculté de Strasbourg, ainsi que le segment artériel

réséqué qu'on n'a pas ouvert et qui comprend, avant que celui-ci ne se soit rétracté, environ 5 à 6 centimètres de tronçon artériel.

Suites opératoires : L'état général évoluera favorablement, sans même qu'il se produise de gros choc, mais deux phénomènes sont à signaler : 1° la circulation du membre *ne paraît en rien modifiée par l'artériectomie* et les lividités repérées à l'encre sur la peau à la partie inférieure du membre inférieur seront suivies peu à peu de gangrène sèche, sans qu'il se produise la moindre rétrocession; l'étude oscillométrique poursuivie régulièrement au niveau du membre atteint n'a permis à aucun moment, ni même actuellement (un mois après l'artériectomie) de percevoir la réapparition des oscillations; 2° au quatrième jour, on ouvre un hématome suppuré de la plaie médiane correspondant à la première opération.

La gangrène du pied a atteint actuellement le stade où se dessine nettement le sillon d'élimination, et je pense amputer cette femme ces jours-ci.

Les *examens de laboratoire* ont fourni les données suivantes :

1° *Culture du caillot*, dans deux laboratoires différents, restée stérile;

2° L'*étude du tronçon artériel* réséqué que j'ai confiée à mon ami Lévy-Coblentz a révélé selon la hauteur à laquelle nous examinons l'artère que :

1° Sur toutes les coupes, un caillot de formation récente, adhérent à l'endothélium, oblitérant la lumière vasculaire et la distendant plus ou moins. Ce caillot contient des nids de leucocytes polynucléaires.

2° A l'extrémité proximale du fragment d'artère la seule lésion de la paroi vasculaire consiste en une thrombose infectieuse d'un vaisseau capillaire sanguin de l'adventice. La paroi artérielle est tout à fait intacte.

3° Un peu plus bas existe un *véritable phlegmon de la paroi artérielle* limité vers l'intérieur du vaisseau par la limitante élastique externe.

4° Plus bas, au niveau du renflement maximum, l'inflammation, tout en prédominant dans l'adventice, franchit la limitante externe et atteint la média.

5° Enfin, dans le fragment distal, l'image est analogue à celle observée au-dessus du segment médian.

Recherches bactériologiques. — Examen direct : On a fait des frottis par apposition avec la tranche de l'artère sectionnée au niveau du renflement maximum.

Fixation à l'alcool-éther ou à la chaleur. Colorations : Hémalun-éosine, bleu de toluidine et Gram composé.

Cytologie (après déshémoglobinisation) : leucocytes polynucléaires, 90 p. 100; lymphocytes et mononucléaires, 10 p. 100. Germes : Absence de germes.

Un fragment de caillot a été finement broyé et repris dans du sérum physiologique stérile. *Des cultures ont été faites sur bouillon, bouillon T, bouillon-ascite, gélose T et sur milieu de Veillon.* Après huit jours de séjour à l'étuve à 37°, tous les milieux sont restés stériles.

Le 30 mars, dans le but de connaître le mode de rétablissement circulatoire du membre, je tente avec Naulleau une *aortographie*, mais le liquide, bien injecté comme d'habitude (Naulleau a fait actuellement des dizaines d'aortographies) ne donne, sur les clichés, aucune trame artérielle.

Cette observation appelle deux ordres de commentaires :

1° Il ne s'agit pas, contrairement à l'impression première que nous avions eue, d'une *embolie artérielle*. En effet : *a*) la malade n'a aucune affection cardiaque (examen tout récent par notre collègue le Dr Rachet); *b*) les coupes histologiques permettent d'affirmer l'existence d'une inflammation intense de l'artère fémorale à son origine. Il y a au niveau de la tunique médiane une infiltration « phlegmoneuse » caractéristique; en un point, ce processus gagne l'endothélium. Par contre, le caillot n'est point septique; la culture en est restée stérile.

c) Enfin, cliniquement, il n'y a eu aucun début dramatique avec cette douleur insupportable en « coup de fouet ». Au contraire, la malade, complètement indifférente a supporté sans mot dire pendant plus de douze heures, les troubles ischiémiques importants qui s'installaient et progressaient au niveau du membre.

Je crois qu'il faut interpréter cette succession de phénomènes de la manière suivante : Il s'est fait, dans la paroi abdominale, au niveau de la plaie de laparotomie, une infection légère qui s'est traduite tardivement au cinquième jour par le développement d'un hématome suppuré. Or la paroi abdominale fait partie, au point de vue vasculaire, du territoire de l'artère sous-cutanée abdominale et de l'artère épigastrique. Cette infection a pu se propager de proche en proche et j'en vois le témoignage dans la présence tout à fait singulière d'un œdème tissulaire qui m'avait frappé au moment où j'avais traversé les plans pariétaux et sous-péritonéaux pour découvrir l'artère iliaque externe. Par l'intermédiaire des vasa-vasorum et par propagation de proche en proche, il s'est produit sans doute une artérite aiguë en un point tout proche du gros tronc artériel voisin qui siège à quelques centimètres de la laparotomie médiane et juste à la hauteur où s'abouchent l'artère sous-cutanée abdominale et l'artère épigastrique.

Je crois donc que cette observation prouve la production possible d'artérites aiguës par propagation de voisinage et aussi la formation rapide d'une thrombose *in situ* capable de se développer en vingt-quatre heures à la faveur de lésions endothéliales produites par l'inflammation intense de la mésartère.

2° Le *second ordre de considérations* concerne le résultat de l'artériectomie qui a été ici complètement nul. Je m'étais promis, dans un travail antérieur (*Monde médical*, 42e année, n° 810, 15 mai 1932, p. 624-634) et à la suite de trois échecs que m'avait donnés l'embolectomie dans les embolies artérielles des membres, de faire à la première occasion une artériectomie. Or, celle-ci, étendue de 5 à 6 centimètres, m'a permis simplement de constater une thrombose *rétrograde* de 7 centimètres, pas de thrombose centrifuge, mais n'a amené aucune modification dans le régime circulatoire du membre, compromis, il est vrai, depuis déjà plus de dix-huit heures. Je ne saurais donc nullement, malgré la déception qu'elle vient de me donner, porter un jugement défavorable définitif sur cette opération qui, depuis les travaux de Leriche, me paraît théoriquement si séduisante et qui a d'ailleurs, ne l'oublions pas, donné des succès si probants entre les mains de quelques chirurgiens (Jouve, de Digne, en particulier).

Il eût été intéressant de réussir l'injection opaque du réseau artériel d'un membre privé récemment de son tronc nourricier principal et de connaître ainsi, non seulement la circulation périphérique, mais l'importance et le cheminement des voies anastomotiques. Malheureusement, malgré une technique qui lui a donné régulièrement de bons résultats, Naulleau n'a obtenu devant moi que des clichés négatifs. On ne voyait autour du squelette aucun tracé vasculaire. Comme les deux séries de clichés ont été prises respectivement immédiatement après l'injection intra-aortique et ensuite dix secondes plus tard, nous supposons que le pas-

sage du thorotrast réparti évidemment des deux côtés (nous avions cependant mis un garrot à la racine du membre inférieur sain), et cheminant à gauche à travers l'ischiatique et la fessière devait être plus lent que nous ne nous y attendions et qu'une meilleure installation technique nous eût permis de recueillir quelques secondes plus tard les documents recherchés. Je me réserve d'ailleurs de renouveler cette tentative.

Embolie de l'artère fémorale gauche. Artériectomie fémorale. Échec expliqué par la présence d'un second embolus dans le tronc tibiopéronier et l'artère tibiale postérieure. Amputation de cuisse. Guérison,

par MM. **Paul Mathieu**, **Gérard-Marchant** et **Pierre Lance**.

A la suite de la communication de M. Ferey, nous apportons l'observation suivante, qui démontre l'intérêt de l'artériectomie dans certaines oblitérations emboliques et l'explication d'un échec de cette opération :

Mme B..., infirmière, âgée de quarante-cinq ans, est atteinte d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale depuis de longues années; de temps à autre, elle fait des poussées légères de défaillance cardiaque qu'on traite par des toni-cardiaques. Au début de novembre 1933, elle présente une poussée de grippe avec foyer pulmonaire (fièvre autour de 38°5). Cet épisode infectieux est presque terminé, lorsque le 12 novembre, à 10 heures du soir, la malade ressent une douleur intense en coup de fouet dans le mollet gauche; la douleur atroce pendant trois heures cesse brusquement. Le 13 et le 14 novembre, l'amélioration de la malade est suffisante pour que ne tenant pas compte de l'épisode aigu douloureux qu'elle vient de présenter, Mme B... se lève dans sa chambre et fasse quelques pas. Le 14 novembre au soir, une douleur identique à la première survient à nouveau siégeant cette fois dans le mollet et dans la cuisse gauches; malgré une piqûre de morphine, la malade gémit toute la nuit en raison de l'atrocité des douleurs.

Nous la voyons pour la première fois le 15 novembre; l'état général est mauvais : facies jaunâtre, lèvres violettes, dyspnée, traduisent un état d'infection et de décompensation cardiaque. Au niveau du membre inférieur gauche, le pied est pâle et froid; le mollet tendu atrocement douloureux; la limite de la douleur s'arrête avec netteté au niveau du tiers inférieur de la cuisse; on ne sent de battements ni à la pédieuse, ni à la poplitée, ni même à l'artère fémorale à la pointe du Scarpa; aucune oscillation au Pachon.

Le lendemain, l'état général semble s'améliorer; le membre est plus chaud, plus coloré; on a l'espoir de voir la circulation collatérale se rétablir et étant donné l'état général de la malade qui est en pleine asystolie, on se montre partisan de l'abstention opératoire.

Le 17 novembre (troisième jour du début des accidents), les douleurs sont très intenses à nouveau; le pied est toujours froid. On se décide à pratiquer, sous anesthésie locale, une exploration de l'artère fémorale : longue incision sur la ligne de ligature; l'artère est oblitérée par un caillot dont le sommet est sous l'arcade crurale, la partie inférieure atteignant le tiers moyen de la cuisse; artériectomie sur une longueur de 15 centimères.

Le 17 au soir, le mollet est chaud, rouge, beaucoup moins douloureux, mais le pied reste froid et livide.

Le 18 novembre, l'état général a empiré : fièvre à 39°, pouls irrégulier et très rapide ; l'état local ne s'est pas sensiblement amélioré, le pied se couvre de traînées cyaniques ; on se décide à pratiquer sous anesthésie générale au kélène une amputation circulaire de cuisse qui est faite avec d'autant plus de rapidité qu'on n'a besoin de mettre aucune ligature.

Les suites opératoires ont été bien plus favorables qu'on ne l'avait espéré ; la malade, après avoir fait successivement un foyer de congestion pulmonaire, puis une poussée de rhumatisme articulaire aigu, est enfin sortie du service complètement guérie et appareillée ; elle a été revue récemment en excellent état.

Examen de la pièce d'amputation : la dissection du membre amputé nous a montré l'existence d'un deuxième caillot long de 6 à 7 centimères siègeant dans le tronc tibio-péronier et dans l'artère tibiale postérieure ; par contre, la partie basse de l'artère fémorale et la totalité de l'artère poplitée étaient perméables.

La culture bactériologique du caillot prélevée lors de la première intervention est restée stérile.

PRÉSENTATION DE MALADE

Luxation traumatique ancienne de la hanche traitée par la résection[1],

par MM. **A. Schwartz** et **Huard**.

M. Per..., quarante-trois ans, entre à l'hôpital Necker le 3 octobre 1929 avec une luxation obturatrice de la hanche gauche datant du 31 août.

Tentatives de réduction, sous anesthésie générale, le 7 octobre.

On ne réussit qu'à transformer la luxation obturatrice en luxation iliaque.

Immobilisation de la hanche dans cette position pendant un mois.

Le 5 novembre, intervention sanglante ; découverte du foyer par le procédé d'Ollier.

La cavité cotyloïde est complètement comblée par des productions ostéophytiques et fibreuses. On la libère de toutes ces formations pathologiques et avec beaucoup de peine on obtient une nouvelle cavité cotyloïde, mais plus étroite que normalement. On essaie d'y faire entrer la tête du fémur ; plusieurs tentatives sont infructueuses et on y renonce rapidement.

On pratique une résection de la tête fémorale, immédiatement en dehors du cartilage articulaire. Le col est alors facilement introduit dans la nouvelle cavité cotyloïde et s'y maintient aisément.

La tabatière est refermée par fixation du fragment trochantérien à l'aide d'une vis métallique.

Fermeture sans drainage.

Je vous ai présenté le malade en novembre 1931, deux ans après l'intervention, et voici quel était le résultat fonctionnel :

« La hanche n'est point douloureuse.

1. Observation déjà publiée dans les *Bulletins et Mémoires de la Soc. nat. de Chir.*, séance du 25 novembre 1931.

La flexion atteint presque l'angle droit et permet au malade de s'asseoir sans gêne.

La marche est facile avec une boiterie légère.

Le malade fait facilement 6 kilomètres à pied et se tient debout une grande partie de la journée. »

Voici maintenant le résultat cinq ans et demi après l'opération :

1° *Au point de vue anatomique* :

L'extrémité du col s'est arrondi et forme une véritable tête fémorale, fixée au fond du cotyle. Celui-ci se présente sous la forme d'une cavité régulière et un véritable interligne articulaire sépare le col de la cavité cotyloïde.

A la partie inférieure du cotyle, on note l'existence d'une petite masse ostéophytique et, à la partie supérieure, une solide butée réunit le trochanter au toit du cotyle.

2° *Au point de vue fonctionnel* :

Le malade, qui porte une chaussure surélevée de 5 centimètres, marche avec une boiterie légère et peut, dans ses travaux habituels, se passer complètement de canne. Il lui arrive de faire des marches à pied de deux heures sans fatigue, mais il souffre souvent de crampes nocturnes; la marche sur pavé inégal est très pénible.

La marche, pieds nus, ne se fait qu'au prix d'un déhanchement considérable et d'une flexion du membre sain, ou encore sur la pointe du pied. Le raccourcissement du membre est d'environ 4 centimètres.

Il existe une atrophie musculaire appréciable : la circonférence de la cuisse mesure, à droite 56 centimètres, et à gauche 47 centimètres. La circonférence du mollet mesure, à droite 38 centimètres, à gauche 36 centimètres ; mais les muscles se contractent avec énergie et le malade soulève, avec beaucoup de force, la jambe étendue du côté opéré quand on s'oppose à ce mouvement.

La flexion de la hanche dépasse l'angle droit.

L'extension est sensiblement normale.

Par contre, l'abduction et les mouvements de rotation sont pratiquement nuls. Pour monter ou descendre les escaliers, il ne boite pour ainsi dire pas.

ERRATUM. — Mémoire de MM. Lian, Welti et Facquet, séance du 27 mars 1935, n° 12, p. 491 et 492 : La légende de la figure 3 s'applique en réalité à la figure 2 et inversement.

La Société ne tiendra séance ni le **mercredi 17** ni le **mercredi 24 avril**.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 10 Avril 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. WILMOTH, CHARRIER, ROUHIER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. OKINCZYC invitant tous les membres de la Société à assister, le dimanche 16 juin 1935, à l'inauguration du monument érigé en souvenir de M. Paul MICHAUX, ancien Président de la Société, sur une place portant son nom.

4° Un travail de MM. MILIANITCH, membre correspondant étranger, et M. SIMOVITCH (Belgrade), intitulé : *Utilisation comme soutien provisoire d'une suture rotulienne aux crins de Florence, d'une extension continue par fil métallique transquadricipital pour un cas de fracture itérative de la rotule siégeant au niveau du fil d'un hémicerclage antérieur. Consolidation et résultat fonctionnel excellents.*

5° Un travail de M. H. GAUDIER (Lille), membre correspondant national, intitulé : *Ablation des cancers recto-sigmoïdaux par le procédé de R. C. Coffey (Portland).*

6° Un travail de MM. J. GUIBAL (Nancy), membre correspondant national, P. BERTRAND et GRUMILLET, intitulé : *Tumeur villeuse du rectum.*

MM. BOUQUIER (de Berck) et C. R. MARTIN (d'Angers) font hommage à la Société d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Les ostéo-arthrites tuberculeuses du membre supérieur.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Discours prononcé par le Président au nom de la Société nationale de Chirurgie à la célébration du centenaire de Dupuytren.

On a pu dire que Dupuytren avait fondé la clinique chirurgicale : aussi, revient-il à son successeur à l'Hôtel-Dieu, de magnifier le professeur de clinique. Le membre de l'Institut, le membre de l'Académie de Médecine doit tout naturellement recevoir l'éloge de ses pairs; l'anatomo-pathologiste ne saurait être mieux loué que par le titulaire de la chaire de Cruveilhier.

La Société nationale de Chirurgie ne pouvait manquer, elle aussi, de rendre hommage à Guillaume Dupuytren. Il n'a pas appartenu à notre Compagnie et, cependant, nous ne craignons pas de le revendiquer comme un de nos ancêtres, car la lignée des grands chirurgiens français n'a pas été interrompue depuis le XVIIIe siècle jusqu'à nos jours, et c'est par un accident tout fortuit qu'ils ont cessé de former corps, de 1793 à 1843, entre la suppression de l'Académie royale de Chirurgie et la fondation de notre Société. Il est très regrettable que les Maîtres de la chirurgie, dispersés par la Convention, ne soient pas réunis plus tôt. Dupuytren aurait été certainement un des membres les plus représentatifs de leur groupement; il eût jeté sur leur cénacle un vif éclat et, en collaborant avec ses contemporains, il aurait sans doute désarmé la critique qui l'a si durement traité de son vivant et après sa mort.

Ce grand laborieux a tenu une place extraordinaire dans la chirurgie française durant les trente années de sa vie active et surtout à partir du jour où, libéré de toute contrainte, il a pu, dans le poste de chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, donner carrière à ses puissantes facultés. Ses disciples et panégyristes Brierre de Boismont et Marx ont fort bien expliqué le secret de son ascendant sur la jeunesse : c'est un novateur; il renonce de propos délibéré aux errements de ses prédécesseurs immédiats, trop enclins aux froides spéculations de la médecine opératoire, qui n'intéressent qu'une minorité. Il se crée d'emblée un immense auditoire par un enseignement vivant, qui s'adresse au plus grand nombre ; il révèle le malade, montre à l'observer, à analyser chaque cas, à comparer, à prévoir et cela avec une lucidité que ses ennemis mêmes ont tous reconnue.

On imagine quel eût été, dans une Société scientifique, l'apport d'un homme si riche d'expérience clinique, de savoir anatomique et consommé dans l'art d'exposer clairement les questions difficiles.

De l'opérateur, ses contemporains nous apprennent qu'il était réfléchi et méthodique, possesseur de soi-même, ne se laissant déconcerter par aucun obstacle imprévu, capable de changer son plan en un instant. Ce sont bien là les qualités essentielles du vrai chirurgien. Malheureusement, elles ne pouvaient s'employer au début du XIXe siècle que sur un champ trop restreint et peu digne d'un si grand talent.

Pour les profanes, que reste-t-il du clinicien sagace, du professeur éloquent, de l'opérateur réputé ? Un nom, nom que l'on prononce il est vrai avec respect. Dupuytren subit la destinée de ceux qui tirent tout d'eux-mêmes et n'exercent leur action — dans l'ordre intellectuel ou dans l'ordre matériel — que sur des êtres périssables. Leur œuvre est vite oubliée de la génération qui suit, car la mémoire des hommes est courte. Que demeure-t-il des grands avocats, des grands comédiens, des grands orateurs, ses contemporains ? Ils ont, eux aussi, soulevé l'enthousiasme des foules, fait frissonner leurs auditoires ou clamer la reconnaissance ! Que reste-t-il d'un Talma, par exemple, d'un Manuel ? Que resterait-il d'un Benjamin Constant, s'il ne nous avait laissé *Adolphe* ?

Le savant lui-même n'a pas toujours un sort plus heureux. Quantité de petites découvertes qui, sans avoir bouleversé les connaissances, y ont apporté de notables perfectionnements, s'incorporent pour ainsi dire au fonds des acquisitions anciennes et bien peu d'années s'écoulent qu'on n'en distingue plus les auteurs. Dans cette course du flambeau, la palme n'est remise qu'au dernier arrivé au but. Pour survivre à son siècle, il faut lui avoir dévoilé des faits entièrement nouveaux ou avoir brisé le moule des idées reçues. L'œuvre scientifique *apparente* de Dupuytren n'est pas très étendue ; il n'aimait guère prendre la plume, il n'en avait sans doute pas le loisir. Mais nous devons à ses élèves Buet et Brierre de Boismont d'abord, à Brierre de Boismont et Marx ensuite, d'avoir recueilli en six petits volumes les travaux du Maître et son enseignement clinique ; ils ont ainsi conservé un résumé de ses recherches, la description de la fracture complexe du cou-de-pied, par exemple, que nous appelons aujourd'hui « fracture de Dupuytren » — de la rétraction de l'aponévrose palmaire que l'on s'accorde à dénommer « maladie de Dupuytren » — l'histoire de l'entérotome, etc. Ces leçons de clinique ne sont point banales ; il n'est pas un chirurgien érudit de nos jours qui n'ait pris plaisir à les lire et profit à les méditer.

Mais à côté de cette œuvre scientifique apparente, qui s'amenuise avec le temps, devant le progrès, Dupuytren en laisse une autre, bien plus considérable, quoique *latente* et dont on oublie trop de lui faire honneur. Cet homme qui ne manquait jamais de rechercher sur le cadavre le substratum matériel des phénomènes morbides constatés durant la vie, ce grand anatomiste, le maître de Cruveilhier, est vraiment un des initiateurs de la méthode anatomo-clinique qui a solidement édifié la pathologie moderne en grande partie. Il sentait bien que c'était là son œuvre capitale ; il a tenu à la sauvegarder : le magnifique Musée qui porte son nom en reste un témoin durable.

On a tendance aujourd'hui à reprocher à Dupuytren de n'avoir pas amené la chirurgie au niveau qu'elle a péniblement atteint cent ans après lui. C'est être bien injuste. Dupuytren a fait progresser la chirurgie dans la mesure que permettaient les faibles moyens dont on disposait de son temps. L'évolution de chaque Science et de chaque Art est subordonnée au progrès de tous les autres ; ils se prêtent un mutuel appui. Or, au début de ce

siècle, qu'étaient la chimie, la physique, les arts mécaniques, l'histologie, la physiologie même? Il est facile à un chirurgien moderne de sourire devant le bilan opératoire que détaillent avec admiration les rédacteurs des « leçons orales de clinique chirurgicale » dans leur notice historique. Mais il ne faut pas oublier que l'anesthésie et l'hémostase étaient encore à naître, qu'on ignorait tout des causes de l'infection, qu'on ne pouvait s'appuyer ni sur le laboratoire, ni sur la radiographie, que l'outillage était encore rudimentaire. Somme toute, Dupuytren n'avait d'autres moyens d'investigation et de travail que ses propres yeux et ses propres mains. Qui oserait soutenir qu'il n'en a pas tiré bon parti ?

Dupuytren n'a pas laissé le renom d'un homme commode et de relations agréables ; c'est lui qui a créé la tradition du chirurgien bourru. Aussi, s'est-il fait beaucoup d'ennemis qui n'ont pas répandu ses louanges, loin de là. Conscient de sa supériorité, « la dépendance lui était insupportable » et il ne tolérait point la contradiction.

Cet état d'esprit ne lui était pas particulier. Il provenait pour une bonne part de l'atmosphère créée à cette époque par l'abus des concours. Tous les postes étaient le prix de joutes oratoires — à un âge où les exercices de ce genre ne sont plus de mise — joutes qui se transformaient trop souvent en combats cruels et sans merci. Aussi, chaque chirurgien vivait-il dans un farouche isolement, en défiance de tous ses collègues en qui il voyait non pas des émules, mais des rivaux et de futurs ennemis.

Dans l'éloge qu'il a fait de Gerdy, Gosselin a montré très finement le rôle pacificateur qu'a joué la Société de Chirurgie. Elle a rapproché les frères ennemis dans son enceinte neutre, où tous, depuis les maîtres les plus incontestés jusqu'aux plus récemment intronisés, se trouvent sur le pied d'égalité, où les débats ne portent que sur des questions scientifiques et se déroulent avec sérénité, suivant les formes les plus courtoises. On apprend ainsi à se connaître, à se juger l'un l'autre équitablement ; on devient modeste, car on s'aperçoit bien vite qu'on ne saurait détenir à soi seul toute la vérité.

Les élèves de Dupuytren, pour décharger leur maître du reproche de passer trop volontiers sous silence les travaux de ses contemporains, ont écrit : « S'il citait peu, c'est que notre siècle, tout fameux qu'il est, ne compte pas beaucoup de célébrités. » Paroles imprudentes ! On n'aurait pas eu de peine à composer une assemblée de chirurgiens fort brillante. On y aurait rencontré par exemple Pelletan, Percy, Antoine Dubois, Boyer, Dominique Larrey, Récamier, Richerand, Roux, Magendie, Béclard, Lisfranc, Marjolin, Sanson, Civiale, Heurteloup, Bégin, Velpeau, Gerdy, les jeunes Amussat et Leroy d'Etiolles, peut-être même Malgaigne et Nélaton à leurs débuts, et j'en oublie.

Nul doute que si une Société de Chirurgie, comprenant de telles personnalités, eût existé du vivant de Dupuytren, celui-ci y aurait reçu l'accueil que méritaient ses talents ; son caractère s'y fût adouci par des contacts sans heurts; il s'y serait fait des amis et, à coup sûr, des admirateurs. Il aurait compris, au cours des calmes discussions, ce que certaines de ses

idées avaient d'excessif; avec son grand bon sens, il les aurait spontanément amendées. Et même, il eût trouvé là des inspirations nouvelles qui auraient guidé sa curiosité vers des voies insoupçonnées.

La Société nationale de Chirurgie remercie les Limousins, organisateurs de cette cérémonie, d'avoir ramené notre pensée vers leur illustre compatriote et de nous avoir fourni l'occasion de rendre un hommage solennel à Guillaume Dupuytren qui, pendant un demi-siècle, a vraiment incarné la Chirurgie française aux yeux du monde entier.

RAPPORTS

Ulcère peptique du diverticule de Meckel diagnostiqué avant la perforation,

par M. **Deton** (de Charleroi).

Ulcère peptique du diverticule de Meckel diagnostiqué dès la première hémorragie,

par M. **S. Huard**, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Rapport de M. MONDOR.

Plusieurs observations d'ulcère peptique du diverticule de Meckel nous ont déjà été soumises, mais les deux observations d'aujourd'hui, au nom de MM. Deton, de Charleroi et Huard, chirurgien des hôpitaux de Paris, sont les premières, adressées ici, où le diagnostic exact d'ulcère du diverticule de Meckel a été fait avant l'opération et avant la perforation. C'est un brillant diagnostic dont les auteurs doivent être, d'emblée, félicités.

Voici, se ressemblant assez pour que l'on soit autorisé à les unir, les deux observations en question.

D'abord l'observation de M. Deton (de Charleroi) :

Pierre L..., dix-huit ans, a présenté une crise abdominale d'intensité moyenne au début d'août 1932, pendant mes vacances, et a subi une appendicectomie d'urgence. Les lésions de l'appendice étaient discrètes. Néanmoins tout est rentré dans l'ordre.

Au début de septembre de l'année suivante, 1933, il doit subir l'ablation du ménisque interne du genou droit. Pendant son séjour à l'hôpital, il présente une crise d'entérite avec diarrhée jaunâtre et douleurs dans la région appendiculaire.

A partir de ce moment, les douleurs dans la région appendiculaire vont viennent, s'aggravent lentement, mais sans signe aucun d'occlusion intestinale.

Finalement, le 1er décembre 1933, on demande une radiographie de l'intestin. Dès la septième heure, grêle absolument vide, transit colique normal, peut-être légère irrégularité du bord interne du cæcum, douleur au palper sans écran. Le radiographe admet la possibilité de périviscérite à ce niveau.

Les douleurs ne cessent pas. A un moment donné, il semble qu'elles apparaissent une heure et demie après les repas et qu'elles sont calmées par le repas suivant. Malgré le siège bas de la douleur, et parce que le père a subi, il y a dix ans, une gastrectomie pour ulcère du duodénum, le 4 janvier 1934, on demande une radiographie de l'estomac et du duodénum : elle est négative.

Pour différents motifs, je pensais que le jeune homme pouvait être hypocondriaque.

Le 10 janvier, hémorragie abondante par l'anus. On m'apporte un bocal contenant 250 grammes de gros caillots sanguins. C'est évidemment du sang venant de la partie inférieure de l'intestin, dans lequel il n'a pas séjourné longtemps; il n'est pas digéré. J'incrimine des hémorroïdes et, par acquit de conscience, je pratique, le 13, une rectoscopie très facile et montrant un intestin normal; pas de varicosités hémorroïdaires.

Je n'étais pas sûr de la sincérité de mon malade, mais, néanmoins, à partir de ce moment, je me dis que si une nouvelle hémorragie survient, je poserai le diagnostic d'ulcère peptique du diverticule de Meckel, parce que : 1° des examens répétés et attentifs n'ont rien révélé d'autre ; 2° l'appendice est enlevé ; 3° se trouve réalisé le tableau décrit à la Société nationale de Chirurgie en sa séance du 4 juin 1930.

Après cette hémorragie, le malade a été soulagé pendant une bonne quinzaine de jours.

Le 6 février, à 23 heures, la tante du jeune homme, infirmière à l'hôpital, me téléphone que Pierre vient d'avoir une nouvelle hémorragie avec tendances syncopales. Je réponds immédiatement qu'il a un ulcère du diverticule, qu'on l'amène de suite à l'hôpital et que je vais l'opérer.

Vers minuit, narcose à l'éther, laparotomie médiane. Le grêle a une coloration normale. On écarte à droite un cæcum bleu foncé. A partir de la valvule de Bauhin, l'intestin grêle est déroulé. A 60 centimètres environ, petite tumeur comme une cerise, à la face supérieure de l'intestin, près du mésentère. Comme le diverticule, l'intestin avoisinant est plus gris que l'intestin normal, d'un calibre plus réduit. Le diverticule adhère au mésentère. J'ai l'impression que si j'essaie de réséquer le diverticule seul, les fils ne tiendront pas ou la lumière intestinale sera dangereusement rétrécie. Je me résous à une résection d'à peu près 7 centimètres de grêle, emportant le diverticule. Suture termino-terminale « bord à bord » suivant le conseil de Robineau. Fermeture de la paroi en trois plans. Guérison simple.

L'examen de la pièce montre que la muqueuse du diverticule, plus épaisse, moins plissée, est du type stomacal et qu'au niveau de la jonction à la muqueuse intestinale, il y a un ulcère rond, calleux, typique. Le diverticule et la région voisine sont en réaction inflammatoire, œdémateuse, jusque dans le mésentère.

Voici, maintenant, l'observation de M. S. Huard, chirurgien des Hôpitaux de Paris :

Dans la nuit du 7 au 8 juillet 1934, je suis appelé à Lagny, pour examiner le jeune X..., âgé de onze ans, dont l'histoire est la suivante :

Vers 6 heures de l'après-midi, cet enfant va à la selle et constate la présence de sang dans ses matières. Les parents ne s'alarment pas et pensent qu'il s'agit d'hémorroïdes. L'enfant, très gai, dîne de bon appétit et va se coucher.

A 10 heures, il est pris de coliques abdominales et d'un léger malaise. A ce moment, en même temps qu'un petit vomissement, il émet une selle abondante composée de caillots nageant dans du sang rouge. Le Dr Pollack voit le petit

malade; alarmé par l'abondance de l'hémorragie et du pouls à 110, il me demande de venir l'examiner.

A mon arrivée, je trouve un enfant qui, bien qu'ayant émis une nouvelle selle sanglante, paraît en très bon état.

L'air très éveillé, très gai, un peu pâli mais non décoloré, il a un pouls à 120, une température à 37°3. Le ventre respire bien, il est très souple, et sa palpation profonde ne fait rien sentir d'anormal. A droite, le cæcum gargouille; à gauche, le côlon descendant est rempli, tous deux sont indolores. En un point seulement, à droite et en dessous de l'ombilic, on éveille une très légère douleur. La rate n'est pas perceptible. Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal.

L'importance de l'hémorragie me fait tout de suite penser à une ulcération de l'intestin et je ne retiens pas, tant cette hémorragie apparaît comme un phénomène isolé, le diagnostic d'invagination auquel j'avais pensé en recevant le coup de téléphone.

La présence de sang rouge me fait croire que l'ulcération est bas située et le gargouillement du cæcum m'incite à la localiser sur les derniers centimètres du grêle.

Le diagnostic d'ulcère peptique du diverticule de Meckel s'impose ainsi à mon esprit comme le seul expliquant la totalité du tableau clinique qui se résume en une hémorragie profuse à l'exclusion de tout autre symptôme.

Affirmant ce diagnostic, je demande l'opération immédiate. Celle-ci est acceptée.

Sous anesthésie à l'éther, je pratique une incision sous-ombilicale de 6 centimètres environ, et deux écarteurs soulevant la paroi, je vois immédiatement une anse bleu foncé, tranchant par sa couleur avec les autres anses de l'intestin grêle. Je le saisis et, à sa jonction, avec une anse de coloration normale, je trouve un diverticule de Meckel de forme conique, gros comme le pouce d'un gant de Chaput n° 3. Le fond de ce diverticule me semble rempli et épais. Je pose deux clamps sur l'anse grêle et je pratique une incision losangique circonscrivant la base du diverticule. L'intestin est refermé par une double suture transversale. Suture de la paroi en trois plans, sans drainage. Le lendemain, un lavement hypertonique évacue le sang accumulé dans le gros intestin et les suites opératoires, extrêmement simples, furent celles d'une banale appendicite à froid.

Examen de la pièce. — L'ouverture du diverticule montre :

Au niveau de son fond, une muqueuse haute, épaisse, plissée, rappelant la muqueuse gastrique. C'est elle qui donnait à la palpation la sensation de plénitude que j'avais sentie.

Au niveau de sa base, une muqueuse du type intestinal présentant immédiatement au-dessous de la muqueuse précédente une ulcération grosse comme une pièce de 50 centimes.

Au centre de cette ulcération, un petit caillot allongé montre, lorsqu'on le retire, la lumière béante d'une artériole.

J'ai demandé à Mlle le Dr P. Gauthier-Villars qui a déjà décrit la structure d'un ulcère Meckelien guéri par M. Prat, de Nice, de vouloir bien examiner ce diverticule que mon ami Huard m'avait confié. Voici cet examen histologique :

Le diverticule, fixé dans le Bouin avant d'être coupé et de ce fait rétracté sur lui-même, a été sectionné sur son grand axe en passant par l'ulcération. Des coupes en séries ont été faites.

1° *Dans la région de l'ulcération* : on voit une muqueuse intestinale munie de villosités typiques sur une des berges de l'ulcération; celle-ci détruit complète-

ment la muqueuse ; son fond est formé par la couche musculaire qui n'est pas détruite, tapissée par une couche de tissu de granulation dans laquelle un vaisseau fait saillie à la surface, oblitéré par un thrombus fibrineux ; le caillot qui tapissait l'ulcération et qui s'est détaché dans l'alcool a été inclus avec la pièce : il est formé de sang et de fibrine, enserrant quelques leucocytes. Cette ulcération a tous les caractères des ulcus gastriques : ses bords sont nets, dépourvus de toute prolifération de la muqueuse ; on note seulement que si l'un des bords est de type franchement intestinal (grêle), l'autre est formé d'une muqueuse plus haute, comprenant quelques tubes glandulaires clairs rappelant déjà la muqueuse gastrique ; cet aspect n'apparaît que sur une très petite étendue ; très vite la muqueuse reprend le type intestinal.

2° Si on suit à partir de ce point le revêtement du diverticule, vers son fond, on voit la muqueuse changer de caractère : elle devient très haute, bordée par un épithélium sans villosités, formée par une couche épaisse de tubes glandulaires tassés au contact les uns des autres, ayant l'aspect des glandes en tube de la région pylorique. Il n'existe pas d'ulcération en ce point. Aucune autre hétérotopie n'apparaît (ni glandes de Brünner, ni îlots pancréatiques).

En résumé le diverticule apparaît tapissé dans la région qui répond à son collet par une muqueuse de type intestinal grêle (présence de villosités, glandes de Lieberkuhn, absence de tubes glandulaires) ; au voisinage du fond au contraire un îlot volumineux de muqueuse de type gastrique apparaît (absence de villosités, épaisse couche de tubes glandulaires de type pylorique). Dans la zone où la muqueuse est intestinale une ulcération se creuse au contact d'un vaisseau contenant un thrombus fibrineux ; une des berges de cette ulcération (celle qui est en direction du fond du diverticule), contient un petit îlot de tubes glandulaires clairs de même aspect que ceux qui forment tout l'îlot gastrique du fond du diverticule.

Ici, il n'est pas nécessaire, à l'occasion de ces deux remarquables faits, de reprendre l'étude détaillée de ces ulcères du diverticule de Meckel, dont en moins de dix ans le nombre des cas a plus que décuplé, puisque si mon ami Sénèque, dans son bel article de la *Presse Médicale*, pouvait réunir, en 1925, 8 observations, j'ai, tenant le compte des cas publiés jusqu'à ces jours-ci, trouvé 120 observations.

Je ne veux, et seulement en quelques mots, retenir une fois encore, que le problème de diagnostic exact et de diagnostic le plus précoce possible. Le progrès est assez récent, et assez fécond en sauvetages, pour qu'il y ait, sans ressasser, intérêt à le mettre encore en lumière.

En effet, l'affirmation erronée d'Etchegorry « dans aucun cas l'interprétation exacte des symptômes ne fut faite avant l'intervention », et celle découragée de Tisdall « le diagnostic ne peut être fait que par la laparotomie exploratrice ou à l'autopsie », ne datent que de sept à huit ans.

Aux faits que j'avais réunis devant vous, il y a quelques années, et dont j'espérais, avec raison, les exemples contagieux, j'ai ajouté déjà quelques autres, celui, en particulier, de Greenwald et Steiner ; il illustre si remarquablement les progrès de la clinique actuelle des péritonites les plus urgentes que je demande la permission de vous le résumer : pour un nourrisson de quatre mois, le diagnostic de péritonite par perforation fut fait grâce à l'examen radioscopique qui montra, entre foie et diaphragme, un *pneumo-péritoine*, puis fut fait aussi le diagnostic causal ; d'abord à cause de la rareté des appendicites perforantes chez les enfants de moins

d'un an, ensuite à cause de l'histoire d'hémorragies intestinales avec crises douloureuses ayant précédé de deux semaines le début des accidents péritonéaux, les auteurs surent penser à un ulcère perforé du diverticule de Meckel.

Aujourd'hui l'on peut allonger notablement la liste de ces premiers diagnostics exacts et je montrerai un peu plus loin l'utilité pratique de ces citations[1].

Mais je ne veux pas me contenter de vous apporter de nouveaux diagnostics exacts *isolés*; simplement, pour mieux encadrer les faits qui nous sont confiés, et parce que ces évocations, loin d'être des exercices de bibliothèque, sont un jour, dans la pratique, récompensées, j'ai groupé quelques beaux diagnostics, ou faits en série par certains pédiatres, ou faits de concert par plusieurs cliniciens assemblés.

Voici d'abord juxtaposant leurs convictions des médecins et des chirurgiens : Pouzet, de Lyon, fait pour une fillette de cinq ans le diagnostic d'ulcère du diverticule de Meckel et présente, sans donner aussitôt son avis, l'enfant à Tavernier. Celui-ci fait le même diagnostic, opère et trouve un ulcère à la base d'un diverticule de Meckel adhérent au mésentère. Blessing, appelé auprès d'un garçon de huit ans, pour des hémorragies intestinales qui faisaient « cet enfant semblable à un cadavre », suspecte un diverticule de Meckel, appelle Clark en consultation qui confirme le diagnostic et qui, appelant à son tour Brennemann, en a nouvelle confirmation. Brennemann, dans un autre cas, vit l'enfant avec un interne et ce dernier sut, devant péritonite et hémorragie intestinale simultanées, diagnostiquer l'ulcère du diverticule.

Pour admirer la régularité du diagnostic dans certains centres ou par certains cliniciens, relisons les chiffres d'Hudson à qui l'on doit, fait en collaboration avec Koplick, un travail paru en 1932, sur 32 cas de diverticule de Meckel opérés à l'hôpital des Enfants de Boston. En 1933, Hudson publie 13 cas nouveaux avec 12 examens histologiques ayant 11 fois montré, dans le diverticule, de la muqueuse gastrique. Hudson ajoute que le diagnostic d'ulcère du diverticule de Meckel a été fait 9 fois sur 13 cas, et, notamment, chaque fois et sans erreur, depuis les trois dernières années.

Si j'ai réuni, une fois de plus, quelques relations de diagnostics exacts, ce n'est pas par goût de nomenclature, mais c'est parce que la valeur de propagande de ces belles observations est certaine. Les bienfaits d'une clinique clairvoyante ne sont pas près de se raréfier et notre époque, pas plus qu'une autre, ne manquera, dans cet ordre de recherches, de progrès substantiels. Lorsque Schannon fit, après quinze jours d'une hésitation

1. Solley, chez un garçon de cinq mois, à cause de la rigidité pariétale de l'abdomen, fait le diagnostic de péritonite par perforation et à cause de l'antécédent, *sang dans les selles*, fait le diagnostic ferme d'ulcère du diverticule de Meckel. Renner voit, à l'hôpital du Bon-Samaritain, une fillette de quinze mois, pour laquelle il propose le diagnostic, vérifié par Johnston, d'ulcère du diverticule de Meckel.

qu'il se reprochait, le diagnostic exact, c'est parce qu'il venait de lire l'article d'Abt et Strauss : « La symptomatologie donnée par ces auteurs, dit-il, ressemble tellement à notre cas personnel que nous posons définitivement le diagnostic préopératoire de diverticule de Meckel avec ulcère, hémorragie et perforation ayant sans doute déterminé une péritonite localisée. »

Les cas de MM. Deton et Huard se rangent parmi les plus brillants, c'est-à-dire les moins retardés, de ces diagnostics exemplaires. Leurs auteurs ajoutent la modestie à leur mérite, car ils veulent bien, avec des mots que je n'ai pas transcrits, reconnaître que la lecture de nos Bulletins leur fut ce que l'article d'Abt et Strauss avait été pour Schannon : une lumière opportune.

Ce diagnostic comporte quelquefois des difficultés particulières : l'une d'elles a été signalée par MM. Fèvre et Semelaigne dans leur remarquable rapport au Congrès de Pédiatrie d'il y a quelques mois. Il s'agit d'un nourrisson du service de Finskeltein : Un enfant d'un an a une hémorragie intestinale abondante. L'intervention chirurgicale pratiquée d'urgence (on croit à une invagination) montre la partie inférieure de l'iléon remplie de sang, mais pas d'invagination et pas de diverticule de Meckel. L'hémorragie se renouvelle un mois après, et quelques mois plus tard l'enfant meurt de méningite cérébro-spinale. A l'autopsie on trouve, sur la partie moyenne de l'intestin grêle, une petite tumeur polypeuse de 1 centimètre de diamètre avec des hémorragies sous-muqueuses.

J'ai rappelé cette observation pour lui faire de celle de Schullinger et Stout un pendant très instructif et pour montrer l'aptitude lésionnelle des tissus ectopiques trouvés sur les diverticules. Ces auteurs ont vu un garçon de seize ans que des selles sanglantes (sang vermeil mêlé à du mucus) anémiaient. A l'opération on trouva un intestin plein de sang et un diverticule de Meckel, mais celui-ci, ni distendu, ni enflammé, ni en apparence ulcéreux. On l'enleva cependant et l'on devait s'en féliciter : en effet on vit, à l'intérieur du diverticule, non pas un ulcère mais un *adénome* pédiculé : cet adénome, responsable de graves hémorragies, était développé aux dépens de *glandes de type gastrique et de type duodénal* du diverticule.

Mon maître Lecène, puis Robert Debré, Boppe et Semelaigue avaient, déjà, avant les Américains, insisté sur les images de proliférations épithéliales que l'on peut voir au niveau des glandes type gastrique et duodénal de certains diverticules de Meckel.

A la fin d'un rapport qu'il y a quatre ans je vous soumettais, en marge des belles observations de MM. Fèvre, Patel et Lepart, j'avais cru pouvoir écrire : désormais, il ne s'agit plus de retenir seulement : hémorragies intestinales compliquées de perforation, c'est peut-être un *ulcère peptique du diverticule de Meckel*. Il faut savoir penser aussi : des hémorragies intestinales, chez le jeune garçon en particulier, peuvent être dues à un ulcère meckelien ; si elles ne sont pas traitées à temps, elles se compliqueront de

péritonite diffuse par perforation diverticulaire ou de très grave anémie.

Les faits qui vous sont adressés aujourd'hui montrent bien que l'on a dépassé, dans le progrès clinique, le temps des vœux.

Nous devons, je crois, féliciter M. Deton, de Charleroi, et notre collègue M. Huard de leurs très heureux diagnostics et de succès opératoires inconnus il y a vingt ans. Je crois bien que le cas de mon ami S. Huard est, à ce degré de qualité, le premier dû à un Parisien ; il est, de tous les faits connus, celui ou la prestesse d'exactitude du diagnostic est la plus remarquable. Moins de dix heures après le premier symptôme d'alarme (hémorragie intestinale) le bon diagnostic était fait et l'intervention était terminée.

Permettez-moi d'ajouter à ces remarques la projection sur l'écran de deux radiographies dignes de vous intéresser; elles sont dues à Pfahler, de Philadelphie. Ce sont, à ma connaissance, les seules images existantes d'une pareille lésion. Elles méritent, elles aussi, par le nombre d'heures, d'efforts, de manœuvres qu'elles représentent, d'être proposées en exemple. L'une d'elles est d'un enfant que le radiographe garda chez lui pendant un jour et demi, afin d'enregistrer, sur tout le parcours du grêle et avec le dessein de voir le diverticule, le cheminement de l'index opaque. Il vit, en effet, le diverticule de Meckel et, à son niveau, la stase et le péristaltisme ; il put ainsi aider à un diagnostic que sanctionna la guérison de l'enfant.

M. **Mauclaire** : J'ai eu l'occasion de publier un cas de diverticule de Meckel côte à côte dans la fosse iliaque, tout contre l'appendice également infecté. Je n'ai pas pu dire quel était celui des deux diverticules qui avait été le premier infecté (Soc. de Chir., 1909).

Cinq sacro-coxalgies de l'adulte traitées par l'enchevillement sacro-iliaque,

par M. **Sarroste**, médecin-capitaine, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Rapport de M. ANDRÉ RICHARD.

Le travail que je suis chargé de vous rapporter est intéressant en lui-même. Les malades opérés par M. Sarroste ont été rendus à la vie active dans un temps relativement court : la marche, le saut étaient possibles quelques mois après l'intervention sans aucune douleur, vous verrez sur les radiographies que je vais vous projeter, l'évolution post-opératoire du greffon et de l'interligne malade qui sont aussi satisfaisantes qu'on peut le souhaiter. D'autre part, il me paraît intéressant de s'attacher de temps en temps à l'étude de la sacro-coxalgie, dont la fréquence est niée par certains, dont les signes, à cause de la mobilité réduite de cette articulation, sont longtemps vagues ou trompeurs, dont le traitement, trop souvent différé

pour ces multiples causes, est alors beaucoup plus difficile : il ne faut enfin pas méconnaître la particulière gravité des abcès d'origine sacro-iliaque souvent infectés secondairement en dehors de toute fistule probablement par l'intermédiaire des lymphatiques du rectum, la plupart des abcès, quel que soit leur point d'émergence provenant de la face antérieure de l'articulation.

Par périodes, nos collègues ou nos prédécesseurs nous ont entretenus du traitement opératoire de la sacro-coxalgie. Tuffier, qui fit le premier l'enchevillement, en apporte quatre à notre Société en 1920. A la même époque, Mauclaire décrit trois interventions faites à l'aide du viseur de Hertz; je vous dirai tout à l'heure, à l'aide de quels repères très précis on peut enfoncer un greffon, sans aucun danger dans la partie supérieure de l'articulation sacro-iliaque, sans l'aide d'une instrumentation compliquée, d'ailleurs bien aléatoire étant donné les variations individuelles de forme et de volume de la région opérée.

En 1932, Bréchot rapporte deux arthrodèses extra-articulaires de Massart qui ont, à mon sens, le tort de nécessiter des délabrements bien considérables pour immobiliser en même temps que l'articulation malade l'articulation saine du côte opposé.

En 1933, je vous ai communiqué ma technique qui consiste à solidariser par deux chevilles osseuses la partie postérieure de l'aileron iliaque perforé avec les premiers tubercules sacrés. Ces arthrodèses extra-articulaires ont, comme celles pratiquées pour la colonne vertébrale, la hanche, le genou (techniques de Delahaye et de Zanoli), le gros avantage de ne pas traverser le foyer bacillaire tout en assurant une immobilisation de bonne qualité.

En dehors de notre Société, les observations publiées de sacro-coxalgie sont un peu plus nombreuses. Gino Pieri décrit, dans le *Journal de Chirurgie* de septembre 1930 (t. XXXVI, n° 3), sa technique de double enchevillement : l'enchevillement ne nécessitant qu'un greffon court, épais, à arête vive, il nous paraît inutile de mettre deux chevilles, cela d'autant plus que, comme vous le verrez sur les radiographies, le greffon bien toléré fait rapidement corps avec les deux os enchevillés assurant une arthrodèse et souvent une synostose totale de valeur indiscutable.

Ingelrans a publié, en 1931 (Masson et Cie), une importante monographie sur la Sacro-coxalgie et son traitement, s'occupant plus particulièrement des résections.

Dans le n° 2 de la *Revue d'Orthopédie* (mars 1933) j'ai, avec mes collaborateurs André Delahaye et Jean Calvet, étudié des particularités anatomiques, cliniques et thérapeutiques de la sacro-coxalgie à propos de 36 observations personnelles, dont 10 d'enfants et 26 d'adultes, ces dernières comprenaient 10 cas de sacro-coxalgie totale et 10 de forme partielle inférieure, c'est à cette dernière variété, qu'on connaît bien depuis les travaux de Delbet et Naz, en 1895, qu'appartiennent les observations de M. Sarroste.

A l'heure actuelle, mes observations atteignent le chiffre de 54, dont 49 observées à Berck.

Mon élève Allard a publié dans sa *Thèse* (Paris 1934) 23 de mes observations comportant une arthrodèse, dont 17 enchevillements et 6 arthrodèses extra-articulaires; enfin Mathieu et Lance publient, en 1934, dans la *Revue Médicale Française*, 2 arthrodèses extra-articulaires par double greffon pour sacro-coxalgie en évolution.

Voici d'abord des observations de M. Sarroste :

Observation 1. — Pa..., vingt-deux ans. A l'âge de seize ans, après un traumatisme et un épisode douloureux lombo-sacré, P... est immobilisé six mois. En juillet 1932, survient au service militaire un épisode fébrile d'allure rhumatismale qui lèche les lombes, la tibio-tarsienne gauche et se fixe sur la sacro-

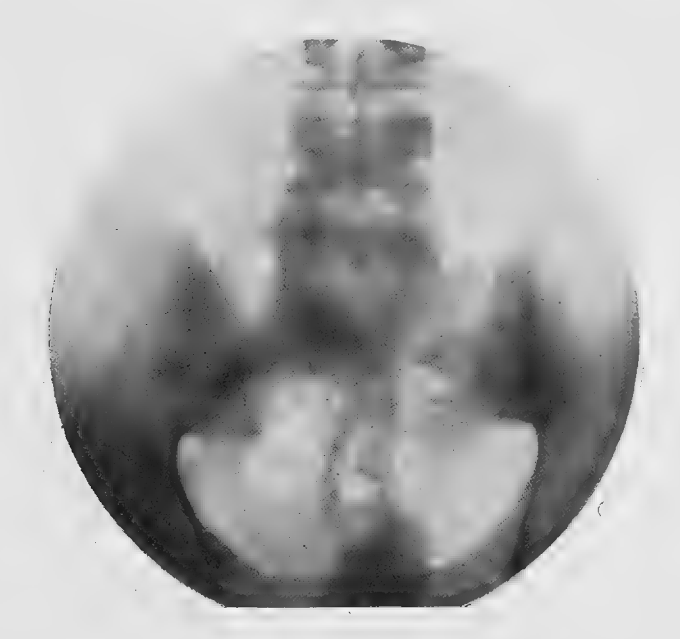


Fig. 1. — P... (obs. 1), avant greffe.

iliaque gauche. On constate, le 15 octobre, une claudication douloureuse, une vive réaction au rapprochement des ailes iliaques, une limitation de l'abduction et de l'hyperextension de la cuisse gauche; la palpation appuyée de l'interligne sacro-iliaque gauche est très douloureuse dans la moitié inférieure; la fesse gauche est atrophiée; le toucher rectal perçoit un point douloureux. Il n'existe aucune adénopathie. L'état général est mauvais, le malade a perdu 7 kilogrammes, la réaction de Besredka est positive, le Vernes-Résorcine est à 58.

La radiographie, enfin, montre une image d'ostéo-arthrite bacillaire de la sacro-iliaque gauche, localisée à la moitié inférieure de l'interligne. La hanche et la colonne lombaire sont normales.

Le malade, immobilisé sur lit de Berck, est soumis au traitement général et à l'héliothérapie pendant six mois; l'état général s'améliore; le poids augmente de 5 kilogrammes; le Vernes tombe à 9.

Le 21 mars 1933, sous rachi-anesthésie, on fait un enchevillement sacro-iliaque gauche à l'aide d'un greffon tibial massif. Les suites opératoires sont bonnes; le Vernes remonte à 60 immédiatement après l'intervention, mais redescend trois mois après à 15. Des radiographies successives montrent le

greffon en bonne place et l'opacification progressive de l'interligne sacro-iliaque, d'où a disparu l'image d'ostéite tuberculeuse.

Le malade se lève le 20 juin, trois mois après l'intervention ; l'examen clinique ne relève aucune souffrance de l'articulation. Nous avons revu plusieurs fois le malade qui mène une vie absolument normale, marche, fait de l'automobile et danse ; l'état général est excellent. Il pèse 75 kilogrammes et n'éprouve aucune gêne ni douleur. Une radiographie du 13 octobre 1934, dix-neuf mois après l'intervention, montre la disparition des lésions tuberculeuses et de l'interligne sacro-iliaque entièrement ossifié.

Obs. 2. — Br..., vingt ans. Br... souffre en janvier 1933, d'une sciatique droite rebelle, accompagnée de claudication légère ; la douleur croissante oblige le malade à s'aliter ; il entre à Percy, le 21 avril 1933. Il souffre dans la fesse

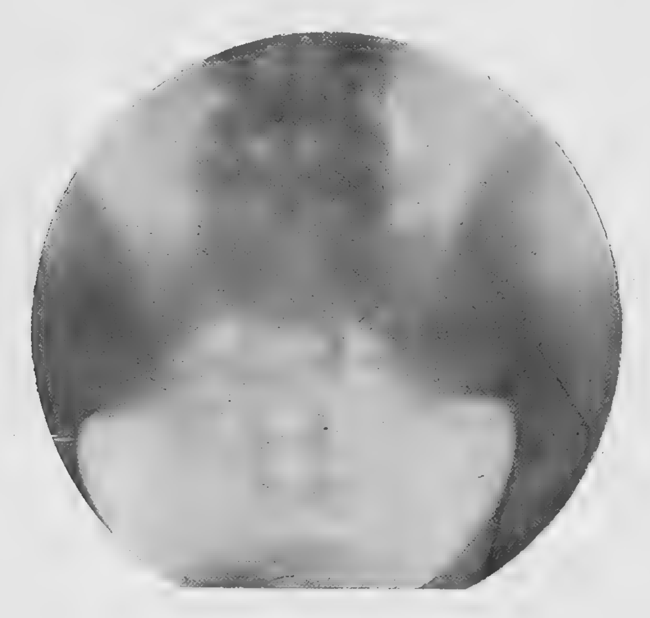


Fig. 2. — P... (obs. 1), un an après greffe.

droite ; la station debout est impossible : la mobilisation des crêtes iliaques retentit sur la sacro-iliaque droite ; la chute assise est douloureuse ; la palpation de l'interligne sacro-iliaque est à peine supportable ; la fesse est atrophiée, sans empâtement. Il n'existe pas d'adénopathie ; le toucher rectal est indolore : la hanche et la colonne vertébrale sont normales à l'examen clinique et à la radiographie. L'état général est assez satisfaisant malgré un Besredka positif et un Vernes à 107. La radiographie montre un diastasis considérable de l'interligne sacro-iliaque droit qui est flou et irrégulier.

Le malade, immobilisé sur cadre de Berck, est soumis au traitement général et à l'héliothérapie ; les douleurs diminuent : le Vernes tombe à 90, puis à 30 : il n'existe aucun signe clinique d'abcès froid en développement.

Le 15 juin 1933, à six mois de distance du début clinique, on fait sous rachianesthésie, un enchevillement sacro-iliaque droit avec un greffon tibial massif, prélevé au ciseau ; au début de l'intervention, on ouvre un abcès froid à la partie supérieure de l'incision ; après l'avoir vidé, on l'isole par une couche musculaire.

Les suites opératoires sont parfaites ; mais, six semaines après l'intervention,

apparaît une fistulette à la partie inférieure de la cicatrice opératoire ; cette fistulette disparaît en un mois.

Le malade se lève trois mois et demi après l'intervention ; toute douleur a disparu ; le Vernes est à 22 ; il sort de l'hôpital en novembre, après une série de radiographies qui montrent le greffon en bonne place et l'interligne sacro-iliaque devenu net et régulier, mais présentant toujours un diastasis net. Nous avons revu plusieurs fois l'opéré ; il écrit en octobre 1934, seize mois après l'intervention ; il se porte à merveille, court, saute et ne ressent aucune douleur. Il travaille d'arrache-pied pour préparer un concours d'entrée dans une administration.

Obs. 3. — G..., vingt et un ans. L'affection débute en janvier 1933, par des douleurs localisées dans la région sacro-iliaque droite, aggravées par la marche et l'exercice, calmées par le repos ; le malade, qui a présenté, en 1932, une pleurésie séro-fibrineuse, entre à Percy, en mai 1933, très amaigri. Il boite, la

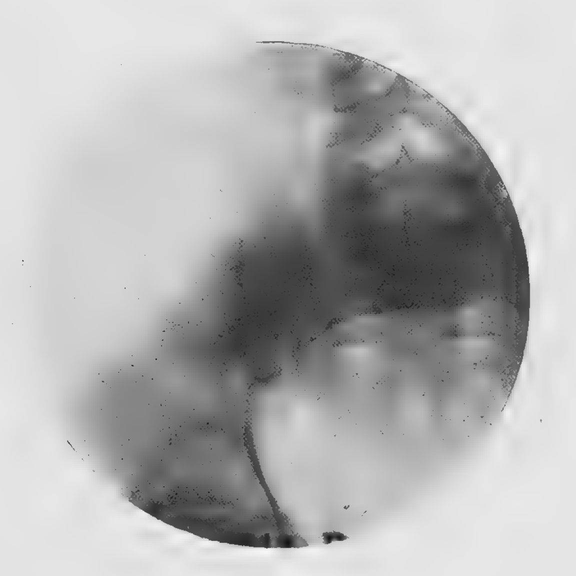


Fig. 3. — G... (obs. 3), avant greffe.

fesse droite est atrophiée, une douleur spontanée siège dans la région sacro-iliaque droite, réveillée par le rapprochement des ailes iliaques ; la palpation de l'interligne est très douloureuse. Il n'existe aucune trace d'abcès ; la hanche et la colonne vertébrale sont indemnes de toute lésion apparente. Le toucher rectal n'est pas douloureux. Le Besredka est positif, le Vernes à 67. La radiographie montre un élargissement de l'interligne sacro-iliaque droit, flou dans toute sa hauteur, avec diastasis accentué à la partie inférieure.

Le malade est mis au repos complet sur cadre de Berck et suit le traitement général et la cure héliothérapique. L'état général s'améliore ; le poids augmente de 6 kilogrammes ; les douleurs diminuent ; le Vernes tombe à 25. Le 10 octobre 1934, sous rachi-anesthésie, on trace une incision oblique allant de la 5e lombaire au bord supérieur du grand trochanter et on place un greffon tibial pour encheviller l'articulation sacro-iliaque. Les suites sont parfaites, le Vernes remonte à 94 dans les jours qui suivent l'intervention et redescend à 25 en mai 1934. Le malade se lève le 18 janvier et ne ressent aucune douleur ; il s'apprête à quitter l'hôpital lorsque survient, en mars, une douleur dans la région inguinale droite et une légère rigidité de la colonne dorsale inférieure ; le Vernes

remonte à 117; l'examen clinique et la radiographie révèlent un mal de Pott dorsal inférieur avec abcès froid iliaque droit. Nous rappelons que les radiographies et l'examen clinique faits à l'entrée avaient montré l'intégrité de la colonne vertébrale. Le mal de Pott évolue, d'ailleurs, fort simplement et nous avons fait, le 5 septembre, une greffe d'Albee. Le foyer sacro-iliaque est absolument éteint: une radiographie d'octobre 1934 montre le greffon en bonne place, la disparition des lésions et l'ossification presque totale de l'interligne sacro-iliaque guéri par ankylose.

Obs. 4. — D..., vingt-cinq ans. D... a eu une pleurésie séro-fibrineuse droite, en juin 1932; en décembre, apparaît une névralgie sciatique droite rebelle, traitée par injections épidurales. Il entre à Percy, le 17 mars 1933; il boite souffre au niveau de la fosse iliaque droite, il ne peut se tenir sur le membre



Fig. 4. — G... (obs. 3), un an après greffe.

inférieur droit; les muscles de la fesse sont atrophiés; la palpation de l'interligne sacro-iliaque droit révèle une douleur nette; les mouvements d'abduction et l'hyperextension de la cuisse sont limités. Le toucher rectal montre une zone douloureuse en arrière et à droite. Il n'existe aucune trace d'abcès; la colonne vertébrale est normale. L'état général est assez bon, le Vernes à 56.

La radiographie montre une aire étendue de décalcification non homogène sur la moitié inférieure de l'articulation sacro-iliaque droite, image de sacro-coxalgie. Le malade, immobilisé sur cadre de Berck, est soumis au traitement général; le Vernes tombe à 32, mais remonte à 84 au mois de juin en même temps que se développe une pleurésie séro-fibrineuse gauche qui évolue rapidement vers la guérison. En septembre, la plèvre est sèche, l'état général est excellent, le Vernes à 17; la sciatique a disparu, mais les signes de sacro-coxalgie sont sans modifications.

Le 26 octobre 1933, sous rachi-anesthésie, on fait un enchevillement sacro-iliaque par un greffon tibial massif. Les suites opératoires sont normales; une légère ascension du Vernes à 38 après l'intervention est suivie d'un rapide retour

à la normale (15) en février. Le malade se lève et quitte l'hôpital à la fin du même mois. Nous l'avons revu plusieurs fois; en juillet 1934, huit mois après l'intervention, une radiographie montre la disparition de l'image cavitaire qui occupait la moitié inférieure de l'interligne; il semble que celui-ci évolue rapidement vers l'ankylose. En octobre 1934, le malade paraît cliniquement guéri et mène une vie normale sans aucune douleur.

Obs. 5. — Au..., vingt et un ans. Entré pour une crise douloureuse de la fosse iliaque droite à l'hôpital du Havre en juillet 1933, a été traité par l'expectative jusqu'à l'apparition d'un abcès froid de la fosse iliaque droite dont le pus contient du bacille de Koch; après plusieurs ponctions, l'abcès fistulise.

Le malade, en bon état général, est alors évacué sur l'hôpital militaire Percy. Un examen très complet démontre l'intégrité de la colonne vertébrale et de la hanche droite et localise l'origine à la sacro-iliaque droite. Il existe une atrophie de la fesse, une claudication et un point douloureux à la palpation de l'interligne sacro-iliaque droit et au toucher rectal. La radiographie montre un interligne bouché à sa partie moyenne avec un léger diastasis de la partie inférieure; il semble que l'on ait affaire à une lésion en voie de réparation; le Vernes est cependant à 79. Le malade est mis au repos sur cadre de Berck et suit le traitement général. L'écoulement de la fistule diminue; le malade engraisse; le Vernes tombe à 17, en mars 1934. La fistule étant encore en activité, on fait un enchevillement sacro-iliaque droit; les suites sont parfaites; la fistule est progressivement tarie; et, deux mois après l'intervention, on perçoit à peine dans la fosse iliaque droite un empâtement profond. Le Vernes est à 10. Le malade sort en juin 1934, marchant normalement et cliniquement guéri. Le 15 novembre, il a repris sa vie, fait tous les jours de longues courses à bicyclette, ne ressent aucune douleur; la fistule est restée définitivement tarie. Une radiographie montre un interligne presque entièrement disparu et le greffon en voie de fusion avec l'os environnant.

Je vais reprendre rapidement en les discutant les commentaires qui accompagnent ces observations.

M. Sarroste insiste d'abord, comme je l'ai fait tout à l'heure, sur la fréquence de cette affection puisque en deux ans il en a observé 9 cas dans son service de tuberculose osseuse de l'hôpital Percy; il insiste particulièrement sur les signes qui lui ont paru les plus fidèles, c'est-à-dire la claudication, l'atrophie des muscles fessiers, la névralgie sciatique rebelle et la douleur réveillée à la partie inférieure de l'interligne articulaire par le toucher rectal. Trois fois il a observé des abcès dont deux se manifestant à la fesse et un se fistulisant dans la région iliaque antérieure. Il n'a pas rencontré le signe radiographique du décrochement pubien que j'avais observé à plusieurs reprises.

Il a soumis ses malades à l'immobilisation sur le lit à cadre de Berck et pratiqué l'héliothérapie autant qu'il était possible. Il a eu la chance de soigner des sujets jeunes, robustes, au début de leur affection et de pouvoir dès que les signes cliniques et les épreuves de laboratoire le permettaient, les faire bénéficier d'une arthrodèse qui a donné les résultats les plus heureux.

Il soulève la question si souvent discutée du rôle exact du greffon : est-ce la seule immobilisation qui amène en quelques mois une ankylose osseuse complète de l'interligne ou faut-il croire au rôle biologique du

greffon agissant par action de présence, apport calcique avec modifications circulatoires? Il se contente de constater qu'après dix-huit mois le malade n° 1 possède une articulation avec ankylose osseuse dans toute son étendue, qu'après huit mois, les malades 3, 4 et 5 ont des images radiographiques où on ne perçoit plus de lésions et où les interlignes articulaires sont en grande partie comblés par l'ankylose osseuse; il pense que sans intervention rien de pareil ne se serait produit, nous l'approuvons entièrement : il s'agit en effet d'adultes presque constamment incapables de réaliser spontanément la soudure osseuse d'une lésion tuberculeuse ; d'autre part, nous avons vu les mêmes phénomènes se produire avec une grande rapidité après l'enchevillement intra-épiphysaire du genou, tel que je vous l'ai présenté ici en mai 1933, pratiqué chez des enfants ou des adolescents dont les lésions traînant depuis plusieurs années, le plus souvent après une ou deux rechutes, n'avaient aucune tendance à l'ankylose.

M. Sarroste a vu aussi une greffe avoir une influence heureuse sur l'évolution des abcès : chez le malade n° 2 l'abcès a été rencontré au cours de l'intervention, chez le malade n° 5 l'abcès était fistulisé : chez l'un l'abcès complètement disparu deux mois après l'intervention n'a plus reparu ; chez l'autre, trois mois après l'intervention, les fistules étaient taries.

J'ai observé très fréquemment dans le mal de Pott le même asséchement des fistules, la même disparition des abcès avec dans quelques observations typiques, la régression des paraplégies qu'ils occasionnaient : je vous rapporterai ces faits un prochain jour ; mais ils me paraissent d'autant plus probants qu'ils se sont produits chez des malades immobilisés longtemps, ayant subi des ponctions médiastinales, voire des ponctions antémédullaires, chez lesquels abcès et paraplégie s'étaient montrés d'une lamentable ténacité. La rapide disparition des accidents (entre trois et six semaines) après l'intervention ne paraît pas pouvoir être mise dans tant de cas sur le compte d'une simple coïncidence et, pour ma part, je ne crois pas discutable le rôle biologique du greffon.

M. Sarroste discute enfin les contre-indications de l'enchevillement qui sont : la période de bacillémie, l'abcès évoluant dans le champ opératoire, toutes choses qui n'ont rien de particulier à cette affection ; il pense que la réaction de Vernes, dont les expériences de Clavelin, de Coureau ontd montré ce qu'on pouvait attendre, stabilisée au-dessous de 25, est d'un bon pronostic et permet d'entreprendre l'intervention.

Il situe la date de l'enchevillement dans les sacro-coxalgies partielles au huitième mois après le début du traitement.

Sa technique est celle qu'il m'a vu employer quand il a fait un stage dans mon service et que je vous rappellerai rapidement à l'aide de deux images :

Le point d'attaque de l'os iliaque est à 4 centimètres du sommet de l'épine iliaque postérieure supérieure, à 3 centimètres du versant externe de la crête iliaque. On creuse le logement du greffon à la chignole de telle façon qu'il entre à frottement dur, il est poussé au marteau et au chasse greffon. Le greffon est un greffon tibial segmentaire total, large, en forme

de tronc de pyramide, sa longueur utile depuis la surface iliaque jusqu'à son extrémité dans l'aileron sacré sera de 4 cent. 1/2.

M. Sarroste, après avoir employé comme moi l'incision curviligne partant de la crête iliaque et englobant les deux épines postérieures dans sa concavité suivie de désinsertion à la rugine du grand fessier, utilise maintenant une incision oblique transfessière allant de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire à deux travers de doigt du bord supérieur du grand trochanter. Personnellement, je préfère m'en tenir à l'incision curviligne qui permet d'explorer la partie supérieure de la grande échancrure sciatique, par où émergent toujours les abcès, et de mieux prendre son point de repère et ses distances.

Toutes ses interventions ont été faites, comme j'en ai l'habitude, sous rachi-anesthésie basse sans aucun incident.

Les résultats ont été ceux que vous lisez dans les observations, le blocage a été parfait, les malades ont commencé à se lever environ trois mois après l'intervention ; revus à plusieurs reprises, ils ont confirmé la qualité et l'intégralité de leur guérison qui leur permettait de reprendre une vie absolument normale. C'est d'ailleurs ce que nous avons l'habitude de voir dans de semblables observations, lorsque les conditions opératoires sont judicieuses et qu'on est certain que la lésion est bien localisée à la partie inférieure de l'interligne, ce qui permet, loi vraiment impossible à enfreindre en chirurgie de tuberculose osseuse, de placer le greffon à distance du foyer.

Je vous propose donc de féliciter M. Sarroste de son intéressant travail, des beaux résultats qu'il a obtenus et de publier ses observations dans nos Bulletins.

M. E. Sorrel : Je crois — et je l'ai dit souvent — qu'une sacro-coxalgie si l'on entend sous ce nom une *arthrite tuberculeuse localisée à l'articulation sacro-iliaque* est une lésion *rare*. On peut, au contraire, la considérer comme *fréquente* si, moins soucieux de précision, on désigne sous ce nom une *ostéite de l'aile iliaque* ou *du sacrum* (ou mal de Pott sacré) étendue à l'articulation sacro-iliaque.

Ce n'est pas seulement une question de terminologie. Pour une *sacro-coxalgie pure* telle que je l'entends, l'intervention logique serait une *résection sacro-iliaque*, telle qu'elle a été réglée par Picqué en 1909. C'est une intervention qu'on ne fait jamais, et je crois que cela est fort heureux, car sauf cas exceptionnels, les lésions étant, à mon avis, étendues fort loin de l'articulation, les résultats ne pourraient être que mauvais.

Depuis Tuffier, qui en fit régler la pratique par Hertz en 1920, on a recours à des greffons à distance, mais cette façon de procéder n'est-elle pas à elle seule l'aveu que ses auteurs pensent au fond comme moi?

M. Mauclaire : Je voudrais plaider en faveur du viseur de Hertz, il donne à coup sûr la bonne direction.

Quant aux résultats de la résection sacro-iliaque, j'en ai vu un très bon résultat chez une jeune malade qui m'a dit avoir été opérée à Berck par

M. Sorrel. Mais celui-ci nous dit que ce n'est pas lui qui l'a opérée. Je dois dire que la malade boitait un peu. L'os iliaque du côté opéré était moins haut que celui du côté sain.

M. **Richard** : Je dirai à M. Sorrel que sur les 36 observations de mon rapport, et sur 54 observations recueillies avec mes collaborateurs à ce jour, j'ai trouvé deux fois des maux de Pott transmis au sacrum et que la lésion sacrée primitive n'est pas la règle; chez un enfant, notamment, la lésion consiste en une ostéite iliaque transmise secondairement à l'articulation sacro-iliaque, comme dans les ostéites juxta-articulaires de la hanche dans la majorité de cas.

Pour le deuxième fait, qui concerne la résection, je suis tout à fait d'accord avec M. Sorrel : l'opération est considérable, étant donné que la distance entre l'épine iliaque postérieure et supérieure et l'articulation est énorme : il faut donc d'abord faire tomber un très gros bloc osseux, avant d'arriver sur l'articulation; c'est peut-être une raison pour laquelle les abcès sont plutôt antérieurs que postérieurs.

Dans ces conditions, la résection est une très grosse opération; elle peut être commandée par l'infection secondaire avec oscillations thermiques et devient alors une intervention d'urgence. M. Mathieu avec Lance en a fait dans ces conditions; j'en ai moi-même fait deux. Mais je pense que, dans les lésions limitées, la technique employée par M. Sarroste est logique; elle a donné d'ailleurs de bons résultats.

A M. Mauclaire, je dirai que je n'ai pas contesté la précision du viseur de Hertz, mais j'ai dit que plus simplement avec les repères indiqués, on peut se passer d'une instrumentation compliquée, et pour ma part, je n'ai jamais eu aucun inconvénient en agissant comme je l'ai expliqué tout à l'heure.

M. **Paul Mathieu** : M. Richard a fait allusion à la forme localisée de la sacro-coxalgie, forme classique depuis les travaux des élèves de Pierre Delbet. J'ai peine à concevoir cette forme localisée dans la toute petite articulation sacro-iliaque, et je ne connais aucune observation anatomique établissant la réalité de cette forme localisée dont on a au moins exagéré la fréquence. La prédominance des lésions radiologiques à la partie inférieure de l'interligne ne justifie pas l'affirmation de localisation basse des lésions anatomiques.

M. **Richard** : Je répondrai à M. Mathieu, et je crois que c'est chose faite avec mes radiographies, que la lésion siège souvent à l'ogive inférieure avec géode et séquestre visibles, et que la partie supérieure ne paraît pas atteinte; au milieu, il y a un ligament axile qui peut-être est la limite conventionnelle entre les parties supérieure et inférieure quoiqu'extra-synovial.

Dès qu'il y a doute, il vaut mieux faire une arthrodèse extra-articulaire pour ne pas mettre le greffon dans le foyer tuberculeux.

COMMUNICATIONS

Les indications opératoires dans les ptoses rénales,

par MM. **R. Gouverneur** et **Charles Cachin**.

Le traitement opératoire des ptoses rénales jouit indiscutablement d'une assez fâcheuse réputation et malgré un article de Marion de 1914, montrant les heureux résultats que donne une opération de reposition rénale bien faite, la néphropexie est loin d'avoir la faveur des médecins.

Or, la reposition rénale est-elle réellement une mauvaise opération? Nous ne le pensons pas. Bien au contraire, nous estimons que les mauvais cas cités militent non contre la cure chirurgicale, mais contre un traitement mal conduit. Et par là, nous entendons l'erreur dans l'indication et l'erreur dans la technique. Sur quelle indication, en effet, s'est-on appuyé pour opérer jusqu'ici. Sur la constatation d'un rein abaissé, coïncidant avec de la douleur. Et l'on ne tenait pas compte d'éléments essentiels tels que la capacité pyélique, la morphologie du bassinet, l'état plus ou moins septique des urines, et surtout la radiologie, le point essentiel dans cette question de la ptose rénale est donc l'indication opératoire.

Or, la question a considérablement évolué depuis un mode d'examen entré dans la pratique courante : l'urétéro-pyélographie rétrograde en position verticale, c'est-à-dire en position « de douleur », qui montre la situation réelle du rein, la forme du bassinet, l'existence de coudures urétérales. Heitz-Boyer a, dans plusieurs communications, montré tout l'intérêt de la position verticale en matière de pyélographie.

Une cause d'erreurs assez importantes est à signaler, dans l'habitude prise des pyélographies en position horizontale.

A ces échecs dus à une mauvaise indication s'ajoutent les mauvais résultats dus à une technique insuffisante qui ne réalise pas la reposition du rein en situation normale et qui laisse persister une coudure ou une bride.

Le problème, en effet, n'est pas tant de fixer le rein, comme le terme de néphropexie l'indique, il faut le réintégrer dans sa loge en bonne place et le bloquer, c'est donc beaucoup plus une reposition qu'une fixation, comme l'a écrit Marion dès 1914.

La ptose rénale est un phénomène pathologique extrêmement complexe. Bien que mal connue encore, il est une série d'éléments que nous devons envisager.

L'élément initial, fondamental, est la ptose, c'est l'élément d'ordre mécanique. Mais il s'accompagne de troubles secondaires multiples. Et si l'acte thérapeutique doit toujours être efficace contre le facteur mécanique, il ne faut pas s'étonner de la voir en échec contre certains phénomènes secondaires constitués.

Les lésions urétérales existent, consistant en coudures d'accommodation, souvent elles restent perméables et sans traduction pathologique propre, mais parfois elles entraînent des troubles de l'évacuation pyélique, l'uretère se dilate et le bassinet est à son tour atteint. Remarquons ici que cette dilatation de l'uretère juxta-pyélique n'a pas la même signification que celle de l'uretère inférieur. Même avec une dilatation marquée et un péristaltisme altéré, cet uretère est encore capable d'un bon rendement physiologique, la preuve en est faite par certains résultats post-opératoires.

Le bassinet présente donc des crises de rétention aiguë avec contractions intenses, facteurs de douleurs sur les symptômes desquelles nous reviendrons. Puis le bassinet se laisse forcer, et de cette atonie pyélique va découler la dilatation pyélique. Il est donc important de connaître l'état de la musculature du bassinet. C'est à quoi s'attache la pyéloscopie. Nous verrons qu'il est souvent difficile de se prononcer de ce côté. Les troubles pyéliques et urétéraux peuvent être également entraînés par la compression de l'uretère par le pôle inférieur du rein (lequel décrit un arc de cercle autour du point fixe de son pédicule). Parfois aussi existe une anomalie anatomique, telle qu'une artère anormale, une bride, que l'intervention pourra corriger. Et le caractère explorateur de l'intervention mérite également d'être signalé.

Mais parfois, rien de tout cela. Comment expliquer alors les douleurs ? Ce peuvent être des tiraillements du plexus nerveux rénal dont on sait la richesse, et les résultats (immédiats, mais inconstamment durables) de l'énervation rénale sont là pour démontrer l'importance de ce facteur. On sait, par ailleurs, le retentissement à distance de la ptose rénale, les troubles digestifs et cardiaques et les douleurs contro-latérales en l'absence de ptose du côté opposé. Pour fonctionnels qu'ils soient, ils ne rentrent pas tous dans le cadre des troubles psychiques si fréquemment rencontrés par ailleurs. Ces troubles diffus, dont l'origine irritative n'est pas toujours aisée à rapporter au rein, ne peuvent-ils pas être comparés à d'autres névralgies diffuses où l'épine initiale est mal précisée subjectivement.

Telles certaines névralgies dentaires ou otalgiques diffuses. Ce n'en est pas moins sur la cause locale essentielle, même discrète, qu'il faut agir.

Enfin, il existe encore des douleurs par congestion rénale ou par congestion veineuse, par infection des voies d'excrétion des reins, infection favorisée par la stase.

C'est donc à des douleurs de types très variables que nous aurons affaire et l'examen clinique devra s'attacher à bien en préciser la cause.

Trois éléments sont indispensables pour bien poser l'indication opératoire, l'observation clinique, l'examen bactériologique des urines et parfois le fonctionnement rénal, enfin la pyélographie ou l'urographie en position verticale.

Le premier temps de l'examen sera l'étude clinique où l'argument fonctionnel essentiel est constitué par la douleur dont il faut distinguer plusieurs modalités.

Parfois, il s'agit de crises douloureuses aiguës. Il est des cas indiscutables où la « luxation rénale » est franche. Elle est survenue brusquement, à l'occasion d'un effort, chez un sujet jeune. La douleur vive, lombaire, à irradiation inguinale persiste, à peine calmée par la flexion aiguë des cuisses sur le bassin. A l'examen, le rein ptosé est sensible. On le réduit avec une certaine sensation de résistance. Une fois réduit, les douleurs persistent après émission d'urines le plus souvent. Cet accident s'est répété à plusieurs reprises, à l'occasion d'efforts de moins en moins violents, puis de simples fatigues. Il s'agit dans ces cas d'une crise de rétention pyélique aiguë où l'élément mécanique est pratiquement le seul. Il faut évidemment opérer. Ces cas sont d'interprétation facile, mais ce sont les moins nombreux.

Dans d'autres cas, bien plus fréquents, sans avoir cette pureté, les signes sont cependant nets. Et l'on doit retenir la brusquerie du début, la notion d'effort violent, le soulagement apporté par la réduction comme indiquant, ici encore, une intervention légitime.

Parfois les douleurs sont continues, survenant d'une façon à peu près quotidienne. Encore ici existe-t-il un certain degré de poussées douloureuses à certaines époques et de durée plus ou moins longue.

Pour apprécier ici encore le substratum mécanique du symptôme douleur, il faut préciser plusieurs points : le caractère vespéral est provoqué de la douleur par la marche, le grand effort physique ; la descente rapide d'un escalier est une cause de douleur assez fréquemment retrouvée. A l'examen, le rein est plus ou moins ptosé, facilement réductible. On demandera à la malade si cette réduction la soulage ; ce soulagement manuel est souvent plus apparent que celui de la ceinture orthopédique dont l'action est assez aléatoire en général, Fréquemment, ces malades ont été soumises à une cure d'engraissement, au port d'une ceinture, et elles souffrent toujours.

Le cas habituellement rencontré n'est pas soluble par la seule clinique. Ici, c'est la pyélographie bien faite qui décidera pour ou contre l'intervention. Ces cas répondent en général à des crises de congestion rénale avec ectasie des plexus veineux. Il existe souvent des douleurs cœliaques par tiraillement du plexus, des troubles digestifs, des palpitations ; toutes ces douleurs sont secondaires habituellement.

A côté de ces cas relativement francs, il faut individualiser deux groupes de malades : les ptosiques multiples et les ptoses rénales indolores qu'il ne faut pas opérer.

Dans le premier cas, sur lequel nous voulons insister, l'on retrouve encore la douleur et le rein flottant. Mais l'attention est éveillée par une foule d'autres symptômes. Cette malade se plaint aussi d'aérophagie, la poche à air gastrique est largement sonore, l'estomac, au-dessous des crêtes iliaques. Elle accuse les signes fonctionnels d'une ptose intestinale, plus ou moins considérable, des palpitations. Et il n'est pas exceptionnel de constater sur la paroi abdominale les incisions d'abord de l'appendice ou de la vésicule, nous l'avons observé plusieurs fois.

Il est évident que la ptose rénale n'est ici que l'élément d'une maladie

générale où la part psychique est prépondérante et s'ajoute à une déchéance des tissus.

Dans le cas inverse, la ptose existe seule. Il existe cliniquement un rein mobile, sans plus. Tout au plus, la malade accuse-t-elle quelques douleurs lombaires, légères qui surviennent au moment des règles, après une perte de poids, après une grossesse.

C'est pour avoir opéré autrefois de tels malades que l'on s'est exposé à de graves mécomptes, et les cas existent, où les opérées demandaient que l'on « défixât » leur rein ; actuellement, ces malades relèvent d'un traitement général ; avec l'exercice, une cure d'engraissement, les signes s'amendent, le rein restant souvent anatomiquement mobile.

Mais, même ici, il ne faut pas perdre de vue ces malades, on sait le caractère évolutif de cette affection ; et il est des cas où les douleurs apparaissent après quelques années motivant, comme dans les premiers, l'intervention sanglante.

On ne négligera jamais, en tout cas, de faire le bilan de la statique des organes abdomino-pelviens, de rechercher les interventions anciennes, de scruter le terrain psychique surtout, tous éléments qui éloigneront de l'intervention.

L'indication clinique une fois précisée, l'examen urologique doit répondre à trois points importants : Y a-t-il pyélonéphrite ? Y a-t-il hydronéphrose? Y a-t-il déficience sécrétoire du rein mobile?

Le premier renseignement est fourni par l'examen bactériologique des urines totales, prélevées par un cathétérisme aseptique : Doit-on opérer un rein mobile avec pyélonéphrite? Deux cas sont à envisager entre lesquels existent évidemment tous les intermédiaires.

S'il y a une pyélonéphrite franche, évoluant parfois par poussées avec urines troubles, pyurie et microbes, c'est au traitement urologique et médical qu'il faut s'adresser. Plus tard, si les signes d'infection s'amendent avec le traitement médical, la question de l'opération peut se reposer.

Mais à côté de cette infection franche, il y a de légères urétéro-pyélonéphrites entretenues par la ptose rénale.

L'examen montre des urines à peine louches, pyurie très discrète ou simplement quelques leucocytes à l'examen microscopique. Il faut intervenir dans ces cas doublement menacés d'hydronéphrose par la ptose elle-même et par l'atonie de ces bassinets en voie d'infection. Les petites pyélonéphrites qui sont modifiées par le traitement médical, mais qui récidivent du fait d'une mauvaise évacuation pyélique, régressent après l'intervention qui assure un meilleur drainage et supprime la stase.

L'existence d'une hydronéphrose et son degré sont alors précisés par la pyélographie et le cathétérisme urétéral. Ici encore il faut distinguer :

S'il s'agit d'une hydronéphrose évidente avec altération du parenchyme rénal, il est bien sûr qu'une reposition rénale ne répondrait à rien, c'est souvent à l'intervention mutilante qu'on sera plus tard conduit, la main forcée, par l'infection.

Mais il y a de petites hydronéphroses à la limite des types anatomiques normaux du bassinet. On parle d'hydronéphrose d'un calice petit ou grand, de revêtement en bosse de chameau du bord interne du bassinet. Les douleurs sont ici souvent importantes alors que la lésion est légère, dynamique en quelque sorte.

Ces petites hydronéphroses douloureuses ne sont pas une contre-indication à l'intervention qui les soulage, au contraire, en assurant un drainage plus déclive du bassinet, Marion avait déjà insisté sur ces faits.

Et puis, au cours de l'intervention il faudra avoir soin de voir s'il n'y a pas une artère anormale, une bride, une coudure, une adhérence près du collet de l'uretère dont la libération changerait du tout au tout le fonctionnement du bassinet.

Enfin, il va sans dire que souvent l'intervention sera précédée d'un cathétérisme urétéral et de l'évaluation fonctionnelle des deux côtés. Une déficience marquée du côté lésé est une contre-indication certaine; mais c'est une éventualité rare en dehors des cas hydronéphrotiques; elle est tardive, en tout cas, et il ne faut pas attendre cette évolution des néphroptoses.

Le troisième examen indispensable est la pyélographie ou l'urétéro-pyélographie faite en position verticale, la malade debout contre l'écran. Deux clichés sont pris, l'un le rein en situation de ptose, l'autre le rein réduit le plus haut possible.

L'urétéro-pyélographie rétrograde a le grand avantage de montrer les déformations de l'uretère qui échappent souvent aux autres procédés. Et l'urographie intraveineuse ne sera utilisée que dans les cas d'impossibilité du cathétérisme urétéral, ou s'il n'était pas accepté.

Cette pyélographie en position verticale donne des renseignements essentiels. La ptose rénale et son degré sont précisés par la limite inférieure du bassinet sur le premier cliché. La réductibilité, dont l'importance est majeure, est nettement appréciée. Il convient de faire cette réserve favorable : la réduction chirurgicale bien faite sera toujours supérieure à la réduction manuelle et il faut tenir compte de cette marge.

La morphologie du bassinet est étudiée. L'on précise l'existence, le degré et la variété de l'hydronéphrose. On sait que légère, réduite à l'hypertrophie d'un calice, ou encore globale et petite, elle ne contre-indique pas l'acte chirurgical. Celui-ci sera encore plus vivement conseillé si la déclivité du collet urétéral semble mieux assurée sur le second cliché.

La morphologie de l'uretère est soigneusement examinée. Ses coudures sont plus ou moins importantes. Quand elles sont très prononcées, elles déterminent parfois une sténose bien dessinée par la pyélographie : raison de plus pour opérer. La dilatation traduit le degré d'atteinte de l'uretère supérieur, moins importante, nous l'avons vu, que celle de l'uretère pelvien.

Cette pyélographie a enfin l'importance d'un document fixe qu'on pourra comparer avec les clichés obtenus après reposition.

Quant à la pyéloscopie, voici ce que nous en pensons. Au premier abord, elle est très séduisante. L'on apprécie deux ordres de phénomènes : la mobilité en bloc du rein atteint, la motricité du bassinet.

L'examen se pratique également debout, la malade ayant une sonde urétérale en place, un aide prêt à y injecter, à la demande, la solution de ténébryl.

L'on note d'abord le siège du rein ptosé et la motricité pyélique est appréciée dans cette position.

Puis l'on réduit manuellement sous l'écran, l'on note la nouvelle position du rein et aussi la façon dont se comporte le bassinet. Dans les cas particulièrement nets, l'on peut ainsi voir une réapparition des mouvements du bassinet en bonne place. L'on conclut donc que la reposition du rein en permettra le meilleur fonctionnement.

Nous avons tenté quelques essais de ce mode d'investigation qui nous conduisent à formuler quelques réserves.

Tout d'abord, l'appareillage est important. La nécessité d'un poste puissant, d'un sélecteur rotatif de fonctionnement impeccable et une assistance radiologique parfaite sont autant d'obstacles qui arrêteront bien des praticiens. Et même, quand ces conditions sont réalisées, nous devons avouer qu'il nous a été bien inconstant de retirer une notion nette de la motricité pyélique.

On sait en effet — et les protagonistes de la méthode l'ont reconnu — que le mécanisme d'expulsion de la solution injectée à contre-courant ne saurait refléter le jeu normal de l'évacuation pyélique. Le bassinet, canal appendu à une glande sécrétrice, ne saurait avoir les réactions de l'estomac, auquel on l'a comparé. On sait, de plus, que le mécanisme d'évacuation est en général peu troublé. On a vu la motricité se conserver dans les ectopies les plus prononcées, même les ectopies pelviennes.

Enfin, cet examen montre la lésion au repos, à froid, et donne des renseignements qui ne reflètent pas forcément ce qui se passe pendant les crises douloureuses qui sont l'indication majeure de l'intervention.

Toutes ces raisons font, à notre avis, que la pyéloscopie, champ d'étude expérimental intéressant, ne saurait céder le pas, dans la pratique habituelle, à la méthode d'application courante et de signification très précieuse qu'est la pyélographie en position verticale.

Technique. — L'indication opératoire bien posée, l'intervention doit remettre le rein en situation normale dans sa loge et le fixer en bonne place.

Les vieilles techniques de Guyon ou d'Albarran sont nettement insuffisantes et ce sont cependant celles qui sont utilisées le plus communément, nous avons utilisé la technique de Papin avec de légères modifications, nous ne préciserons que certains points essentiels.

L'incision est un peu différente de l'incision habituelle de la lombotomie, elle est plus courte, arrive à peine en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, par contre elle remonte haut sur la partie inférieure du thorax ; à hauteur de l'angle costo-lombaire, elle se redresse, devient verticale et va jusqu'à la 11e côte, dans son ensemble elle est légèrement angulaire.

Le fascia rétro-rénal doit être incisé bien en arrière, sans peine d'ouvrir le péritoine, car le rein ptosé est souvent basculé en dedans, a tendance à devenir un organe abdominal. On doit toujours bien examiner le bassinet,

le collet de l'uretère, voir s'il n'y a ni vaisseau anormal, ni bride fibreuse, ni adhérence péripyélique ou périurétérale supérieure.

Nous utilisons la transfixion du rein par un fil de lin comme mode de suspension joint à la création d'un petit hamac suspenseur du pôle inférieur qui, ramassant les fascias périrénaux, ferme la loge par en bas. Le procédé de la fixation par des lambeaux de la capsule à la manière d'Albarran, que nous avons utilisé tout au début, nous a paru moins sûr. Nous avons vu deux malades qui, après pareille suspension, ont vu, à la suite d'un effort et d'une petite chute accidentelle, leur rein redescendre à nouveau. D'ailleurs, la capsule périrénale est d'aspect et de résistance inégaux et si, dans certains cas, la capsule est solide et peut parfaitement servir de mode de suspension, bien souvent elle est réduite à une lame fibreuse peu solide et qui se déchire. A condition de se servir d'aiguille fine, d'un fil de lin n° 3, la sclérose rénale due au passage de ce fil est insignifiante. Les fils doubles sont passés en règle habituelle au-dessus de la 11[e] côte et noués deux à deux ; quand ils sont noués, on doit à peine apercevoir le pôle inférieur du rein.

Une faute à éviter et qui peut parfaitement se commettre est de faire passer les fils qui ont perforé le 10[e] espace intercostal et le diaphragme en dehors du feuillet postérieur, c'est-à-dire en dehors de la loge rénale, dans ces cas le rein ne serait réascensionné que partiellement.

Le pôle inférieur est soutenu par la création d'une sorte de berceau constitué par un fil de lin qui est faufilé dans les fascias périrénaux et dont les deux chefs sont passés au-dessus de la 12[e] côte, parfois de la 11[e] et noués ; deux ou trois points de catgut achèvent de suturer les feuillets fibreux de la loge rénale.

Dans ces conditions, la reposition du rein est excellente.

Résultats. — Nous avons opéré 23 malades porteurs de ptose rénale avec troubles fonctionnels marqués et si, pour quatre de nos opérés, l'intervention est de date trop récente, nous avons pour les autres un recul qui va de quelques mois à trois ans et certains résultats sont vraiment démonstratifs ; les observations seront d'ailleurs publiées ailleurs.

Plusieurs de nos malades avaient été opérées pour des douleurs à siège abdominal droit, d'appendicite, deux de cholécystite et les phénomènes douloureux qu'elles accusaient avaient tous les caractères de lésions appendiculaires ou vésiculaires, les douleurs ont cessé depuis la reposition du rein, l'état général a été transformé, les malades ont repris du poids.

Il nous paraît que si l'indication opératoire est bien choisie, en se servant d'une technique efficace qui remonte suffisamment le rein, on doive avoir d'excellents résultats. Les indications demandent d'ailleurs de la prudence et sont plus difficiles que la technique qui, pour être correcte, n'en est pas moins des plus simples.

M. **Maurice Chevassu** : Je tiens à appuyer mon ami Gouverneur dans l'effort qu'il fait pour lutter contre l'ostracisme que la néphropexie rencontre encore dans beaucoup de milieux médicaux.

Tuffier, Albarran, Marion ont, en réalité, démontré depuis longtemps par les résultats obtenus que la néphropexie constitue chez un grand nombre de sujets une opération excellente qui fait disparaître les douleurs dont se plaignent tant de ptosiques. Mais depuis que ma méthode d'uretéro-pyélographie rétrograde a permis d'obtenir l'image précise de l'uretère des reins ptosés, elle nous a fait toucher du doigt la raison habituelle des phénomènes douloureux observés sur les ptosiques. Si le tiraillement du pédicule élongé peut expliquer un certain nombre de phénomènes douloureux, je crois qu'on peut affirmer que les douleurs, plus vives que les crises douloureuses, sont avant tout le fait des coudures uretérales.

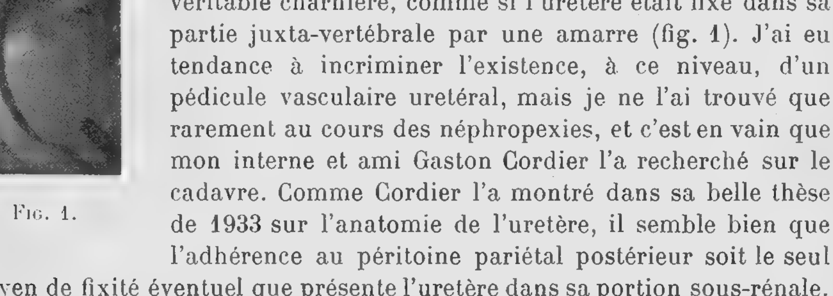


Fig. 1.

A l'état normal, pendant l'ascension et la descente du rein au cours des mouvements respiratoires, l'uretère juxta-rénal suit les mouvements du rein, tandis que l'uretère sous-rénal reste apparemment immobile. Tant que les mouvements du rein n'ont pas une amplitude exagérée, il ne se produit pas à l'union de ces deux portions de véritable coudure. Il n'en est plus de même au cours des ptoses rénales.

Lorsqu'il y a ptose du rein, deux éventualités sont possibles[1].

Première éventualité. Il se forme, à l'union de la portion mobile et de la portion fixe de l'uretère, une véritable charnière, comme si l'uretère était fixé dans sa partie juxta-vertébrale par une amarre (fig. 1). J'ai eu tendance à incriminer l'existence, à ce niveau, d'un pédicule vasculaire uretéral, mais je ne l'ai trouvé que rarement au cours des néphropexies, et c'est en vain que mon interne et ami Gaston Cordier l'a recherché sur le cadavre. Comme Cordier l'a montré dans sa belle thèse de 1933 sur l'anatomie de l'uretère, il semble bien que l'adhérence au péritoine pariétal postérieur soit le seul moyen de fixité éventuel que présente l'uretère dans sa portion sous-rénale.

Quand l'uretère juxta-vertébral est ainsi fixé, on conçoit facilement quelle dislocation la ptose rénale peut entraîner dans la portion de l'uretère sus-jacente à la charnière. La portion qui va du pôle inférieur du rein à la charnière constitue un zigzag dont les deux angles peuvent devenir aigus au point de constituer un siphon à trois branches : une portion verticale descendante juxta-rénale, une portion ascendante oblique en dedans, remontant vers la charnière, une portion descendante à partir de celle-ci. Il s'y joint fréquemment une torsion accentuée du rein sur son axe, qui porte son pôle inférieur en dedans et en avant, vers l'ombilic.

A l'opposé de ce premier type, il en existe un second dans lequel on

1. La communication est accompagnée de la projection de 25 clichés d'uretéro-pyélographies rétrogrades.

n'observe pas de charnière, comme si l'ensemble de l'uretère jouissait sous le péritoine d'une certaine mobilité. Tantôt l'uretère, qui devient ainsi trop long à mesure que le rein descend, présente une série de courbures et de plis, tant dans sa partie haute que dans sa partie pelvienne. Tantôt, se rétractant en quelque sorte, il va sans coudure d'une extrémité jusqu'à l'autre; mais il est difficile alors d'affirmer, au moins sur le vu de l'uretérographie, qu'il ne s'agit pas d'un rein congénitalement bas situé.

Entre ces types extrêmes, il y a naturellement des intermédiaires. Une forme qui n'est pas exceptionnelle consiste en une série de plicatures qui occupent la plus grande partie de l'uretère situé au-dessus du détroit supérieur.

Ceci dit, il est facile de concevoir que toutes les ptoses rénales entraînant une coudure uretérale à angle aigu provoqueront de ce fait un obstacle au passage normal des urines dans l'uretère et une hyperpression permanente de l'urine au-dessus de l'obstacle, que nous savons être la cause essentielle de la distension et des douleurs rénales.

Cela ne veut pas dire que les coudures moins accentuées ne puissent pas gêner l'excrétion, mais il est logique de penser que le rein ptosé est d'autant plus douloureux que l'obstacle à son excrétion est plus considérable et plus constant. Il y a là une indication formelle à néphropexie.

Il en existe une autre.

On sait avec quelle fréquence le rein est éliminateur de microbes, de colibacilles en particulier. Lorsqu'une femme présente à la fois une pyélonéphrite colibacillaire et un rein mobile, si la pyélonéphrite ne cède pas rapidement aux moyens habituels, on peut être assuré qu'elle ne guérira pas tant qu'on n'aura pas fait disparaître les coudures uretérales qui s'opposent au drainage normal du rein.



Fig. 2.

Je ne voudrais pas paraître dépasser le cadre de la discussion d'aujourd'hui, mais je crois avoir démontré que tout obstacle pelvien à l'excrétion de l'uretère entraîne un syndrome uretéral fait à la fois de distensions et de coudures qui se traduit par la triade uretéro-pyélographique : fuseau lombo-sacré, siphon sous-rénal, dilatation pyélique (fig. 2). De tous les

obstacles pelviens susceptibles d'entraîner ce syndrome, le plus fréquent, et de beaucoup, est la grossesse. Les dislocations uretérales qui en résultent ressemblent de très près aux dislocations du rein mobile. Si bien que je me demande si cette dislocation n'est pas elle-même capable de jouer un certain rôle dans la production de la ptose rénale.

Lorsqu'on dispose de l'uretéro-pyélographie pour fixer les indications de la néphropexie, on pose celles-ci presque à coup sûr. Quand un rein douloureux présente sur son uretère des coudures accentuées, on peut être certain que la suppression des coudures supprimera les douleurs de stase rénale. Même si d'autres douleurs coexistent avec celles-là, le soulagement sera indiscutable. Ce qu'il faut donc demander à la néphropexie, c'est la suppression des coudures uretérales.

Je crois inutile de suivre ici Gouverneur dans la discussion à laquelle il s'est livré sur la technique de la meilleure néphropexie. La meilleure néphropexie c'est celle qui tient, c'est-à-dire qui maintient réduite la suppression des coudures uretérales. Pour que la néphropexie tienne, il faut que le rein soit attaché par des fils non résorbables, fixés haut par voie transpleurale. Je suis resté fidèle aux lambeaux capsulaires d'Albarran, toutes les fois qu'ils me donnent, par leur torsion, une amarre qui me paraît solide, car je crois que la meilleure manière d'obtenir rapidement qu'un rein se fixe au niveau où on l'a monté, c'est de le décapsuler dans une certaine étendue.

Quant à vouloir obtenir la reposition exacte sur laquelle Gouverneur insiste après Marion, je crains que cela soit quelque peu illusoire, et probablement inutile. Presque constamment, le rein fixé est un peu plus externe que le rein normal; presque constamment, la totalité de ses cavités reste au-dessous de l'ombre de la 12ᵉ côte. Pour ne parler que des malades opérés dans mon service de Cochin, après exploration uretéro-pyélographique, et qui sont au nombre de 125 néphropexies pratiquées tant par moi que par mon assistant, le Dʳ Henry Bayle, et quelques-unes par mes internes, il est rare que les malades opérées ne soient pas complètement soulagées après l'opération. Or, le contrôle uretéro-pyélographique des résultats les meilleurs est loin de montrer toujours un rein ramené exactement à sa place normale. Mais les coudures uretérales ont disparu, et c'est pour moi l'essentiel.

Ajouterai-je qu'il est prudent de ne pas faire sur l'uretère une traction excessive? J'ai vu une néphropexie, pratiquée au Pavillon Albarran par un de mes internes, s'accompagner au seixième jour d'une fistule uretérale que je ne pus guérir que par néphrectomie. Le rein était pyonéphrotique, et l'uretère était rompu un peu au-dessous du niveau du pôle inférieur du rein. C'est le seul incident observé sur mes 125 opérées.

Sur l'artériographie[1],

par M. **Reynaldo dos Santos** (Lisbonne),
membre correspondant étranger.

J'ai suivi de loin, avec tout l'intérêt qu'on devine, la discussion sur les angers de l'artériographie et je me crois dans l'obligation d'apporter ici es chiffres de ma statistique intégrale, *sans lacunes.*

De janvier 1929 à janvier 1935, nous avions fait *852 artériographies* ont 421 des membres et 431 de l'aorte.

Nous ne parlerons aujourd'hui que de l'artériographie des membres, elle qui a été essentiellement en cause dans cette discussion. D'ailleurs, *aortographie* pose des problèmes un peu différents au point de vue techique, accidents, solution de contraste et indications. Il faut donc l'enviager à part et un autre jour.

Les *421* artériographies des membres ont été faites :

Iodure de sodium	108
Urosélectan A et B	4
Abrodil, perabrodil	8
Ténébryl	3
Différents essais	6
Thorotrast	292
Total	421

J'envisagerai les accidents liés à la *ponction*, à *l'injection* et à la *solution e contraste.*

Accidents de la ponction : A part quelques petits hématomes sans conséuences, dont tous n'ont même pas été enregistrés, nous avons eu un seul as d'hémorragie persistante, en 1928, au commencement de nos essais près ponction de la fémorale avec dénudation et injection d'iodure. Tamonnement temporaire de la piqûre artérielle. L'hémorragie semble arrêtée, nais le lendemain nous trouvons un hématome qui s'accroît et, malgré de ouvelles tentatives d'hémostase, on a dû finir par lier l'artère qui était théromateuse. Guérison sans gangrène.

Malgré cet accident d'il y a sept ans, l'innocuité de la ponction artérielle ous semble suffisamment démontrée.

Sur 1500 ponctions artérielles faites dans notre service (artériographies t thérapeutique par voie artérielle), c'est le seul incident sérieux que nous yons vu, dû à la ponction.

Trois fois on a ponctionné la veine au lieu de l'artère ; cela sans conséuences.

Enfin, la piqûre peut provoquer un spasme artériel, surtout au membre upérieur, et chez les sujets jeunes (à réflexes vaso-moteurs plus vifs). Ce

1. Communication faite à la séance du 3 avril 1935.

spasme, qui rend parfois délicate l'injection de l'humérale ou de la radiale, l'artériographie le surprend, dans une étendue de quelques centimètres. Plus loin, le vaisseau reprend son calibre. Goinard et ses collaborateurs ont encore récemment attiré l'attention sur ces spasmes à propos des *injections antiseptiques intra-artérielles* (*La Presse Médicale*, 16 janvier 1935) et des modifications oscillométriques en aval de la ponction. Il faut savoir interpréter ces artériogrammes à la lumière de ces faits, douleurs sans gravité, ni conséquences.

L'injection : Ce n'est pas à la suite de la piqûre mais de l'injection que nous avons eu quelques accidents. La plupart ont été dus au déplacement de l'aiguille avant ou pendant l'injection, d'où extravasation. Comment éviter ces injections *hors de l'artère*? Il ne faut pas insister dans la ponction transcutanée lorsqu'on repère mal la pulsation artérielle. Faire plutôt une petite boutonnière pour palper et piquer directement le vaisseau. Et l'humérale et la radiale doivent, à mon avis, être toujours dénudées, parce que, le difficile ce n'est pas d'atteindre la lumière de l'artère; *c'est d'y rester pendant l'injection.* C'est certainement le point technique le plus délicat de l'artériographie des membres. Et quelques-uns des incidents publiés sont certainement dus à des injections, même partielles, dans l'adventice. C'est ce qui procure la douleur immédiate, suivie de vaso-spasme étendu et durable.

La ponction et l'injection aortiques sont, à ce point de vue, beaucoup plus faciles et plus sûres. Nous avons eu un certain nombre d'injections *extra-artérielles*, surtout entre les mains de ceux qui s'initiaient à la méthode. En 411 artériographies, nous avons eu 8 extravasations (moins de 2 p. 100), toutes avec le thorotrast.

Conséquences avec le thorotrast, les seules que nous ayons vues : tantôt nulles, tantôt un peu de douleur et de réaction locale durant deux à trois jours. Deux fois empâtement le long du vaisseau, puis disparition sans suppuration. Mais le thorotrast reste longtemps, chemine le long des gaines lymphatiques et une fois, très récemment, nous avons vu la formation tardive d'une tumeur inflammatoire de la fosse iliaque un an après l'injection extrafémorale. Régression après protéinothérapie puis, deux ans plus tard, nouvelle poussée d'adénite iliaque, qui a dû être ouverte. Mais il faut remarquer qu'il s'agissait d'un foyer d'ostéomyélite chronique de tout le fémur avec poussées intermittentes sans séquestres. Ainsi, l'adénite n'a pas été seulement due au thorotrast et son action irritative possible s'est jointe à l'infection staphylococcique du membre.

Y a-t-il d'autres accidents attribuables à l'injection, en dehors de la nature de la solution?

Nous n'en avons pas vu de sérieux.

Parfois, surtout au membre supérieur, quelques taches, tantôt de cyanose, tantôt d'ischémie, traduisent le vaso-spasme périphérique. Mais leur durée est fugace et, d'après notre expérience, sans conséquences toujours *avec le thorotrast.*

Une fois, nous avons vu ce vaso-spasme persister et mener à la gangrène,

c'était avec l'abrodil. Accident survenu sous mes yeux à Strasbourg, publié aussitôt par Leriche et Fontaine et dont je porte, avec l'abrodil, la responsabilité. Mais là, encore une fois, c'était l'abrodil et plus que la distension artérielle, c'était lui le responsable.

Nous comprenons qu'une distension artérielle puisse mener à des vaso-constriction dangereuses, surtout au membre supérieur et chez les sujets jeunes, dont les réflexes sont plus vifs.

Ainsi, il y a tout intérêt à faire les injections sous la pression aussi basse que possible, surtout (et j'insiste sur ce point) au membre supérieur. Mais il ne faut pas se laisser impressionner par les chiffres du manomètre de mon appareil. La pression à la sortie de l'aiguille, c'est-à-dire sous laquelle la solution entre dans le vaisseau, est bien au-dessous.

On a incriminé *la vitesse.* Or, la vitesse de la marche des solutions dans le sang est, sous la même pression, différente selon la solubilité, viscosité, etc.

Ainsi, l'artérioscopie, puis l'artériographie en série, nous a montré que si l'iodure injecté à l'aine prend, mettons quatre à cinq secondes pour atteindre le pied, le thorotrast prend au moins dix secondes, c'est-à-dire le double du temps sous la même pression.

La vitesse de sa progression est très inférieure à celle du sang ; c'est ce que nous avons appelé la circulation *au ralenti.*

Ce n'est donc pas la vitesse mais la distension des parois de l'artère (que nos artériogrammes ont une ou deux fois surprise) qui peut être le point de départ des réflexes vaso-moteurs. Il faut diminuer la pression. Mais la cause essentielle des vaso-constricteurs dangereux est l'action irritative des solutions de contraste.

Nous avons signalé les dangers de l'iodure, puis de l'abrodil, à la Société des Sciences médicales de Lisbonne du 17 juin 1931 où, pour la première fois, nous avons conseillé le thorotrast, à Paris, au Congrès International de Radiologie (juillet 1931) ; déjà dans l'appendice de mon livre sur l'*Artériographie* (Masson, 1931), enfin, ici même, à la séance du 27 avril 1932, il y a trois ans.

Je vous demande la permission, qui me semble légitime, de rappeler ce que j'ai dit ici et a été publié dans vos Bulletins (1932, p. 636).

« Nous considérons le progrès réalisé par l'emploi du *thorotrast* comme essentiel. Lorsque nous envisageons l'évolution de la technique et les étapes successives de l'artériographie des membres, nous sommes obligés de reconnaître que ni l'abrodil, ni l'urosélectan n'avaient pu éviter les dangers et inconvénients essentiels de la méthode. Toute solution de contraste doit être envisagée au triple point de vue : 1° *toxicité* générale ; 2° *action irritative* sur les vaisseaux et 3° *douleur.* Dans les limites des doses exigées par l'artériographie des membres, même la toxicité de l'iodure (supérieure à celle des composés organiques cités) n'était pas essentiellement en cause. C'étaient les dangers de *l'artérite chimique,* indiscutables dans les cas où la circulation n'était pas libre (gangrènes, anévrismes, stase, etc.), et *la douleur* qui enlevaient à la méthode la bénignité et la simplicité désirables.

Or, ces inconvénients ne se sont *qu'un peu émoussés* avec l'urosélectan et l'abrodil. *Nous avons vu quelques gangrènes s'aggraver, même avec l'abrodil.* » Et après avoir parlé de l'absence de douleur avec le *thorotrast*, nous avons conclu : « C'est pour cela que nous estimons que le progrès essentiel n'est venu qu'avec l'emploi du *thorotrast*. Dorénavant, la méthode est mûre au point de vue technique, pour entrer, *sans danger ni douleur*, dans la pratique courante. »

En réalité, et en dehors du cas publié par M. Lambret, que je ne m'explique pas, à moins que l'injection n'ait été faite, *partiellement*, dans l'adventice, tous les accidents graves énumérés ici sont de la responsabilité du ténébryl ou de l'abrodil. Or, comme Proust, Sorrel et enfin Leriche ont bien voulu le rappeler, ce sont ces dangers, reconnus et publiés par nous, qui nous ont fait adopter définitivement le thorotrast.

Voici quelques chiffres :

Dans 129 artériographies avec composés iodés, nous avons eu 6 cas d'aggravation de gangrène, dont 4 tout au commencement avec l'iodure et 2 avec l'abrodil, tous au membre inférieur et terminés par l'amputation de la cuisse, sans aucune mort.

Un cas de thrombose d'un sac anévrismal (disparition de la pulsation et du souffle après injection d'iodure de sodium) est guéri sans autre incident.

Par contre, dans les *292* (*aujourd'hui plus de 300*) artériographies *au thorotrast*, nous n'avons vu aucun accident de ce genre, même dans les cas de gangrènes, artérites, anévrismes, etc.

Le seul accident, d'ordre général, dyscrasique, a été observé après injection de 20 cent. cubes de thorotrast dans la fémorale. Le lendemain, gros hématome à l'aine, hématémèses, anémie assez prononcée, diminution de coagulabilité. Injection de calcium, transfusion de 150 cent. cubes de sang, guérison. Mon collaborateur Caldos m'a parlé d'un accident pareil, avec hémoptysies, après injection intraveineuse pour hépato-liénographie.

Nous pouvons peut-être vous étonner en vous affirmant que nous n'avons pas eu un seul cas de mort attribuable à l'artériographie des membres. C'est pourtant la vérité. Et la même bénignité a été constatée par Egas Moniz (600 cas d'artériographie cérébrale au thorotrast) ; par Leriche (150 cas) ; par Allen, de Rochester (100 cas) ; par Maes, de New Orléans (150 cas); par Roux-Berger, etc.

Voilà déjà *plus de 1.300 cas d'artériographie au thorotrast sans incidents sérieux*, et sans un seul cas de mort imputable à l'artériographie.

Il me semble que c'est à la lumière de ces faits qu'il faut juger les dangers d'une méthode et non par les accidents dus aux composés iodés que nous avons condamnés et dont nous avons signalé les dangers depuis plus de trois ans. Les paroles de M. Bazy, pleines de sens critique et de confiance dans la méthode, doivent être retenues. Est-ce la méthode ou les solutions iodées qui doivent être condamnées?

Il est certain que le thorotrast nous laisse une appréhension sur l'avenir, à cause des réticulo-endothélioses possibles et de la prédisposition au cancer (Roussy). Ce problème a déjà été analysé ici avec détails. Je n'ai

rien à dire de nouveau. Ce qu'il faut c'est ne pas injecter des doses trop grandes et, avec cette réserve, le thorotrast est encore le produit qui nous garantit le mieux la simplicité et l'innocuité de la méthode.

L'utilité. — En admettant l'innocuité de l'artériographie au thorotrast, vaut-il la peine de la faire ?

Dans un esprit de prudence, très respectable, on a parlé du danger de l'iconolatrie. Pour ma part, je vous l'avoue, j'aime et je cherche les images, surtout lorsqu'en sachant les interpréter, elles me servent à préciser le diagnostic et orienter la thérapeutique.

Ai-je, pour ma part, fait quelques artériographies qui n'ont servi à rien? Certainement ; mais pour savoir quels sont les renseignements qu'une méthode nouvelle peut nous apporter, surtout lorsque les horizons qu'elle laisse entrevoir se dévoilent tellement étendus, il n'y a qu'une chose à faire, c'est de l'essayer. Et comme les lésions vasculaires et les aspects pathologiques de la circulation ne sont pas exclusifs des maladies artérielles, mais sont intimement liés à l'anatomie et à la physiologie pathologiques de beaucoup de maladies des tissus et des organes, on comprend que le champ d'exploration scientifique se montre tellement vaste que l'activité d'un seul investigateur ne soit pas suffisante pour tout embrasser et essayer.

Partant de ma conception initiale, énoncée ici-même, en 1928, dans le rapport du professeur Gosset, et que j'ai eu le plaisir de voir acceptée encore récemment par les élèves de M. Roux-Berger, que *l'artériographie est une méthode générale de séméiologie*, j'ai dû l'essayer un peu dans plusieurs sens, pour tâter d'abord quels seraient ceux d'une portée clinique plus immédiate ou d'une utilité moins contestable. J'ai laissé plusieurs essais dans l'ombre et je me suis plutôt attaché à montrer son intérêt et ses indications dans les *artérites* (*Congrès français de Chirurgie*, octobre 1933) où une série de 100 cas de toutes les variétés (traumatiques, séniles, juvéniles et embolies) ont été étudiés à la lumière de l'artériographie. Dans ce champ, son rôle a été d'éclairer quelques problèmes de la pathologie, préciser le diagnostic et poser les indications de la thérapeutique chirurgicale. N'est-elle pas essentielle pour une artériectomie?

Je n'insiste pas sur ce point, d'ailleurs essentiel, sur lequel M. Leriche, avec une autre autorité, s'est déjà prononcé.

Doit-on opérer aujourd'hui un anévrisme artériel ou artério-veineux sans une artériographie ? Matas, dont vous connaissez l'expérience, ne le croit pas. Ce serait vraiment se priver de toute une série de renseignements, tantôt utiles, tantôt essentiels, pour le plan de l'opération à faire.

Est-il si facile et si sûr le diagnostic différentiel des tumeurs des membres, surtout des tumeurs des os, qu'on puisse mépriser les renseignements nouveaux, parfois douteux si vous voulez, mais souvent décisifs de l'artériographie? Ce qu'il faut c'est ne pas être trop simpliste et ne pas exiger de cette nouvelle méthode séméiologique, dès l'aube, une netteté constante de résultats que l'examen microscopique même ne donne pas toujours.

Dans l'émotion de l'accident sérieux de l'observation de M. Leveuf, on s'est félicité de ne pas avoir cédé à la tentation de faire l'artériographie

dans un cas de Volkmann. Certainement, si on avait l'intention de se servir du ténébryl. Mais avec le thorotrast, nous avons fait cinq Volkmann et quatre fois nous avons eu à nous louer des précisions et indications obtenues. L'artériectomie précoce ne peut se baser dans ces cas que sur l'artériographie.

Quelques cas de maladies osseuses rapportés ici par M. Bazy ; ceux publiés par Sgalitzer et Demel à Vienne, par Allen dans le service des Mayos, donnent des renseignements très intéressants pour la pathologie; c'est là une base essentielle pour le diagnostic et la thérapeutique.

Une méthode est une idée directrice basée sur une technique. Cette technique peut être améliorée, mais avec déjà le thorotrast, doses modérées, et ayant tout le soin de faire l'injection *bien intra-artérielle*, son innocuité est sûre. Les 1.500 cas cités en sont une garantie.

Quant à l'idée directrice, elle ne peut que devenir plus féconde à mesure que notre expérience pénétrera plus profondément dans l'art d'interpréter les images, comme on fait avec le bulbe duodénal ou les plis de l'estomac.

La broche de Kirschner chez l'enfant [1],

par MM. **H. L. Rocher**, membre correspondant national
et **Louis Pouyanne** (de Bordeaux).

Au cours de la discussion qui s'est élevée devant vous il y a quelques mois, et qui a porté tout à la fois sur le traitement des fractures du fémur chez l'adulte et chez l'enfant, de même que dans la plupart des travaux consacrés ces dernières années à cette question, si la majorité des auteurs ont reconnu les progrès considérables que constitue l'utilisation de la traction au fil de Kirschner dans les fractures de l'adulte, la quasi-unanimité de ceux qui ont envisagé ce côté de la question, ont été d'avis qu'il convenait de rejeter l'usage de ce mode de traction chez l'enfant.

Les raisons qui en ont été données sont variables : certains s'estimant satisfaits des méthodes qu'ils utilisent — extension à l'adhésif, plâtre, voire ostéosynthèse —, jugent donc *inutile* l'emploi de la broche. D'autres considérant qu'il expose à des incidents qui peuvent être sérieux, estiment que cet emploi est *dangereux*. Cette attitude peut être résumée dans la déclaration de notre collègue Ombrédanne [2] : « Au point de vue spécial qui m'occupe, je dois signaler ici les accidents sérieux qui peuvent succéder à l'application, chez l'enfant, des broches de Kirschner; chez l'enfant, l'os coupe sous la traction du fil, et les accidents peuvent être graves, quand le fil pénètre dans l'articulation. » Sans être aussi explicites, Delagenière [3], Fredet [4], Alglave, Yovtchitch [5], Mathieu [3], Leveuf, Bréchot [3], s'en tiennent à des techniques éprouvées, qui leur donnent satisfaction, excluant l'usage de la broche de Kirschner chez l'enfant. Soupault (25 avril), insiste sur les

1. Communication reçue le 3 avril 1935.
2, 3, 4, 5 : Soc. de Chir., séances des 23 mai, 13 juin, 11 juillet, 17 octobre 1934.

méfaits de la broche. Par contre, Mathieu indique qu'il suffit de placer la broche sur la diaphyse pour éviter la section progressive de l'os. Alglave (13 juin) signale que Putti utilise le même artifice, mais fait des réserves sur les possibilités d'infection. Enfin, pour Sorrel (17 octobre), il n'y a pas de différences de traitement entre l'adulte et l'enfant. Mais ce dernier auteur semble s'orienter plutôt vers la contention temporaire à l'aide d'un davier après réduction sanglante, complétée par l'appareil plâtré.

Nous ne savons donc si le rejet à peu près unanime de ce mode de traitement chez l'enfant est dû à une répugnance instinctive, ou bien à des faits malheureux qui auraient été observés. Mais nous en avons été surpris, ayant eu l'occasion fréquente d'appliquer des broches de Kirschner chez des enfants de divers âges, dans des os variés, avec des buts différents, sans jamais en éprouver aucun inconvénient, et en en retirant souvent des avantages certains.

TABLEAU RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS.

DATE	AFFECTION	SIÈGE DE LA BROCHE Durée d'application	POIDS en kilogrammes	AGE en années
Août 1933 . . .	Diaphysectomie tibia.	Calcanéum 18 j.	4	10
Décembre 1933.	Allongement du fémur *coxa vara* (cong.).	Fémur (2 br.) 20 j.	9	8
Février 1934. .	Fracture de jambe.	Calcanéum. 9 j.	5	11 1/2
Juin 1934 . . .	Fracture du fémur.	Fémur. 29 j.	8	14 1/2
Octobre 1934. .	Fracture du fémur.	Fémur. 23 j.	8	13 1/2
Novembre 1934.	*Coxa vara.*	Calcanéum. 25 j.	12	15
Décembre 1934.	Luxation pathologique de la hanche.	Fémur (diaphyse). 40 j.	3	3
Décembre 1934.	Ostéotomie du fémur (diaphyse) avec *coxa vara.*	Fémur. 20 j.	6	15

Qu'il nous suffise d'indiquer que lorsqu'on peut craindre la section progressive de l'os, ou la lésion — ou l'irritation — du cartilage de conjugaison, ou la pénétration articulaire, il suffit de faire passer la broche plus haut, dans la diaphyse, loin de la zone dangereuse constituée par l'épiphyse peu dense surmontant le cartilage de conjugaison et le cul-de-sac synovial. Quant à l'infection, il suffit pour l'éviter de placer la broche aseptiquement, et de ne pas toucher à la compresse appliquée aux points d'entrée et de sortie jusqu'au jour où l'on procédera à l'ablation de l'extension. Si la broche est bien placée, perpendiculairement à l'axe de l'os, on n'aura aucun ennui. Nous pensons que les incidents qui ont pu être observés résultent de fautes de technique, et sont par conséquent évitables : quelle est la méthode qui n'en porte pas de tels à son passif?

Nos observations détaillées seront exposées dans la thèse que notre

élève Mme Pouyanne consacre à ce sujet. On y trouvera également les recherches bibliographiques et les renseignements techniques relatifs à ce point de vue.

Il nous suffira de mentionner ici brièvement les indications les plus caractéristiques, que nous avons jusqu'ici rencontrées à l'emploi de la broche de Kirschner chez l'enfant.

Les *fractures du fémur* guérissent bien, on le sait, par toutes les méthodes. Il en est cependant, chez les grands enfants, et lorsque le trait de fracture est transversal, que l'extension continue ordinaire ne suffit pas à réduire. Dans 2 cas de ce genre, la broche nous a rendu service : les tractions énergiques effectuées sur des adhésifs, à la Tillaux, excorient vite la peau fragile des enfants, et peuvent devenir intolérables. Si paradoxale que cela paraisse, la broche, d'application plus rapide, moins douloureuse — sous anesthésie locale —, plus efficace que les extensions ordinaires, procure immédiatement au petit malade le calme absolu, tout en garantissant un résultat orthopédique meilleur.

Nous avons utilisé la traction dans le calcaneum chez un enfant de onze ans et demi atteint de *fracture oblique de jambe* ; chez un *opéré de diaphysectomie du tibia* pour ostéomyélite aiguë, dont les téguments étaient ulcérés après plusieurs appareils plâtrés ; chez une jeune fille de quinze ans atteinte de *coxa vara* (et dans ce dernier cas, la traction a atteint 12 kilogrammes). Jamais nous n'avons vu, même après vingt jours et plus, couper le tissu spongieux du calcaneum, pas plus que celui de l'épiphyse fémorale inférieure.

Dans les opérations d'*allongement du fémur* pour grand raccourcissement (technique de Putti), après certaines *ostéotomies de redressement*, la traction directe sur l'os est une méthode précieuse. Nous l'avons employée dans deux de ces cas.

Enfin, ayant opéré un enfant de trois ans (*réfection d'un toit cotyloïdien après luxation pathologique* du nourrisson), nous avons appliqué sur son fémur, pour abaisser le moignon cervico-céphalique pendant la consolidation du greffon, une extension continue à la broche, combinée avec un plâtre d'immobilisation. Nous avons pris la précaution de transfixer haut la diaphyse, et nous avons fait contre-couder un étrier pour pouvoir faire la traction sur le membre en rectitude. L'os a parfaitement supporté pendant *quarante jours* la traction relativement considérable de *trois kilogrammes* qui a été appliquée, et la radiographie montre que l'orifice créé par la broche est resté parfaitement punctiforme.

Nous avons toujours utilisé pour placer la broche, l'appareillage télescopique si simple de Bérard et Denis, avec lequel il est vraiment facile de placer la broche où l'on veut et comme l'on veut.

En conclusion, notre pratique de la broche de Kirschner chez l'enfant nous a montré que, parfaitement tolérée, elle est susceptible de se prêter à des extensions énergiques et prolongées ; comme chez l'adulte, son emploi peut réellement transformer le traitement et le pronostic de certaines fractures ; en chirurgie orthopédique, elle nous paraît avoir de nombreuses utilisations que la pratique définira.

N. B. — Cette note était rédigée quand nous avons eu connaissance d'un récent article de M. Leveuf sur le traitement des fractures du coude chez l'enfant. Nous y avons vu que M. Leveuf emploie avec succès la broche de Kirschner dans le traitement de ces fractures du coude. Il y a là une indication qui vient s'ajouter à celles que nous avons énumérées. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1935, p. 159 sq); *id.*, *Journal de Chirurgie*, mars 1935.)

Au surplus, les recherches bibliographiques que nous avons effectuées avec M[me] Pouyanne, nous ont montré que la traction directe sur l'os est assez couramment employée chez l'enfant dans certains pays étrangers (Allemagne, République Argentine, États-Unis), en particulier, dans le traitement des fractures du fémur et des luxations congénitales graves de la hanche.

Deux cas d'anurie traités avec succès par la décapsulation et l'essorage d'un des reins[1],

par M. **A. Hustin** (Bruxelles), membre correspondant étranger.

Nous avons eu l'occasion, depuis un peu plus d'un an, d'observer 2 cas d'anurie : l'un survenu à la suite d'une opération pour fistule anale, l'autre après une pyélographie double au thorotrast.

L'anurie a cédé immédiatement chez ces deux malades, à la suite de la décapsulation et de l'asséchement d'un des reins.

Voici d'abord le résumé de l'histoire clinique de ces deux cas.

Premier cas. — *Anurie après opération d'excision du trajet d'une fistule anale. Anesthésie lombaire.*

Il s'agit d'une femme de trente-sept ans, obèse, opérée en août 1933, sans incident, d'hystérectomie abdominale subtotale, pour fibrome utérin. A ce moment, on n'avait trouvé dans l'urine ni sucre ni albumine; les reins paraissaient fonctionner normalement : l'élimination du carmin d'indigo, injecté comme épreuve, avait commencé vers la onzième minute. Max. : 15; Min. : 8 1/2, I. O. : 4,5. Cependant, sans qu'on ait alors donné à ce fait quelque importance, la quantité des urines émises après l'intervention fut toujours très faible : 400, 420, 600, 650, 700, 300, 900, 700, 450, 650 (dixième jour).

Cette malade revient nous trouver quatre mois après cette intervention, se plaignant d'une fistule anale. Les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine. Max. : 13; Min. : 7; I. O. : 5. Le 5 décembre 1933, sous anesthésie rachidienne à la percaïne, la fistule fut excisée.

Dès le soir de l'intervention, la malade ne se sent pas bien: elle vomit à plusieurs reprises; les deuxième et troisième jours, la température atteint 39°, le pouls monte à 140. La fièvre baisse ensuite et est remplacée, à partir du sixième jour, par de l'hypothermie. Pas de diarrhée. Constipation.

Malgré les tonicardiaques, les injections intraveineuses d'eau salée à 20 p. 100, les injections sous-cutanées d'eau physiologique et de sérum glucosé, le remplissage de la vessie, le cathétérisme des uretères, l'administration des diuré-

1. Communication reçue le 3 avril 1935.

tiques, la quantité des urines émises baisse progressivement : 400, 400, 100, 150, 200 (septième jour).

Le huitième et le neuvième jour après l'opération, l'anurie est complète. A ce moment, l'état général est très grave : somnolence marquée, langue très sèche et fortement saburrale ; respiration courte et superficielle ; température : 36° ; pouls : 110 ; albumine : 3,5 p. 100 ; urée sanguine : 3 gr. 80 au litre. Pas la moindre sensation de soif. La capacité vésicale est de 250 cent. cubes. Par la cystoscopie, on voit une muqueuse vésicale dont les vaisseaux sanguins sont très apparents ; les orifices urétéraux sont en position normale, mais un peu congestionnés ; les sondes peuvent être introduites profondément dans les uretères sans rencontrer de résistance ni ramener d'urine.

Le 14 décembre, à 11 heures, on fait sous anesthésie au chlorure d'éthyle la décapsulation et l'asséchement du rein gauche. Malgré la forte obésité de la malade, la décapsulation s'opère rapidement : le pôle inférieur de la glande étant découvert, on incise la capsule. Le rein est énucléé facilement, la capsule restant adhérente à l'atmosphère périrénale. L'organe est gros, fortement congestionné ; ses faces sont soigneusement asséchées au moyen de compresses de gaze ; il est ensuite réintégré dans sa loge, mais *entouré* d'une grande compresse de gaze, dont une des extrémités sort par la plaie lombaire.

Le jour même de l'intervention, vers 15 heures, la malade urine spontanément 200 cent. cubes. Le lendemain matin, à 9 heures, donc en vingt et une heures, elle avait émis 1.200 cent. cubes d'urines ne contenant pas d'albumine, mais bien quelques leucocytes. L'état général s'était fortement amélioré ; la somnolence était moins forte, la langue beaucoup moins sèche ; la malade demandait à boire. Le deuxième jour, elle avait uriné 2.309 cent. cubes. Puis s'installe pendant plusieurs jours une polyurie marquée : 3.190 cent. cubes (troisième jour), 4.000 (quatrième jour), 2.300 (cinquième jour), 2.900 (sixième jour), 2.200 (septième jour), 2.800 (huitième jour), 2.500 (neuvième jour). La quantité d'urine redevient normale le dixième jour (1.600, 1.800 cent. cubes). Pendant les cinq premiers jours, l'urine contenait une assez forte proportion d'urée et peu de chlorures (urée : 18 grammes pour 100 ; 0,9 p. 1.000 de chlorure).

La malade sortit de l'hôpital, quelques semaines après, complètement guérie.

Deuxième cas. — *Anurie après pyélographie double au thorotrast.*

Femme de soixante-deux ans, ayant subi une hystérectomie vingt-cinq ans auparavant, obèse, au facies bouffi et jaunâtre, aux lèvres cyanosées. Depuis quelques années, elle se plaignait de douleurs presque continues dans la fosse iliaque droite. Les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine, ni globules rouges après centrifugation ; le carmin d'indigo injecté sous la peau était éliminé au bout de la douzième minute. Le sang renfermait 38 centigrammes d'urée et 1 gr. 10 de sucre au litre. Max. : 24 ; Min. : 12.

Comme la malade présentait aussi des troubles vésicaux, on lui fit le 26 février 1935 une cystoscopie et une pyélographie double. La cystoscopie montrait une vessie normale ; l'urine recueillie par les sondes urétérales était normale à droite, renfermait quelques hématies à gauche ; urino-culture : négative.

Le remplissage du bassinet droit se fit sans incident : il avait une capacité normale. Mais à peine avait-on injecté 2 à 3 cent. cubes de thorotrast dans le bassinet gauche que la malade se plaignit de fortes douleurs dans les lombes et vomit presque aussitôt. Sur le film radiographique, on pouvait voir que le bassinet droit avait une opacité et un contour normaux, tandis que le bassinet gauche était irrégulièrement rempli, comme s'il renfermait des calculs.

Pendant toute la nuit et la journée du lendemain, la malade continua à vomir et à se plaindre de douleurs dans la région lombaire des deux côtés ; le matin, elle n'avait émis depuis la veille que quelques centimètres cubes d'urines.

Le surlendemain (deuxième jour), anurie complète depuis vingt-quatre heures, malgré remplissage vésical, lavements, lavages d'estomac et injections intraveineuses de 40 cent. cubes d'une solution salée à 20 p. 100.

Le 1er mars (troisième jour) pas d'urines. Ballonnement du ventre énorme : pas de selles, mais émission abondante de gaz. La langue est très sèche et saburrale. Soif intense. Douleurs marquées à la pression des angles costo-vertébraux des deux côtés. Respiration courte et superficielle. Insomnie : légère agitation. Scillarène ; 20 cent. cubes de sérum salé hypertonique dans les veines. Sang : 12.200 leucocytes. Plusieurs tentatives de ponctions veineuses, dans le but d'obtenir du sang pour le dosage de l'urée, restent infructueuses, étant donnée l'obésité de la malade. Température : 38°. Pouls : 104.

Le 2 mars (quatrième jour d'anurie). Pas la moindre urine dans la vessie. Insomnie, agitation. La langue est très sèche ; pas de vomissement ; pas de selle, mais bien des gaz ; le ballonnement du ventre persiste aussi intense. Température matin : 37°. Pouls : 100. Urée du sang : 1 gr. 86 ; chlorures du sérum : 5 grammes.

On fait une tentative infructueuse de cathétérisme des uretères : lorsqu'on enfonce une sonde molle dans la vessie, on sent une résistance, comme si le muscle vésical se contractait ; à peine avait-on injecté 110 cent. cubes d'eau dans la vessie, qu'une miction involontaire les expulsait complètement. On peut cependant introduire le cystoscope pendant quelques instants et voir que le bas fond de la vessie était congestionné, les orifices urétéraux saillants et ecchymotiques.

Opération sous narcose au chlorure d'éthyle. Décapsulation et assèchement du rein droit. — Début à 9 h. 45 ; fin, 10 heures. Incision de Guyon. Le pôle inférieur du rein est dégagé dans le fond de la plaie ; la capsule est incisée sur la partie découverte de la glande. Le rein est libéré de sa capsule et extériorisé ; il est très gros, rouge brun foncé. Le rein est pressé assez fortement entre deux compresses de canevas (plus hydrophile que la gaze), puis remis en place, entouré le plus possible par une grande compresse de même tissu, dont une extrémité est amenée hors de la plaie. On applique ensuite un pansement fortement étoffé.

Au cours de l'opération, un morceau de la corticale du rein fut prélevé, aux fins de biopsie. Celle-ci fit voir une congestion glomérulaire intense, un léger degré de glomérulite subaiguë ; les tubes contournés étaient un peu dilatés et contenaient par places un exsudat d'aspect albumineux. Quelques petits foyers d'infiltration interstitielle discrète. Œdème généralisé.

L'opération finie, la malade fut replacée dans son lit à 10 h. 5 ; une sonde de Pezzer mise à demeure dans la vessie. A 10 h. 15 : pas d'écoulement d'urines ; à 10 h. 30 : 50 cent. cubes, à 10 h. 45 : 25 cent. cubes ; à 11 heures : 40 cent. cubes ; à 11 h. 15 : 35 cent. cubes ; à 11 h. 30 : 55 cent. cubes ; à 11 h. 45 : 35 cent. cubes ; à 12 heures : 60 cent. cubes, etc. (pour la suite voir graphique). A 18 heures, la malade avait uriné 950 cent. cubes d'urines sanglantes contenant 11 grammes 4 p. 1.000 d'urée et 1 gramme de chlorure. De 18 heures le 2 mars à 8 heures le 3 mars, on avait recueilli 1.350 cent. cubes d'urines, ne contenant plus de sang ; urée 13 grammes 5 p. 100, chlorure 0,9 p. 1.000. Déjà trois heures après l'intervention, le pansement devait être renouvelé, tant il était imbibé de sérosité sanglante. A 17 heures, à 20 heures et le 3 mars à 3 heures, les compresses durent être changées ; elles étaient fortement mouillées de sérosité jaunâtre. Quelques nausées, pas de vomissement ni de selle. Toniques cardiaques. Pas de sérum artificiel. A partir de minuit : 900 cent. cubes d'eau ordinaire.

Le lendemain de l'intervention, dans la matinée, la malade se trouvait déjà beaucoup mieux : la langue était moins sèche et moins saburrale, le ventre moins ballonné et surtout plus souple. Les douleurs lombaires gauches avaient diminué. Pendant toute la journée, la sécrétion urinaire se maintient au débit de 1.500 à 2.000 cent. cubes aux vingt-quatre heures. Mais dans la nuit du

4 mars, environ trente-six heures après l'intervention, l'urine se tarit brusquement et presque complètement, sauf pendant quelques heures. La sécrétion ne se rétablit définitivement que dans la journée du 5 mars, une heure après un petit lavement contenant 15 grammes de sel dissous dans 100 cent. cubes d'eau.

Dès le lendemain de l'intervention l'urine renfermait 12 grammes d'urée au litre ; pendant les jours suivants, le taux d'urée urinaire se maintient en 18 et 20 grammes au litre. Les chlorures urinaires s'élevèrent à 1 gramme environ au litre pendant les quatre premiers jours, ensuite ils montèrent à 2 grammes.

Au 24 mars, la malade se trouvait en voie de guérison, émettant chaque jour une quantité normale d'urines.

Des considérations que l'on pourrait émettre sur nos 2 cas d'anurie, nous ne voulons retenir que celles concernant le traitement employé.

Remarquons d'abord que chaque fois la sécrétion urinaire s'est rétablie très peu de temps après l'opération : au bout de quinze à vingt minutes, chez notre deuxième malade, que nous avions observée de très près. Sans aucun doute possible, l'anurie a cessé grâce aux interventions pratiquées.

Les interventions ont comporté deux temps principaux : en premier lieu la décapsulation, ensuite l'essorage du rein, manœuvre qui consiste à sécher les faces de l'organe au moyen de compresses très hydrophiles et à prolonger la durée de l'assèchement, en replaçant dans sa loge, le rein entièrement enveloppé d'une couche de canevas.

Les raisons habituellement invoquées pour expliquer les résultats de la décapsulation sont de deux ordres : certains auteurs prétendent que la décapsulation supprime la pression exercée sur le rein congestionné par sa capsule; d'autres affirment qu'elle modifie l'activité du système nerveux sympathique sur la glande.

L'une et l'autre de ces explications ne sont pas à l'abri de toute critique.

En prétendant que le rein congestionné est comprimé dans sa capsule au point que sa circulation en est entravée, on suppose que la capsule n'est pas extensible; elle n'est cependant ni plus épaisse ni plus rigide que celle du foie ou de la rate. Or, ces organes peuvent subir des augmentations importantes de leur volume, sans que leur fonctionnement en paraisse troublé. Si vraiment dans les cas d'anurie réflexe, le parenchyme rénal se trouvait sous pression exagérée à l'intérieur de sa membrane d'enveloppe, ne le verrait-on pas faire hernie aussitôt la capsule incisée? Cette saillie du parenchyme, personne ne la signale; nous ne l'avons pas non plus observée. Pense-t-on aussi qu'une glande, dont la circulation serait pour ainsi dire arrêtée pendant cinq ou six jours, ne présenterait pas au bout de ce temps des traces de nécrose massive? Cette soi-disant décompression, mettant fin à l'anurie, est d'ailleurs contestée par Volhard. Cet auteur dénie à la décapsulation toute influence spécifique sur le rein et prétend qu'elle n'agit qu'en modifiant les propriétés physico-chimiques du sang, tout comme pourraient le faire la radiothérapie, une injection de protéines, une opération aseptique quelconque. Toujours d'après Volhard. la décapsulation ne serait efficace que dans les cas d'anurie où les troubles circulatoires glomérulaires seraient prépondérants (Lasch. *Zeitz. f. Urol.*, t. XIX, 1925, p. 768).

On a prétendu aussi qu'en enlevant la membrane d'enveloppe du rein, on modifiait le fonctionnement des nerfs sympathiques se rendant à cet organe. Mais on oublie que les nerfs sympathiques pénètrent dans la glande en suivant les vaisseaux; d'autre part, les nerfs de la capsule sont d'abord groupés au niveau du hile et s'étendent de là en éventail; il ne semble pas que certains de ceux-ci pénètrent directement dans le parenchyme sous-jacent. En sectionnant la capsule le long du bord convexe du rein, on n'interrompt donc en aucune manière les fibres sympathiques se rendant à la glande.

Il nous faut maintenant, dire, comment, d'après nous, la décapsulation du rein met un terme à l'anurie réflexe et pourquoi nous la faisons suivre de l'essorage de cet organe. A notre avis, ces deux manœuvres mettent en jeu le même mécanisme, et l'idée que nous faisons de leur action repose sur la façon un peu particulière de nous représenter la filtration de l'urine au niveau du glomérule.

On sait qu'on fait jouer au glomérule rénal le rôle d'un ultra-filtre, c'est-à-dire d'un filtre dont les mailles sont si ténues, qu'elles laissent passer l'eau et retiennent les plus fines particules en suspension. Pendant la sécrétion de l'urine, la membrane filtrante du glomérule se couvrirait donc d'une infinité de petits orifices, dont le diamètre serait inférieur à celui de la plus petite micelle. Qui ne voit que l'eau ne pourrait passer à travers un tel filtre que si la pression sanguine était considérable, de beaucoup supérieure à celle admise habituellement? Qui ne voit encore que les mailles du filtre s'obstrueraient facilement et que la sécrétion urinaire serait vite bloquée?

Aussi, doit-on admettre que les mailles du filtre rénal sont plus larges qu'on ne croit communément, plus larges même que le diamètre des gros granules contenus dans le sang, et que des facteurs, autres que des facteurs mécaniques, interviennent pour séparer la phase solide de la phase liquide du sang.

Quels pourraient-être ces facteurs? Avant de répondre à cette question, rappelons d'abord les expériences très intéressantes qui ont permis à Léo Robin de déterminer les conditions dans lesquelles on peut faire sortir d'une suspension colloïdale renfermant 90 p. 100 d'eau (la tourbe par exemple) une bonne partie du liquide qu'elle renferme. Ces expériences, les voici résumées :

1° Quand on presse de la tourbe sur un filtre métallique, si fins qu'en soient les orifices, toute la masse comprimée traverse, sans subir de changements dans son aspect, les mailles du filtre ;

2° Si l'on comprime de la tourbe sur un large treillis métallique, recouvert d'une compresse de canevas *bien sèche*, celle-ci ne laisse s'écouler que de l'eau tout à fait claire et en grande quantité. Il reste sur la compresse une galette très compacte, dont on voit très nettement la coloration brun noir à travers les mailles assez larges du canevas. Celles-ci sont à peine teintées de brun.

3° Si l'on répète l'expérience précédente, mais en *mouillant au préalable*

la compresse, tous les constituants de la tourbe passent sans se séparer, à travers le filtre, comme dans la première expérience.

4° Quand on comprime sur un carré de canevas sec, de la tourbe à laquelle on a ajouté un peu de *sel marin* ou du *phosphate de chaux*, l'eau seule traverse la compresse, mais en plus grande quantité que si on n'avait pas ajouté de sel. D'autre part, la quantité d'eau qui s'écoule sera moindre, si du citrate de soude a été mélangé à la tourbe.

Quelles conclusions tirer de ces expériences?

1° Qu'une pression hydrostatique, même considérable — 250 kilogrammes au centimètre carré — est impuissante à séparer la phase liquide de la phase solide de certains colloïdes; 2° Que la force capillaire déployée par un tissu hydrophile est capable de rompre le complexe micellaire, d'arracher l'eau au granule, de produire de proche en proche un déséquilibre dans le milieu colloïdal, en faveur duquel, l'eau fixée devient libre. Cette eau libre est alors exprimée par la pression hydrostatique; 3° Que les électrolytes — suivant qu'ils ont une notion stabilisante ou non — peuvent entraver ou favoriser la séparation des deux phases du colloïde.

Dans les conditions expérimentales décrites plus haut, deux forces interviennent donc pour déshydrater le colloïde :

a) Une force électro-capillaire qui enlève l'eau du granule auquel elle est fixée et qui la rend libre; *b*) Une force hydrostatique qui chasse l'eau libre à travers les mailles du filtre, celui-ci retenant la partie solide rendue cohérente par la libération de l'eau fixée.

A la lumière des faits que nous venons de rappeler, tâchons de comprendre comment l'eau est éliminée par le rein.

Comme on le sait, le plasma sanguin constitue une suspension colloïdale composée d'une phase solide, les granules, et d'une phase liquide, l'eau, dont une bonne partie est « fixée » aux granules. Le granule et l'eau « fixée » forment la micelle.

La micelle peut être considérée comme une masse indépendante, rigide; elle passera donc devant les orifices du filtre rénal sans pouvoir le traverser, quelle que soit la valeur de la pression sanguine, si l'on admet que les mailles du filtre sont plus petites que la micelle. Mais les cellules du filtre rénal acquièrent-elles la puissance d'arracher l'eau micellaire en se l'incorporant, aussitôt l'équilibre colloïdal est troublé dans la portion voisine du plasma circulant, de l'eau « fixée » devient libre et passe alors comme telle à travers les pertuis du filtre, sous l'action de la pression sanguine. Quant aux granules, dégarnis de leur sphère aqueuse, ils auront une tendance à s'agglomérer les uns aux autres et les masses ainsi formées, d'ailleurs provisoirement, ne pourront pénétrer dans les issues du filtre.

Pour que le rein puisse éliminer de l'eau, il est donc nécessaire que les éléments du filtre glomérulaire puissent s'approprier l'eau constitutive de certaines micelles. D'où il résulte que, si les cellules des glomérules sont gorgées d'eau et incapables d'en absosber encore, la filtration aqueuse sera arrêtée.

Or, les examens microscopiques des reins en état d'anurie réflexe,

entr'autres celui de Chabanier (*La Presse Médicale*, 1935) et le nôtre, montrent, à côté des lésions des tubes contournés, un fort œdème du glomérule et du tissu interstitiel. Ce sont là des conditions favorables au blocage des reins.

Si alors, par divers moyens, on enlève l'excédent d'eau qui entoure les cellules des glomérules et celui qu'elles renferment, on rend le filtre de nouveau apte à libérer l'eau micellaire.

Que chez nos deux opérées, la compresse de canevas dont nous avons entouré le rein ait soustrait à celui-ci une quantité considérable d'eau, l'abondance du liquide qui s'est épanché dans le pansement le prouve.

Tout moyen qui drainera l'excès d'eau du rein contribuera à régénérer le filtre glomérulaire et fera cesser l'anurie, que ce soit la décapsulation, par l'asséchement de la corticale que provoque son exposition à l'air, que ce soit l'essorage du parenchyme à la compresse, que ce soit la néphrotomie où l'injection de solutions hypertoniques de sel dans la circulation sanguine.

Quoi qu'il en soit de l'explication que nous venons de donner de son mécanisme, il semble bien que le drainage capillaire du rein en état d'anurie réflexe, provoque immédiatement et définitivement le retour de la sécrétion urinaire.

Utilisation, comme soutien provisoire d'une suture rotulienne aux crins de Florence, d'une extension continue par fil métallique transquadricipital, pour un cas de fracture itérative de la rotule siégeant au niveau du passage du fil d'un hémicerclage antérieur. Consolidation et résultat fonctionnel excellents,

par MM. **N. Milianitch**, membre correspondant étranger
et **M. Simovitch** (de Belgrade).

Nous avons cru intéressant de présenter à notre Société l'observation suivante d'une fracture itérative de la rotule, à la bonne consolidation de laquelle nous estimons devoir être en bonne partie redevables, à une extension continue par fil métallique transquadricipital que nous avons utilisée comme soutien provisoire de la suture rotulienne faite aux crins de Florence.

Voici d'abord notre observation, que nous compléterons par quelques considérations d'ordre pathogénique, clinique et thérapeutique.

S. S..., âgé de trente-sept ans, travailleur manuel, bien portant et sans antécédents pathologiques, glisse en juin 1933, au cours du travail, et tombe sur le genou gauche. Douleur intense, impotence fonctionnelle, formation rapide d'un épanchement. Le lendemain, le blessé entre à l'hôpital d'Etat, dans un service de chirurgie, où on lui fait le même jour un hémicerclage de la rotule.

Un mois après, le malade sort de l'hôpital. Il s'aide encore d'une canne pour la marche, mais le résultat fonctionnel est satisfaisant.

Au début d'août 1933, nouvelle chute, le genou n'atteignant pas cette fois-ci

le sol. Au moment de la chute, le malade ressent une forte douleur dans son articulation, qui est assez rapidement le siège d'un nouveau gonflement. A l'hôpital d'Etat, où le blessé est transporté, on lui fait une ponction du genou (liquide sanguinolent). L'épanchement intra-articulaire ne diminuant pas, on lui fait, après quelque temps, une nouvelle ponction. La température demeure normale. Le blessé est gardé encore quelque temps à l'hôpital, puis rentre à la maison. La douleur au niveau du genou continue à persister, l'impotence fonctionnelle est complète.

C'est dans cet état que le malade rentre dans notre service le 27 septembre



Fig. 1.

1933. A son entrée, nous constatons : gonflement assez intense du genou gauche. Température locale très augmentée. Mouvements actifs du genou impossibles, mouvements passifs limités. Pas de douleurs spontanées, mais douleurs à la mobilisation très accusées. Atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe. A la palpation, on constate l'existence de liquide dans l'articulation.

Une ponction évacue un liquide séro-sanguinolent trouble, dont la culture demeure stérile. La palpation après évacuation de l'épanchement nous donne des données encore plus précises. Elle permet d'abord de sentir, au-dessus du fragment inférieur, une profonde dépression dans laquelle les doigts s'enfoncent profondément, donnant l'impression d'entrer, derrière ce fragment inférieur taillé à pic, directement dans l'articulation. Ce fragment inférieur, en place normale, semble représenter toute ou presque toute la rotule ; mais plus haut, à deux ou trois travers de doigt au-dessus de lui, on arrive à palper un petit fragment supérieur, qui paraît adhérent au fémur.

La radiographie de profil (fig. 1) montre que le fil d'hémicerclage tient bon. Le fil n'est pas rompu et les fragments sont en contact l'un avec l'autre. Mais un fragment osseux beaucoup plus petit se trouve à deux ou trois travers de doigt au-dessus du bord supérieur des condyles : c'est le fragment supérieur de la nouvelle fracture. La *radiographie de face* (fig. 2), moins démonstrative, laisse néanmoins également se dessiner les contours de ce petit fragment supérieur et montre, d'autre part, que le fil de l'hémicerclage est en place. La conclusion qui découle de l'examen clinique et surtout des radiographies est que les deux fragments suturés par hémicerclage sont demeurés en contact l'un de l'autre,

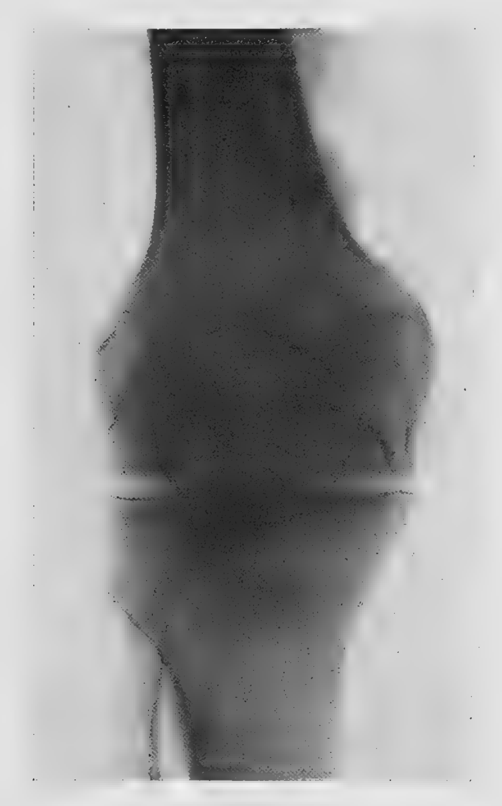


Fig. 2.

mais que, à l'occasion de la nouvelle chute et, par suite d'une vive contraction du quadriceps, il s'est produit une nouvelle fracture, cette fois-ci au niveau du passage du fil métallique à travers le fragment supérieur de la première fracture. Les tissus [périrotuliens ayant été également arrachés par cette vive contraction du 'quadriceps, le fragment supérieur a subi un déplacement marqué vers le haut.

L'existence prolongée de liquide dans l'articulation et l'augmentation très marquée et continuelle de la température locale nous ont obligés à une expectoration assez longue (repos, vessie de glace sur l'articulation). Ce n'est que lorsque cette réaction locale intense se fut à peu près complètement calmée que nous intervînmes le 23 février 1934. Opérateur : professeur Milianitch. Assistance : Dr Simovitch. Anesthésie à l'éther. Incision demi-circulaire de la peau convexe en bas.

Nous constatons que la consolidation osseuse est obtenue au niveau de la première fracture et que la nouvelle fracture siège en effet au niveau du passage du fil d'hémicerclage ; celui-ci a produit autour de lui de l'ostéite raréfiante qui a facilité la production de cette seconde fracture. Dans ces conditions, on commence par enlever le fil métallique. Puis on résèque les nombreux lambeaux fibreux, épaissis et déchirés, qui entourent les fragments rotuliens ; on libère le petit fragment supérieur adhérent aux plans profonds, on avive les surfaces osseuses et l'on essaie de rapprocher les fragments. La rétraction très marquée du quadriceps ne permettant pas ce rapprochement, on est obligé de faire quelques incisions en accordéon sur le tendon rotulien, et ce n'est qu'ainsi



FIG. 3.

qu'on arrive à mettre les fragments osseux au contact l'un de l'autre. Nous décidons de faire une suture des fragments aux crins de Florence, que nous passons à travers plusieurs orifices forés dans les deux fragments osseux ; quelques fils passent également sur les parties molles, et les tissus fibreux périrotuliens sont suturés à la soie.

Malgré la coaptation satisfaisante des fragments, nous avons l'impression que la rétraction et la contraction du quadriceps pourront facilement provoquer un écartement secondaire des fragments que nous venons de suturer. Cherchant à remédier à cet état de choses, *nous venons à l'idée de transfixer le muscle quadriceps au niveau de son insertion rotulienne et de passer à son travers un fil métallique qui, s'appuyant sur la base de la rotule, nous servirait à établir une extension continue provisoire de soutien.*

L'idée nous paraît excellente et nous la mettons à exécution.

Un bon fil métallique est passé par transfixion du quadriceps immédiatement

au-dessus de la base de la rotule, ses chefs sont repliés des deux côtés de la rotule et saisis par deux pinces de Terrier qui vont nous servir à faire la traction. Nous terminons l'opération par la suture de la peau, en laissant ressortir chacun des deux chefs métalliques, repliés et dirigés parallèlement à l'axe du membre, entre deux points de suture cutanée. Aux pinces de Terrier qui tiennent ces deux chefs nous adaptons une extension continue, dont nous réglons par des poids le degré de traction comme pour toute autre extension continue. Nous immobilisons le membre dans un léger plâtre, naturellement fenêtré. L'appareil plâtré est enlevé quelques jours après et une mobilisation légère avec massage des muscles est commencée. L'extension continue de soutien fut maintenue quinze jours.

La mobilisation et le massage furent régulièrement poursuivis. Le malade commença à se lever au bout d'un mois.

Une radiographie (fig. 3) fut faite, qui montra une bonne consolidation de la rotule, ayant récupéré à peu près sa forme normale, mais présentant des signes de raréfaction osseuse.

La récupération fonctionnelle fit de rapides progrès. Après deux mois, le malade quitta le service marchant bien, fléchissant moyennement le genou, avec un résultat fonctionnel très satisfaisant, malgré la double fracture et la longue immobilisation ayant précédé la seconde intervention.

Nous voudrions noter, en passant, deux ou trois points intéressants d'ordre pathogénique et clinique de notre observation, avant de terminer par les considérations d'ordre thérapeutique, que nous désirons faire ressortir.

Au point de vue pathogénique, notons que le fil métallique de l'hémi-cerclage antérieur avait créé autour de lui de l'ostéite raréfiante, et que le terrain avait été ainsi préparé à une nouvelle fracture de la rotule, en un endroit où elle n'a pas coutume de se produire

Au point de vue clinique, la sensation obtenue à la palpation après évacuation par ponction de l'articulation était très intéressante : les doigts enfoncés au-dessus et en arrière du fragment inférieur produisaient une dépression profonde, à pic ; on avait la sensation de rentrer directement dans l'articulation, beaucoup plus que dans une fracture habituelle de la rotule. Le fragment inférieur, d'autre part, donnait l'impression de représenter toute la rotule, mais un examen soigneux permettait de sentir, beaucoup plus haut, une petite masse osseuse adhérente aux plans profonds qui ne pouvait être que le fragment supérieur. Néanmoins, ce n'est que la radiographie qui put nous permettre d'affirmer l'endroit exact de la lésion.

Au point de vue thérapeutique, le moment que nous avons choisi pour l'opération fut dicté par l'état local tel qu'il fut au moment et à partir de notre premier examen du malade. Nous avons estimé devoir attendre, étant donnée la réaction assez vive de l'articulation, très chaude, avec exsudat assez abondant, et le moment de l'accident, qui datait déjà de plus de six semaines. Le retard apporté à l'intervention devait naturellement être un désavantage au point de vue restauration fonctionnelle ultérieure, mais il y aurait eu, à notre avis, danger à intervenir au moment où nous vîmes pour la première fois le malade ; la réaction articulaire dictait absolument une abstention opératoire temporaire. Il est évident que nous

serions intervenus immédiatement après le nouvel accident, si nous avions vu le malade aussitôt après celui-ci ou dans les premiers jours qui l'avaient suivi. La longue attente qui nous fut imposée devait avoir pour conséquences l'adhérence du fragment supérieur au fémur et une rétraction très marquée du quadriceps.

Quant à la technique que nous avons utilisée, nous mettrons en relief les points suivants. La réaction inflammatoire de l'articulation, qui avait été très vive et de longue durée, nous engageait *à ne pas remettre à nouveau un corps étranger métallique au niveau des fragments. C'est pourquoi nous avons préféré faire une suture aux crins de Florence.* Mais la rétraction très marquée du quadriceps, bien que compensée dans une certaine mesure par des incisions latérales en accordéon faites sur le tendon rotulien, et la traction que nous avions dû opérer pour rapprocher les fragments, nous donnaient une telle impression d'insécurité au point de vue du maintien de la coaptation faite aux crins de Florence, que nous avions la sensation qu'*il fallait faire plus ; il fallait soutenir davantage, au moins provisoirement, cette coaptation des fragments d'une rotule déjà deux fois fracturée, et mettre ceux-ci, au moins pour quelque temps, jusqu'à ce qu'ils se soient un peu consolidés, à l'abri des contractions ou d'une trop forte traction de ce quadriceps tendu et rétracté. Rien ne pouvait mieux répondre à ce but qu'une extension provisoire de ce muscle.* L'idée de transfixer sa portion inférieure et de passer un fil métallique qui s'appuierait sur la base de la rotule et dont les deux branches repliées nous serviraient à faire la traction et pourraient être ultérieurement enlevées par simple section du fil métallique, nous parut si simple que nous n'hésitâmes pas à la mettre à exécution.

Nous avons été entièrement satisfaits du résultat obtenu et pensons que cette technique pourrait rendre d'utiles services dans de nombreux cas de fracture rotulienne où l'on craint un échec de la consolidation des fragments, par suite d'une traction excessive du muscle quadriceps.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Présentation d'un gastroscope[1],

par M. **Proust**.

Je veux vous montrer un instrument imaginé par Judet pour les gastroscopies. Cet appareil diffère des gastroscopes ordinaires en ce qu'il a une extrémité mobile surajoutée. On fait simplement avaler au malade

1. Présentation faite à la séance du 3 avril 1935.

un tube de Faucher sous légère anesthésie locale. Quand le tube est bien mis dans l'estomac, on place l'appareil à son intérieur.

Le danger de fausse route est ainsi sinon totalement écarté, du moins très réduit. La chose difficile est de faire un tube de calibre suffisamment petit et un gastroscope assez mince. Malgré sa petitesse, cet instrument donne un très bon champ visuel. Nous ne savons pas encore s'il faudra s'orienter vers les gastroscopes flexibles, qui sont intéressants, mais de vision délicate ou vers l'appareil rigide. En tous cas, cet instrument représente vraiment un « bouclier en caoutchouc », si j'ose dire, contre les fausses routes. C'est parce que j'ai trouvé cet instrument de Judet très ingénieux que j'ai tenu à vous le montrer.

M. **Maurice Chevassu** : Nous possédons en urologie un instrument de conception analogue. J'ai présenté, il y a quelques années au Congrès de l'Association française d'Urologie, un « cystoscope flexible » destiné aux urètres dont le cathétérisme rectiligne est difficile, voire impossible.

Il est constitué par une tige métallique flexible creuse, dans laquelle, pour l'introduction, on glisse un mandrin en forme de béniqué. Lorsque la tige a été poussée jusque dans la vessie, le mandrin est retiré et remplacé par une tige rectiligne, qui contient à la fois l'optique et la lumière. Cette tige, dont l'extrémité va déborder sa gaine à son extrémité vésicale, pénètre ainsi dans sa gaine métallique en la redressant, sans risque de fausse route.

La prochaine séance aura lieu le **mercredi 1er mai 1935.**

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

Séance du 1er Mai 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. CHEVASSU, GOUVERNEUR, MENEGAUX, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. WILMOTH sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

4° Une lettre de M. W. E. DANDY (Baltimore) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

5° Un travail de MM. PERRIGNON, de Troyes, et GUILLERMO (Armée) intitulé : *Monstruosité viable du sexe féminin. Ectromélie des membres inférieurs. Amputation congénitale des membres supérieurs au quart supérieur.*

M. OMBRÉDANNE, rapporteur.

6° Un travail de M. P. MASSON intitulé : *Gliome du menton.*

M. BERGERET, rapporteur.

7° Un travail de MM. VALDÈS, ROUDET et BELOT (Marine) intitulé : *Volumineux corps étranger appendiculaire.*

M. Jean BERGER, rapporteur.

8° Un travail de M. R. COUVELAIRE intitulé : *Péritonite diffuse par perforation d'une pyonéphrose calculeuse.*

M. Louis MICHON, rapporteur.

9° Un travail de M. Jean PATEL (Paris) intitulé : *Un cas de fracture pertrochantérienne du fémur, à grand déplacement, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche.*

M. CADENAT, rapporteur.

10° Un travail de M. GUILLERMO (Armée) intitulé : *Remarques sur le traitement des fistules anales*, est déposé aux Archives de la Société sous le n° 101.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

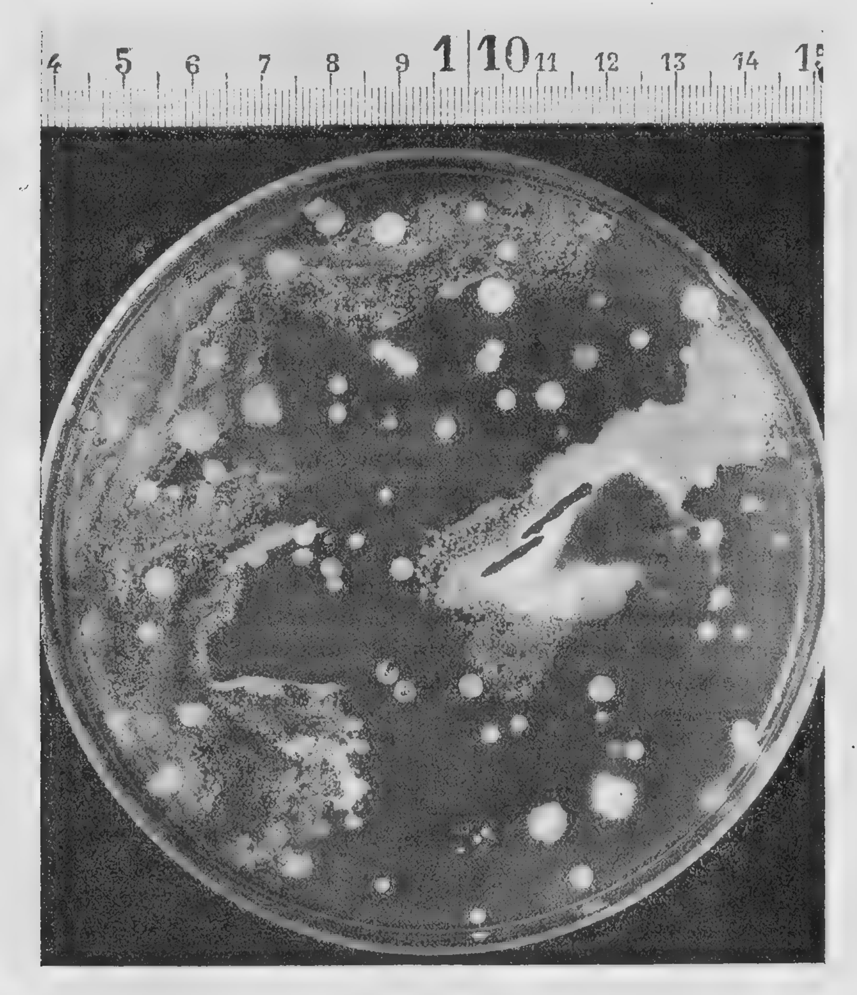
Au sujet de la communication de M. Soupault, (De l'infection péri-vasculaire).

par M. **R. Proust.**

Au cours de la discussion qui a suivi la communication de M. Daniel Férey, de Saint-Malo, sur une opération d'artériectomie, M. Soupault[1] a rapporté un cas de thrombose de l'artère fémorale consécutive à une laparotomie pour rupture de grossesse tubaire. Au sujet de cette complication, je désire prendre la parole sur l'interprétation qu'en a donnée M. Soupault et exposer une interprétation que je crois meilleure puisque c'est la mienne. En effet, M. Soupault suppose qu'une infection partant d'un hématome suppuré de la paroi serait remontée le long des troncs des artères sous-cutanée abdominale et épigastrique pour atteindre l'artère fémorale et l'artère iliaque externe. Ceci me paraît — que mon ami Soupault ne m'en veuille pas — peu probable. En revanche, si nous nous basons sur le mécanisme habituel des résorptions sanguines au niveau des séreuses et si nous complétons ces données par des constatations que j'ai pu faire au cours des opérations des grossesses tubaires, une autre interprétation peut être proposée. Je m'explique. Lorsque du sang est épanché dans le péritoine, il infiltre bientôt la couche sous-séreuse comme Tuffier l'a bien établi, et de fait, quand on intervient dans des grossesses tubaires rompues, on est frappé de l'importance de l'infiltration sanguine sous-péritonéale, tant au niveau de la paroi antérieure qu'au niveau du Douglas. Mais il m'a été donné d'observer plusieurs fois, deux fois depuis la communication de M. Soupault, une localisation typique des résorptions à la hauteur des vaisseaux iliaques externes. Dans un cas, c'était un mince caillot encore intrapéritonéal mais déjà adhérent à la séreuse : il pendait comme pédiculé.

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LXI, n° 13, séance du 3 avril 1935, p. 548.

Dans un autre cas, un caillot du volume d'un petit haricot était devenu entièrement sous-péritonéal, appliqué contre les vaisseaux et faisait bomber la séreuse. Je crois donc que dans le phénomène de la résorption sanguine sous-péritonéale, la région des vaisseaux est un lieu d'élection, ce qui s'explique par l'importance des vasa-vasorum et des courants sanguins. Qu'il y ait une légère infection au niveau du sang résorbé, il se produit un



Photographie des cultures développées au niveau de la boite de Pétri laissée vingt minutes en place dans la salle d'opérations (les bouches de chaleur étant fermées).

peu de péri-phlébite d'abord et quelquefois de phlébite. (Je pense que bien des phlébites sont liées à la résorption sanguine et de légers œdèmes sans phlébite au même mécanisme plus atténué et n'entraînant alors qu'un peu de périphlébite.) Pour en revenir au cas de M. Soupault, je suppose que l'infection sanguine particulièrement marquée au niveau de la résorption a produit non seulement un certain degré de périphlébite mais un notable

degré de périartérite, d'où la thrombose artérielle consécutive. Le reste du sang infecté non résorbé a donné lieu à l'hématome de la paroi.

Reste l'explication de l'infection du sang en voie de résorption malgré les règles actuelles d'asepsie. Je veux à ce sujet attirer l'attention de la Société sur une cause possible d'infection à laquelle nous ne pensons pas généralement et que des circonstances fortuites viennent de m'amener à étudier. Je veux parler de l'infection possible, quoique exceptionnelle, par l'air de la salle d'opération dans des conditions de ventilation défectueuse. Personnellement, ayant noté dans l'une des salles d'opérations de l'hôpital Broca la projection de poussières au moment du chauffage, je disposai des boîtes de Pétri après avoir pris, toutefois, la précaution de fermer les bouches de chaleur, comme je le fais pour toutes mes opérations. Or, les boîtes exposées vingt minutes donnèrent dans les heures suivantes des cultures effroyablement nombreuses et impressionnantes où il a été aisé de déceler des staphylocoques blancs, des staphylocoques dorés, du colibacille et du tétragène. Bien entendu, dès que cette constatation a été faite, je me suis empressé d'en avertir personnellement par lettre M. Mourier qui, instantanément, a envoyé l'ingénieur en chef étudier cette grave question. Mais si je cite ce cas, c'est pour signaler à titre d'hypothèse la possibilité de poussières septiques ensemençant un sang résiduel. Je crois et j'espère que les salles d'opérations à bouches de chaleur sont une exception et qu'on les interdira dans les hôpitaux à l'avenir, mais je crois qu'il serait important d'analyser plus souvent qu'on ne le fait, au moyen de boîtes de Pétri, la flore microbienne possible des salles d'opérations aseptiques.

En conclusion, je crois que dans le cas de M. Soupault l'infection périartérielle s'est faite directement par voie de résorption sous-péritonéale et je lui soumets comme hypothèse possible une infection sanguine par apport de poussières, mais en pensant que peut-être il s'agissait simplement d'une grossesse tubaire infectée.

RAPPORT

Appareillage des fractures transcotyloïdiennes du bassin avec pénétration intrapelvienne de la tête fémorale,

par M. **Guillermo**, chirurgien des Hôpitaux militaires.

Rapport de M. Marcel Boppe.

Dans ce travail, M. Guillermo propose une modification instrumentale de l'appareil présenté ici même, en 1932, par Leveuf, pour la réduction de ces fractures (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 25 mai

1932, p. 818). La partie essentielle de l'appareil, c'est-à-dire la grosse vis à bois enfoncée préalablement dans l'axe du col est la même. C'est sur cette vis qu'il exerce la traction (véritable tire-bouchon), mais dans l'appareil de Leveuf le système de traction est solidarisé à une culotte plâtrée bien matelassée qui joue le rôle de point fixe (anneau du tire-bouchon fixé sur le goulot de la bouteille). Dans l'appareil de M. Guillermo, le système de traction est solidaire d'une attelle de Thomas modifiée comme suit.

La tige externe de l'attelle est remplacée dans sa partie juxta-trochantérienne par un cadre en coulisse. Sur ce cadre, à la hauteur que l'on désire, on bloque un peigne articulé à charnière latérale dans lequel on engage facilement la vis préalablement enfoncée dans le col ; ce peigne porte plusieurs trous (huit) car le plan frontal de la vis par rapport au cadre de largeur fixe varie évidemment suivant les individus. Un volant jouant sur la vis et appliqué sur le peigne permet la traction, un écrou permet le blocage dans la situation voulue.

L'auteur m'avait demandé d'expérimenter son appareil et j'eus l'occasion de le faire en juin 1930.

J'éprouvai certaines difficultés car le blessé présentait une cuisse d'un volume réellement considérable, blessé très gros et très musclé. Je ne pus introduire à fond le cercle de Thomas, trop étroit jusqu'au dessus du trochanter et je dus placer ma vis un peu bas. Cependant, j'eus l'impression d'une réduction très nette.

Une radio pratiquée sur-le-champ montra, en effet, que la réduction était obtenue et la tête désenclavée.

La contre-pression réalisée par le cercle immédiatement au-dessus du trochanter, pression forte et répartie sur une faible surface, fut difficilement supportée par le malade qui présenta à ce niveau une petite escarre. D'autre part, au bout de cinq à six jours, la vis utilisée par Guillermo pour les expériences sur l'os sec avait été faussée et elle se brisa. On enleva donc l'appareil.

Cependant, comme en témoignent les radios successives, la réduction se maintint. Le blessé, qui habitait la province, ayant été accidenté près de Paris au cours d'un voyage en automobile, partit sur sa demande au bout d'un mois, ayant refusé l'extraction du fragment de vis intrafémoral. Je n'ai pu le revoir, mais il a répondu récemment à une demande de renseignements et m'a écrit que son accident ne lui avait occasionné aucune séquelle et qu'il marchait comme avant. Cette expérience incita le constructeur de l'appareil à le modifier, à augmenter légèrement le diamètre du cercle de Thomas et surtout à munir ce cercle à sa partie externe d'une large plaque bien matelassée appuyant par une large surface sur la fosse iliaque externe de façon à éviter les escarres.

Dans son travail, l'auteur n'envisage pas la question de la réduction du déplacement intrapelvien des fragments cotyloïdiens, réduction concomitante qui, comme on le sait, n'est pas toujours réalisée. Dans le cas que je viens de rapporter brièvement, j'avais cherché à modeler le fond cotyloïdien par deux doigts introduits dans le rectum exerçant des pressions

prudentes. La réduction est assez satisfaisante, je ne sais s'il faut l'attribuer aux manœuvres intrarectales ou à la traction directe sur la tête par l'intermédiaire du ligament rond ou de la capsule.

L'appareil de Guillermo permettrait, selon ses dires, une mobilisation précoce de l'article si la vis est correctement placée dans l'axe du col. Cette notion me semble bien théorique, car le cercle de Thomas se plaque fortement sur la fasse iliaque externe et l'ensemble me paraît bien peu mobilisable.

En pratique, cet appareil ne me paraît guère présenter d'avantages sur l'appareil de Leveuf, au contraire; car, dans ce dernier, les contre-parties se répartissent sur une large surface sans crainte d'escarres. D'autre part, cet appareil ne peut être fabriqué extemporanément à l'aide d'une attelle de Thomas quelconque. Il faut en avoir un sous la main d'avance et même du point de vue économie et simplicité, l'appareil de Leveuf me semble supérieur.

Je vous propose cependant de remercier le Dr Guillermo de son travail. qui nous a permis de constater une fois de plus l'efficacité des tractions dans l'axe du col dans les fractures transcotyloïdiennes avec pénétration intrapelvienne de la tête fémorale et la simplicité de la méthode du tire-bouchon que nous devons à Leveuf, méthode plus simple, moins traumatisante que la méthode des broches transtrochantériennes. Ces broches traversent une épaisseur de parties molles importante. Dans un cas où nous avions placé une broche de Kirchner avec traction oblique sur l'axe du col, une suppuration des parties molles s'est déclarée et nous avons dû enlever la broche.

COMMUNICATIONS

Ablation des cancers recto-sigmoïdaux par le procédé de R. C. Coffey[1] (Portland),

par M. **H. Gaudier** (Lille), membre correspondant national.

Depuis que j'ai publié le premier procédé d'extirpation des cancers du rectum par la voie abdomino-périnéale, de nombreuses modifications techniques ont vu le jour : interventions en un ou deux temps opératoires... ; parmi celles-ci, il en est une, peu connue en France, et qui cependant mérite de l'être mieux, par les garanties de sécurité qu'elle donne, tant au point de vue opératoire que des suites (et on sait les dangers de ces larges amputations).

Je veux parler de la méthode de Coffey, chirurgien américain des plus

1. Communication reçue le 10 avril 1935.

renommés, dont j'ai depuis longtemps déjà publié des études, des techniques, et, dernièrement encore son procédé de drainage que j'ai adopté dans mon service, où il a remplacé complètement le Mikulicz, très avantageusement.

C'est son mode d'extirpation du rectum cancéreux qui fera l'objet de cet article.

Temps abdominal. — *Technique.* — Je ne parle pas de la préparation à l'intervention, complexe, minutieuse, et qui est commune à tous les procédés. Le premier temps est *abdominal.* Une longue incision rectiligne est tracée à droite, à environ 3 centimètres de la ligne médiane remontant un peu au-dessus de l'ombilic.

Cette laparotomie donne suffisamment de jour pour un examen comple de la cavité abdominale, pour rechercher les noyaux métastatiques possibles dans le foie, le mésentère..., l'envahissement de la vessie. La constatation de métastases doit évidemment faire abandonner l'exérèse du rectum qui sera remplacée par des mesures palliatives.

Cette incision latéralisée à droite a pour but d'éviter la proximité de l'anus artificiel permanent qui s'ouvrira à gauche, et, plus sera grand l'espace qui les séparera, et plus il sera facile d'éviter l'infection de la plaie opératoire, par les matières s'écoulant de l'anus.

Après examen de l'intestin au niveau où siège la tumeur et l'opération étant décidée, les anses intestinales sont refoulées à la partie supérieure de la cavité abdominale et maintenues par un champ, sauf l'anse sigmoïde attirée au dehors par la main gauche et étalée.

A partir du point où sera sectionnée l'anse sigmoïde, on incise aux ciseaux le péritoine du méso, l'incision descend parallèle à l'intestin sans léser les vaisseaux, et contourne en bas la face antérieure du rectum au niveau du cul-de-sac recto-vésical. Coffey a fait construire, pour faciliter cette incision délicate, des ciseaux spéciaux, à long manche, une lame pointue, l'autre boutonnée.

L'index et le pouce gauches, introduits dans le méso par la brèche péritonéale, sont dirigés en arrière vers le promontoire et sentent, à ses pulsations aussi fortes que celles de la radiale, l'artère hémorroïdale supérieure située à 1 centimètre environ de l'os. L'artère est coupée entre deux ligatures au catgut chromé n° 2.

Respectant soigneusement la vascularisation de la portion de l'anse sigmoïde qui sera conservée, le méso sera sectionné, les vaisseaux, artères et veines étant coupés entre deux ligatures, et la partie inférieure correspondant à l'intestin qui sera refoulée en bas par les doigts de la main gauche qui décolleront, dans la courbure sacrée, graisse et tissu conjonctif jusqu'à la pointe du coccyx.

Un gros tampon de gaze sera introduit en arrière du rectum pour assécher la région ainsi disséquée provisoirement, pendant que l'on exécute un autre temps opératoire, la création de l'anus artific iel.

Il est important de s'assurer de la bonne vascularisation du bout supé-

rieur de l'anse sigmoïde destinée à être extériorisée pour l'anus. Tout étant bien, on pratique dans la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, à 2 centimètres au-dessous et en dehors de l'ombilic, une incision d'environ 4 centimètres comprenant tous les plans de la paroi ; par cette incision, on introduit, dans la cavité abdominale, un clamp écraseur (de Payr) qui saisit l'anse sigmoïde au point fixé pour la section de l'intestin. Par l'incision de la laparotomie, un clamp identique vient saisir l'anse juste au-dessous du premier et tout contre.

Coffey utilise un clamp cautère. A défaut, on utilise un thermo- ou un galvano-cautère pour sectionner l'intestin et stériliser les surfaces de section.

Le clamp supérieur, attiré au dehors, ramène avec lui l'anse sigmoïdale qui dépassera la peau d'environ 2 à 3 centimètres et sera fixée par du catgut aux plans de la paroi abdominale : péritoine, muscles, aponévrose, peau. Clamp et intestin seront entourés dans une mèche de gaze.

Et voici maintenant le temps *original* de l'intervention : l'*invagination*. Une infirmière a introduit dans le rectum, par l'anus normal, un long tube de caoutchouc, un drain en somme, que l'on pousse maintenant jusqu'au niveau du deuxième clamp resté abdominal. Ce clamp écraseur est retiré et un fil de lin double est passé à travers la paroi intestinale dans l'œil du drain, ressort du côté opposé et est noué de manière à faire une anse longue. Ce temps est facile, car la main gauche qui maintient l'intestin près de sa surface de section sent à travers la paroi le tube de caoutchouc que l'aiguille enfilée repère aisément.

Mais avant d'enlever le clamp, on aura réséqué toute la graisse du méso attenante à l'intestin, ainsi que celle qui se trouvait contre le sacrum et avait été refoulée à la pointe du coccyx. Sigmoïde et rectum supérieur mobiles flottent. Des champs souvent changés protègent bien entendu la la plaie opératoire.

Une infirmière tire alors sur le tube rectal et invagine l'extrémité de l'intestin fixée au tube, jusqu'à ce que cette extrémité vienne sortir par l'anus préalablement dilaté, et elle est maintenue au dehors par un clamp. On facilite l'invagination en fixant l'intestin par deux pinces latérales.

Le temps suivant consiste à péritoniser les surfaces cruentées, de manière à réduire au minimum le danger d'adhérences et d'occlusion post-opératoires. On suture d'abord la brèche péritonéale du méso attenant à l'anse sigmoïde extériorisée pour créer l'anus artificiel. Ceci fait et très minutieusement, un drainage à la Coffey, longues mèches de gaze en U tordues, entourées d'une mince lame de caoutchouc, sera poussé le plus bas possible, de manière à remplir la courbure sacrée ; c'est un drainage capillaire qui absorbera les liquides sécrétés par ces vastes espaces dont le tissu conjonctif a été décollé et qui favorisera rapidement la formation d'un mur de granulations à la partie déclive du bassin. La suture péritonéale sera continuée autour du drainage qui sort à la partie inférieure de la laparotomie, rendant ainsi le drainage extrapéritonéal.

Dans le cas où le péritoine, largement réséqué, serait insuffisant pour la

suture, on utiliserait le grand épiploon qui serait suturé au péritoine postérieur sur le pourtour des parois du bassin, au niveau du promontoire et au méso, de façon à constituer un diaphragme épiploïque qui enfermera derrière lui le paquet d'anses intestinales. Celles-ci refouleront le diaphragme qui se moulera en bas autour du gros drainage qui ne doit laisser aucun espace mort.

Un aide introduira par le bas, entre le rectum et l'intestin dévitalisé, un gros drain qui ramènera au dehors les sécrétions qui se produiront entre les deux portions d'intestin.

Chez la femme, Coffey, lors de ses premières interventions, avait imaginé de drainer le bas-fond pelvien par une grosse mèche introduite par le vagin et une brèche dans la paroi postérieure au niveau du cul-de-sac et qui recouvrait l'extrémité inférieure du rectum décollé jusqu'à la courbure sacrée. Il fixait aussi l'utérus renversé. Il a depuis abandonné cette manière de faire qui présentait des inconvénients et, sauf dans les cas où il pratique l'hystérectomie, procède comme chez l'homme.

Ces divers temps opératoires étant terminés, isolement de l'intestin, création de l'anus artificiel, invagination, drainage, l'incision abdominale est refermée plans par plans au-dessus du drainage qui émerge à sa partie inférieure, le clamp sur le bout d'intestin anus artificiel est remplacé par une pince ou ligature qui seront enlevées au bout de quelques jours, comme d'habitude.

Pour protéger l'incision principale contre les souillures venant de l'anus artificiel, Coffey emploie le collodion comme suit : la peau, autour de l'incision est passée à l'alcool pur et asséchée, des compresses de gaze d'une épaisseur de 6 à 8 centimètres sont placées sur l'incision, s'arrêtant à mi-chemin entre l'incision et l'anus, sur 1 centimètre, le collodion les colle à la peau, par-dessus est appliquée une mince lame de caoutchouc de dimensions moindres que les gazes et qui n'en atteint pas les bords, une autre couche de gaze au-dessus est fixée au collodion, au caoutchouc et à la gaze sous-jacente, un rouleau de gaze est alors placé entre ce pansement et l'anus, il protégera ainsi entièrement la plaie des souillures de la colostomie jusqu'à ce qu'elle soit cicatrisée, sans avoir eu à enlever le pansement principal. Je remplace le collodion par le vernis dont j'ai donné la formule et que j'utilise toujours, qui est beaucoup plus souple et plus adhérent que le collodion.

La première partie de l'intervention est ainsi terminée, et le dernier temps : ablation par la voie périnéale est ajourné jusqu'au rétablissement complet du mécanisme abdominal anatomique et physiologique : à savoir cicatrisation des plaies, le fonctionnement régulier de l'anus artificiel accompagnés d'un bon état général, pouls, température...

Ceci demande, en général, dix à quinze jours; dans cet intervalle, il n'y a pas à craindre d'extension du cancer largement isolé et dont les vaisseaux, les lymphatiques ont été sectionnés.

Pendant ce temps, il se créera un vrai plan de clivage entre les tissus normaux environnants, cela facilite beaucoup le dernier temps opératoire.

toutes les sécrétions sont drainées et des lavages peuvent être faits en bas dans le drain rectal.

Chez les malades affaiblis, l'intervention pourrait être faite en trois temps, dont le premier serait la colostomie; le second, la libération de l'intestin et le troisième, l'ablation périnéale. Le drainage abdominal peut être laissé en place jusqu'après le dernier temps opératoire où il sert de point de repère.

Temps périnéal. — Le malade est installé sur la table d'opération en position gynécologique, le siège le plus en dehors possible de la table. Coffey les couche parfois sur le ventre, siège relevé et cuisses écartées. Une incision en raquette part sur la ligne médiane, de l'extrémité inférieure du sacrum pour descendre jusqu'à environ 2 centimètres de l'anus (préalablement, le drain rectal et la pince obturatrice ont été supprimés et l'extrémité de l'intestin invaginé entouré d'une gaze protectrice). Là, elle se divise et contourne l'anus, le bistouri contourne les muscles du sphincter : hémostase. Le coccyx et l'extrémité inférieure du sacrum sont mis à nu. résection du coccyx et parfois de la dernière vertèbre sacrée. La main droite, introduite entre le sacrum et la graisse ischio-rectale, progressent doucement en haut jusqu'à ce que les doigts sentent le drainage, ici généralement, s'écoule un peu de liquide de rétention au-dessous du drainage, très peu septique.

Les doigts, recourbés autour de la masse que forment le rectum et le sigmoïde invaginés, la contournent et la détachent avec la plus grande facilité ; il existe un vrai plan de clivage, les muscles releveurs sont sectionnés et l'ablation totale est l'affaire de quelques minutes. L'hémorragie est peu importante et ne demande que quelques pinces. Après cette résection du rectum, vessie, vésicules séminales et prostate sont largement exposés au fond de la plaie, le plan de clivage a permis aux doigts de les isoler sans difficultés ni soins particuliers. La grande cavité qui résulte de l'opération est drainée avec soin suivant la méthode de Coffey et les bords de l'incision sont réunis sur sa plus grande étendue.

Chez la femme, l'intervention se fait en sens inverse, commençant par la dissection de la cloison recto-vaginale, le plus près possible du vagin, dont une partie de la paroi postérieure peut être réséquée en cas de cancer de la portion antérieure du rectum, la main gauche amorce le décollement jusqu'au drainage, contourne d'avant en arrière le bloc intestinal, rase le sacrum et le coccyx qui est réséqué et l'intervention se termine simplement.

Le drainage abdominal sera supprimé les jours suivants et les pansements, drainage de la brèche périnéale, seront continués jusqu'à la cicatrisation complète.

Le dernier temps opératoire est peu shockant, étant peu saignant et très rapide : cinq à six minutes. Le premier l'est plus, car le malade est un peu intoxiqué, souvent un subocclus et la durée de l'intervention sont plus considérables, une transfusion ou de copieuses injections de sérum sont parfois nécessaires.

L'intérêt du procédé Coffey, réside surtout dans les détails qui veulent aboutir à l'intervention la plus complète et la moins septique.

Complète, en réséquant le plus d'intestin et surtout en faisant l'ablation des ganglions lymphatiques la plus étendue; on sait que l'on décrit trois groupes de lymphatiques rectaux : ceux de la paroi intestinale, les sinus lymphatiques disséminés sous le péritoine, et, dans la graisse péri-rectale qui reçoivent les troncs provenant du réseau intramusculaire, les ganglions épars à la surface du rectum et entre les branches des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs, en connection avec le système lymphatique général.

La dissection minutieuse du méso et de la graisse péri-rectale permet une extirpation aussi complète que possible.

L'infection : L'emploi des écraseurs, leur placement, l'invagination du segment intestinal mobilisé dans le rectum, évitent les risques de contamination du voisinage.

L'opération en deux temps, enfin, a singulièrement amélioré les statistiques des interventions sur le rectum et le côlon. C'est W. J. Mayo qui, le premier en 1912, a fait l'opération en deux temps, considérant que la colostomie préalable était indispensable chez ces malades en état d'intoxication intestinale, souvent sobocclus, incapables de supporter une intervention grave en un temps, un anus artificiel parfois accompagné d'une cæcostomie quand on a constaté chez des sujets non occlus la dilatation cæcale, permet, avec ou sans lavages consécutifs du bout inférieur de l'intestin colostomisé, de désintoxiquer de tels malades et de leur permettre de tolérer l'extirpation de leur cancer. Coffey ne pratique le procédé-type que je viens de décrire et dont le premier temps est assez compliqué, que chez les malades suffisamment résistants et peu intoxiqués. Autrement il fait un anus, comme je l'ai déjà dit, et attend pour continuer, l'amélioration du sujet.

Après la laparotomie latérale, il sectionne l'intestin au-dessous de l'anus et continue comme dans le procédé-type : dissection du méso, invagination, ablation périnéale, ou enlève, dans le cas où l'invagination n'est pas possible (tumeur volumineuse obstruante), la plus grande partie de l'intestin avec son méso.

Le procédé que nous venons de décrire n'est pas applicable dans tous les cas, ses indications, sont surtout les cancers recto-sigmoïdaux au début, ceux qui s'annoncent par cette symptomatologie spéciale, chez un individu âgé de quarante à soixante ans, coïncidant avec un bon état général, des crises de diarrhées avec périodes de constipation. La tumeur encore peu volumineuse, sur un intestin mobile, souple, avec une adénopathie discrète, la possibilité d'invaginer l'intestin, sont indications formelles d'utiliser ce procédé que je considère comme le meilleur parmi les nombreux décrits. Une grosse tumeur, un intestin infiltré empêchant l'invagination, n'autorisent pas l'emploi de Coffey.

Avec l'habitude, le procédé Coffey est excessivement simple pour un chirurgien fait à la chirurgie abdominale et sa description paraît plus

compliquée que son exécution ; les moindres détails doivent être observés minutieusement.

Sa valeur est prouvée par les résultats obtenus par son auteur et voici la dernière statistique de Coffey :

25 cancers recto-sigmoïdaux opérés par les procédés ordinaires;

5 décès, soit une mortalité de 21,74 p. 100;

77 cancers recto-sigmoïdaux opérés par son procédé;

5 décès, soit une mortalité de 6,5 p. 100.

Sur ce dernier chiffre, 62 p. 100 vivaient encore après cinq années. Voici, malgré les incertitudes des statistiques, des faits vraiment impressionnants et qui doivent engager les chirurgiens à essayer du procédé de Coffey quand ils en trouveront les indications.

J'ai pour ma part, depuis trois ans, pratiqué quatre interventions pour cancers recto-sigmoïdaux par ce procédé et je n'ai eu qu'a me louer des résultats tant immédiats que consécutifs.

Je n'ai pas eu d'incidents opératoires : tout s'est passé le plus aseptiquement du monde, et sauf un malade que je n'ai pu retrouver, les trois autres, trois, deux, deux ans depuis l'opération, sont vivants et en bon état sans trace de récidive.

Tumeur villeuse du rectum[1],

par MM. J. **Guibal** (de Nancy), membre correspondant national, **P. Bertrand** et **Grumillet**.

Le 10 février 1935, entre, dans le service de notre maître M. le professeur Michel, Mme G..., âgée de soixante et onze ans, adressée par son médecin pour prolapsus du rectum.

Depuis trois ans, cette malade souffrait d'une constipation opiniâtre coupée de débâcles diarrhéiques survenant tous les sept à huit jours. Son médecin la traitait pour de l'entérocolite; mais, il y a quelques semaines, elle remarqua qu'au moment des débâcles diarrhéiques, ses selles contenaient un peu de sang et qu'au cours de la défécation il arrivait souvent qu'à travers l'anus s'extériorisait une masse rougeâtre du volume du poing, qu'elle rentrait facilement et sans douleur à la main.

A l'entrée dans le service, la malade présente un état général relativement bon pour son âge ; léger degré d'anémie et amaigrissement de 3 kilogrammes depuis quelques mois.

A l'interrogatoire, la malade nous précise que, depuis longtemps déjà, elle était obligée de se garnir parce qu'elle perdait presque constamment par l'anus des liquides séro-muqueux, en particulier au moment de l'émission de gaz. Depuis six mois environ, elle éprouvait une sensation de corps étranger dans le rectum, de pesanteur péritonéale, sans douleur proprement dite, accompagnée d'envies d'aller à la selle de plus en plus fréquentes et pénibles se terminant toujours par l'expulsion de quelques glaires striées parfois de sang rouge.

1. Communication reçue le 10 avril 1935.

L'examen des selles montre qu'elles sont constituées par un mélange de matières dures ovillées, de liquides fécaloïdes et de glaires sanguinolentes.

L'inspection et la palpation de l'abdomen restent négatives.

L'aspect du périnée est absolument normal; au toucher rectal, par contre, on perçoit très facilement l'existence d'une tumeur de la taille d'une grosse mandarine, tumeur arrondie très molle fuyant sous le doigt, donnant l'impression d'une masse gélatineuse légèrement lobulée ou d'une éponge mouillée. On reconnaît le pédicule implanté sur la paroi rectale postérieure, à 5 centimètres de l'anus; il a le calibre d'une pièce de 5 francs environ; l'implantation sur la muqueuse rectale est souple et mobile, sans aucune induration suspecte. En introduisant deux doigts dans le rectum et en priant la malade de pousser, on extériorise facilement la tumeur qui apparaît alors sous la forme d'une masse

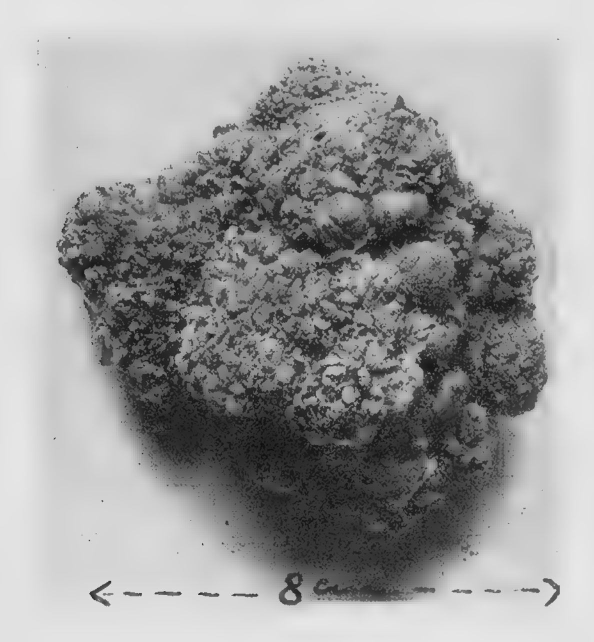


Fig. 1. — Aspect macroscopique.

rouge sombre lobulée recouverte de mucus, saignotant par places. La recherche des adénopathies est négative.

Devant le syndrome clinique caractérisé par des alternatives de constipation et de diarrhée, du ténesme, des écoulements séro-muqueux, des rectorragies discrètes et le prolapsus de la tumeur qui en permit un examen macroscopique, on porta le diagnostic de tumeur villeuse du rectum. Ce diagnostic fut bientôt confirmé par l'étude histologique de la biopsie faite au cours de ce premier examen.

M. le professeur Hoche, directeur du centre anticancéreux, nous communique la réponse suivante :

« Tumeur villeuse de structure papillaire typique; les axes des villosités sont œdémateux et congestionnés; quelques-uns présentent une infiltration leucocytaire abondante» .

L'exérèse de la tumeur par les voies naturelles fut alors décidée.

Intervention le 15 février 1935 sous anesthésie régionale par injection épidurale. La malade étant en position gynécologique, on dilate l'anus, on y glisse

une valve vaginale, on extériorise la tumeur et on la résèque au bistouri électrique en enlevant 1 centimètre de muqueuse saine autour de la base d'implantation du pédicule. Hémostase et fermeture de la brèche muqueuse par quelques points en bourse. Une mèche iodoformée et un drain sont placés dans le rectum et la malade est constipée pendant une semaine.

Suites opératoires très simples, ablation de la mèche au bout de quatre jours, première selle le sixième jour; la malade sort de l'hôpital le 25 février 1935.

Nous avons revu cette femme au début d'avril, un mois et demi après l'intervention; elle paraît complètement guérie, c'est à peine si l'on peut

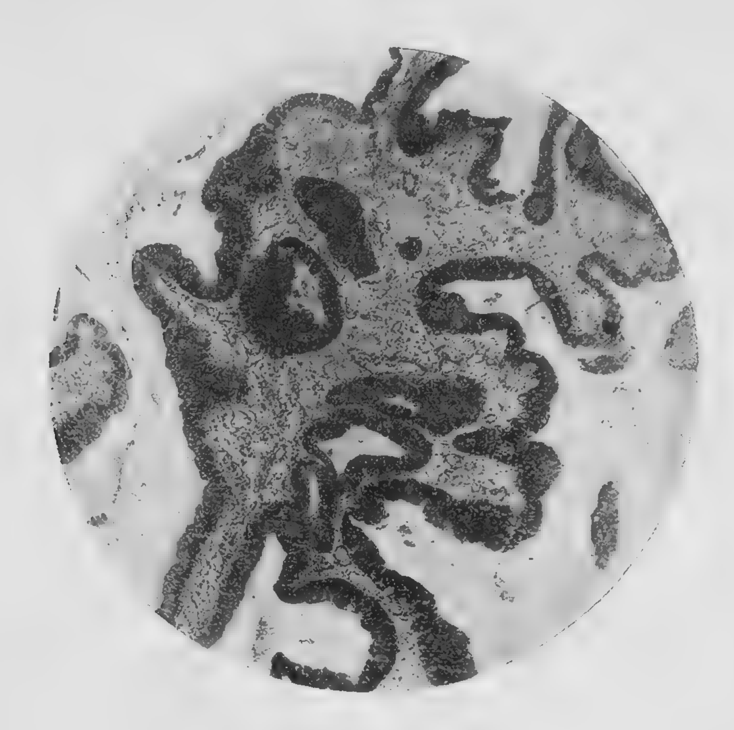


Fig. 2. — Aspect microscopique (G. : 140).

reconnaître, au toucher et à la rectoscopie, les traces de la cicatrice opératoire sur la paroi rectale postérieure.

Cette observation nous a paru être digne de vous être rapportée, car en recherchant dans les Bulletins depuis la guerre, nous n'avons trouvé signalée que l'observation de Villette en 1922. Cependant, d'après la thèse de Lambling (Paris, 1928), ces tumeurs seraient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit, et M. le professeur Hartmann, dans sa Chirurgie du rectum, en rapporte sept observations personnelles.

Cliniquement, notre observation réunit tous les symptômes décrits par Lambling : constipation chronique coupée d'accès pseudo-diarrhéiques, hémorragies fréquentes mais discrètes, selles muco-glaireuses et symptôme capital, prolapsus de la tumeur à travers l'anus; le tout évoluant

depuis longtemps sans autre trouble et sans autre atteinte de l'état général.

Cliniquement, le diagnostic de tumeur villeuse est facile, mais ces tumeurs villeuses ne répondent pas toutes au même type histologique.

Bensaude, Caïn et Lambling ont montré que, contrairement à l'opinion de Quénu et Landel, la tumeur villeuse est une tumeur bénigne et non un épithélioma; cependant, nous pensons, avec M. le professeur Hartmann, qu'un grand nombre de tumeurs villeuses sont accompagnées de formations adénomateuses et que d'autres correspondent à une forme spéciale de cancer. Le pronostic de cette affection est d'ailleurs assombri par la possibilité d'une transformation maligne qui surviendrait, d'après Lambret, dans 45 p. 100 des cas.

Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale par la voie transnasale après dilatation de l'anus et pose d'une valve pour bien voir le pédicule de la tumeur. Il faut enlever à sa base une large couronne de muqueuse saine, pour éviter les récidives dues aux petites végétations qui échappent au bistouri et engendrent rapidement une nouvelle efflorescence.

Action salutaire de la broncho-aspiration d'urgence et des immuno-transfusions dans un cas particulièrement grave d'abcès du poumon traité par la pneumo-résection, compliqué d'obstruction trachéo-bronchique post-opératoire, puis de septicémie à streptocoque,

par MM. **Robert Monod** et **Raoul Kourilsky**.

L'observation de ce malade aura sa place dans une étude d'ensemble sur 50 nouveaux cas d'abcès du poumon traités par l'un de nous, par pneumectomie au bistouri électrique; si nous vous l'avons présenté [1], avant son départ de Paris, c'est qu'il a échappé au cours de son traitement chirurgical à deux complications post-opératoires, sur le traitement desquelles il nous paraît intéressant d'attirer votre attention :

Après le premier temps opératoire, survint une obstruction trachéo-bronchique subite qui faillit le faire succomber en pleine asphyxie si une broncho-aspiration pratiquée d'urgence ne l'avait miraculeusement dégagé :

Après le deuxième temps, éclata une septicémie à streptocoque des plus sévères dont eurent finalement raison deux immuno-transfusions et dont l'action se manifesta par un mécanisme assez inattendu.

L'histoire de notre malade âgé de quarante-quatre ans, atteint d'abcès pulmonaire de la base gauche est la suivante :

1° M. Dij..., agent d'assurances, petit, trapu, obèse, au thorax emphysémateux, est *un infecté bronchique de longue date*. La liste de ses antécédents pulmonaires est impressionnante : bronchites répétées dans l'enfance, bronchite en

1. Malade présenté guéri et cicatrisé sans fistule à la séance du 6 mars 1935.

1913, broncho-pneumonie en 1917, congestion pulmonaire en 1918, bronchites répétées tous les hivers jusqu'en 1934 avec signes congestifs permanents de la base droite; expectoration mucopurulente moyennement abondante, crises intermittentes de dyspnée asthmatiforme.

2° C'est sur ce *terrain* qu'apparaîtra, en mars 1934, un abcès putride de la base gauche :

a) *Cet abcès surviendra deux mois après une infection rhinopharyngée sévère qui avait réveillé les signes bronchiques* : Le 15 janvier 1934, en effet, après un refroidissement accidentel évident, une angine s'était déclarée; dans l'exsudat pharyngé on notait une flore riche composée de *micrococcus catarrhalis* et pneumobacille streptocoque; depuis cette époque, le malade toussait et crachait, se sentait las et fiévreux.

b) *L'abcès évolua au début avant de se manifester au milieu d'un grand état septicémique* : Le 19 mars, la fièvre s'élève à 40° et l'état du malade est tel que l'on pense à une fièvre typhoïde que ne confirment, ni l'hémoculture, ni le sérodiagnostic. Le 23 mars, il se produit une vomique très putride qui révèle l'abcès pulmonaire.

A la radiographie, on constate une opacité *homogène triangulaire* de la *base gauche*, à sommet hilaire, à base juxta-axillaire, sans niveau ni cavité visibles. Les jours suivants, l'expectoration persiste de moins en moins fétide, mais l'état général reste très grave malgré toutes les thérapeutiques (eucalyptine, sérum antigangréneux, émetine, huile camphrée, digitaline). Les vomiques se succèdent avec de petites hémoptysies.

Dans les crachats, l'examen bactériologique révèle une flore mixte avec de rares spirilles mais une foule de germes, les uns Gram-positifs, les autres Gram-négatifs, parmi lesquels on trouvait des pneumocoques streptocoques, entérocoques, tétragènes, micrococcus catarrhalis et bien d'autres indéterminés.

Devant la persistance de l'état septicémique, qui s'accompagnait d'oligurie persistante et d'œdèmes, les médecins traitants (MM. Picon et Rocheblave) décidèrent de faire à la cuisse droite, le 4 avril, *un abcès de fixation* à l'essence de thérébentine. Durant la constitution de cet abcès, les signes pulmonaires continuèrent à évoluer et sur le conseil du professeur Beskel (de Genève), on décida de surajouter des injections d'alcool.

Mais ce *n'est que du jour (15 avril) où l'abcès de fixation fut incisé que l'état général se transforma.* L'incision donna issue à près de 1 litre de pus. La fièvre tomba.

Les signes pulmonaires s'amélioreront plus lentement : le 10 mai, le malade était sur pied mais conservait des signes de suppuration chronique de la base gauche. Il est intéressant de noter cet état septicémique cliniquement certain, malgré que l'hémoculture faite une seule fois n'ait pu découvrir le germe, et qui a vivement frappé les médecins qui avaient alors soigné le malade, car nous le verrons réapparaître dans les suites post-opératoires.

3° Le 8 juin, le malade partit à Mégève pour quelques semaines, mais il recommence à tousser et à cracher. Le Dr Degeorges (de Sancellemoz) constata, à la base gauche, un foyer de condensation et de nombreux râles bulleux réveillés par la toux. A la radiographie, persistait une ombre sus-diaphragmatique de la base gauche avec image multiloculaire qui fit porter le diagnostic de *bronchectasies résiduelles.* Le Dr Degeorges adresse le malade au Dr Kourilsky, à Paris, qui l'examine le 2 août 1934 :

Une injection intratrachéale de lipiodol ne montrait pas de bronchectasies à la base gauche, mais *une récidive in situ* de l'abcès putride et l'intervention chirurgicale est alors formellement conseillée au malade.

Celui-ci la diffère jusqu'en septembre, et décide dans l'intervalle de se soumettre à un traitement par *inhalation de sels de chaux* dont on lui avait vanté

l'efficacité. Ce traitement est suivi d'une poussée broncho-pneumonique avec fièvre et expectoration putride, qui décide finalement notre malade à accepter l'intervention.

C'est dans ces *circonstances défavorables*, après une évolution de sept mois et l'échec de tous les traitements médicaux que nous sommes amenés à intervenir rapidement chez ce malade profondément infecté après l'avoir mis pendant huit jours au repos au lit, au drainage de posture (une broncho-aspiration n'étant alors pas possible) et au traitement digitalique. Sous l'influence de ce traitement, la température de 38°5, à son entrée baisse en peu de jours à 37°4 et s'y maintient : le moment paraissant alors favorable, le premier temps de l'intervention est pratiquée le 17 septembre.

Cette intervention allait donner lieu comme nous allons le voir après chacun des deux temps, à une complication excessivement grave : *une obstruction trachéo-bronchique subite après le premier temps*; *une septicémie* à streptocoques des plus sévères *après le deuxième.*

4° *Le premier temps, pratiqué le 17 septembre*, réunissait le maximum de difficultés opératoires. L'anesthésie régionale, envisagée pour ce premier temps fut écartée en partie sur les instances du malade qui la redoutait, mais surtout en raison de l'épaisseur du matelas graisseux sous-cutané qui l'aurait rendue difficilement praticable.

L'anesthésie fut pratiquée par voie rectale au rectanol : anesthésie excellente, complète, peut être un peu profonde, en tout cas qui n'exigea aucune anesthésie complémentaire. L'intervention fut faite dans de bonnes conditions : paroi très graisseuse mesurant plus de 10 centimètres d'épaisseur ; très longue incision latérale se relevant à ses deux extrémités pour constituer un lambeau. Résection étendue de 3 côtes ; toilette des espaces intercostaux, résection des muscles et des pédicules vasculo-nerveux, mise à nu de la plèvre sur une large surface, badigeonnage à l'iode. Le réveil, un peu retardé, fut normal, agréable.

Le soir, l'état est des plus satisfaisant, température 38°2, excellent facies, pouls calme. Le malade est enchanté de son opération et surtout de son anesthésie qu'il qualifie de « merveilleuse ».

C'est ici que se place la première complication, consistant en une obstruction trachéo-bronchique post-opératoire.

Le lendemain de l'opération (le 18 septembre 1935), le malade se plaint tout à coup de ne pouvoir cracher. Le soir, la température s'élève à 39°. Le malade souffre de son côté gauche ; ses bronches sont remplies de grosses mucosités que, malgré ses efforts, il n'arrive pas à expectorer. Il est placé dans son lit, en drainage de posture, tête déclive, mais la nuit est mauvaise, l'oppression augmente, l'expectoration est nulle.

Le lendemain matin, l'état est inquiétant, température 39°. Le malade n'a pas dormi et a une sensation d'étouffement ; le facies est tiré, pâle, légèrement cyanosé ; il a des sueurs abondantes, la respiration courte, le pouls est rapide, mou, les urines rares.

Le drainage de posture maintenu depuis la veille, et qui, auparavant, avait un effet instantané, n'a donné aucun résultat ; le malade n'a plus la force d'évacuer la grande quantité de pus qui inonde ses bronches.

Au cours de l'après-midi, la situation devient critique ; une consultation avec les Drs Kourilsky et Rocheblave, confirme *l'inexistence* de râles fins et de signes de foyer parenchymateux, donc, seule la rétention bronchique est en jeu, et une broncho-aspiration d'urgence s'impose. M. Soulas, déjà alerté par l'un de nous est appelé, et la bronchoscopie est pratiquée une demi heure après, à 16 heures. Elle se présente dans des conditions particulièrement défavorables.

Broncho-aspiration le 19 septembre 1934 à 16 heures (M. Soulas) : Etant donné les circonstances, l'intervention a lieu dans la chambre du malade. Celui-ci est allongé sur son lit, la tête débordant légèrement sur le côté et tenue par un aide.

Après une très légère insensibilisation de l'oro-larynx, par badigeonnage avec une solution de cocaïne à 10 p. 100, à travers le laryngoscope, un bronchoscope de 7 $\times$ 40 est introduit sans difficulté. La trachée est encombrée de sécrétions purulentes et muco-purulentes ; on aspire ces sécrétions, et on reconnaît l'éperon trachéal ; les bronches souches sont-elles aussi pleines de pus et de muco pus ; l'aspiration est faite à nouveau. On remarque alors que la lumière de la bronche gauche est *très diminuée par spasme* ou compression du poumon gauche refoulé vers le hile.

Après un nettoyage complet de l'arbre bronchique, une instillation de 3 cent. cubes d'huile eucalyptolée à 5 p. 100 est pratiquée.

L'intervention a duré six minutes.

Nous assistons à une résurrection de ce moribond. Non seulement il n'a pas été fatigué par l'intervention, mais il ressent immédiatement une sensation de bien-être et ne cesse d'exprimer son impression de soulagement. La température, à ce moment, est de 39°5. La nuit suivante est excellente, le malade dort ; le matin, il se sent reposé et se remet à cracher spontanément ; la température est descendue à 38°. Son état est transformé, la température descend à 37°5 et s'y maintient.

Ainsi, comme un noyé ramené sur la rive, ce malade entrain d'asphyxier a vu instantanément tous ses troubles disparaître, sous l'action de la broncho-aspiration,

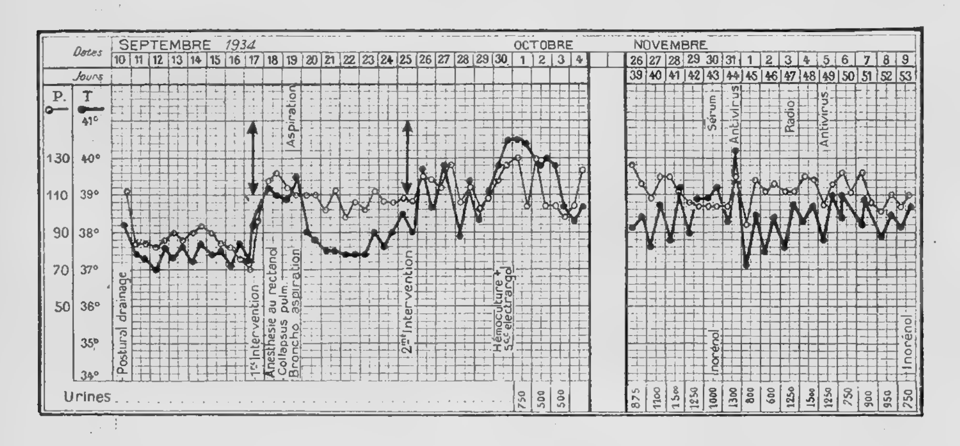


FIG. 1.

médication dans ce cas héroïque, seule capable, à la condition d'y avoir recours à temps, de l'arracher à une mort imminente.

Dans notre cas, l'amélioration fut telle que le deuxième temps opératoire, alors que la partie paraissait perdue, put être pratiquée huit jours après le premier temps et six jours après la broncho-aspiration.

5° C'est après ce deuxième temps que se place la deuxième complication caractérisée par l'apparition d'une septicémie.

Deuxième temps : 25 *septembre*. — Anesthésie générale au protoxyde d'azote. Large pneumectomie au bistouri électrique.

On détruit des cavités multiples dont certaines ont les dimensions d'une petite noix. Ouverture de plusieurs grosses bronches.

Le lendemain, la température monte à 39°8 avec un grand frisson et reste élevée avec de légères rémissions, malgré les pulvérisations et le bon aspect des cavités pulmonaires.

Le 30, la température s'élève brutalement de 39° à 40°5 avec un grand frisson : le malade se sent très mal.

On craint aussitôt un ensemencement septicémique : séance tenante une hémoculture est pratiquée et elle devait pousser trois jours après, révélant l'existence d'un *streptocoque à courtes chaînettes, fortement hémolytique*. La numération globulaire donnait les chiffres suivants :

Hématies, avec anisocytose, légère poïkilocytose.	3.712.000
Globules blancs	15.600
Polynucléoses neutrophiés p. 100.	73
Basophile p. 100.	0,6
Moyens mononucléaires	10,4
Grands mononucléaires	12,4
Formes de transition	3,2
Lymphocytes	2
Valeur globulaire p. 100	1,2
Hémoglobine p. 100	75

Dès lors va se dérouler durant trois mois (octobre, novembre, décembre) le tableau d'une *septicémie à péripéties multiples* :

Phlébites des deux jambes, à bascule :

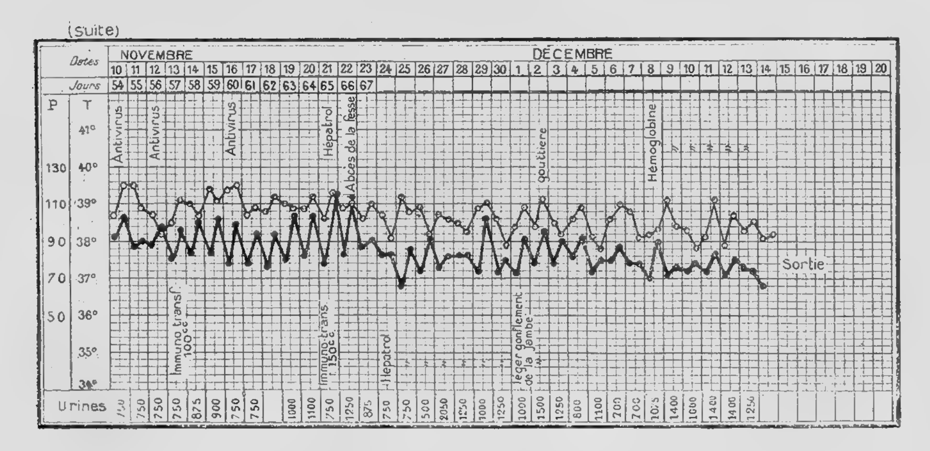


Fig. 2.

Néphrite : œdèmes et hématuries ;

Asthralgies multiples particulièrement tenace à l'épaule gauche :

Myalgies ;

Anémie si accentuée qu'elle fit penser à une endocardite.

Pendant toute cette période, des pansements souvent biquotidiens sont pratiqués avec pulvérisations de la plaie au Dakin où à l'eau oxygénée, et jusqu'à la fin de la septicémie les cavités pulmonaires sont maintenues ouvertes à l'aide de mèches de gaze changées tous les jours.

A. — 1° Après une première vague fébrile à 40°, la température tombe un peu, les algies sont multiples ; la diurèse diminue, atteint le 7 octobre 300 c. c. 3 : des douleurs diffuses apparaissent aux membres, au tronc, à la face ; les urines sont bouillon trouble ; la température se relève en plateau à 38°5-39°.

Le *bilan* est alors le suivant (19 octobre 1934).

Dans le sang :

Globules rouges	2.852 000
Globules blancs	14 800
Polynucléaires neutrophiles	82
Eosinophiles	1
Lymphocytes	11
Grands mononucléaires	2
Myélocytes neutrophiles	0,5
Formes de transition	2,5
Valeur globulaire	0,60

Dans les urines : on constate des chlorates, des leucocytes, des cylindres granuleux et hématiques peu nombreux. Les urines véhiculaient de nombreux germes (staphylocoques, colibacilles et entérocoques).

La concentration uréique urinaire était à 15 gr. 59 par litre ;

L'urée sanguine à 0,44.

L'état des fonctions rénales était donc rassurant, mais les œdèmes persistent et résistent à toute thérapeutique.

Durant cette période, celle-ci consiste à alterner les injections d'électragol intramusculaires à dose de 10 ou 20 cent. cubes, et celles de lactoprotéide à dose de 10 cent. cubes jusqu'à un total de dix injections de chaque.

B. — 2° Un mois après le début de la septicémie, l'état général restait toujours aussi précaire ; l'état rénal était identique et gênait tout traitement actif; on n'osait en effet ni faire de médication de choc, ni recourir même à la transfusion, par peur d'un blocage rénal irréductible.

Entre temps, sous l'œdème du membre inférieur gauche, se dessinait à la racine de la cuisse une phlébite superficielle douloureuse qui fut aussitôt traitée par l'immobilisation dans une gouttière.

Un traitement fut tenté *avec un antivirus* préparé avec les germes mêmes de la plaie opératoire; l'application de compresses imbibées d'antivirus fut suivie le 31 octobre d'un formidable *frisson* avec une température de 40°2 et une chute fébrile brutale à 37°.

Nous crûmes tenir la défervescence, mais la température esquissa une nouvelle ondulation prolongée culminant encore une fois à 39° et descendant à 37°5 le 13 novembre.

A ce moment, la pâleur du malade s'accentuait, l'examen du sang donnait :

Hématies	2.604.000
Leucocytes	13.500
Polynucléaires	81,5
Lymphocytes	10,5
Grands mononucléaires	5
Myélocytes neutrophiles	0,5
Formes de transition	2
Valeur globulaire	0,57

L'anisocytose, la poïkilocytose, la polychromatophilie étaient peu marquées.

La pâleur du malade était telle que l'on craignit à plusieurs reprises une *endocardite maligne* : il n'en était rien heureusement.

L'état rénal s'améliora pourtant insensiblement : soit spontanément, soit sous l'influence du traitement prescrit : inorénol; sérum glucosé isotonique en goutte-à-goutte rectal (250 à 500 grammes en vingt-quatre heures).

La diurèse s'étant relevée à 1 litre, les œdèmes diminuèrent.

Le 12 novembre la néphrite s'était tellement amendée qu'aucune inquiétude ne persistait quant aux fonctions rénales.

C. — C'est alors qu'on décide de faire une *immuno-transfusion*.

Cette intervention longuement discutée, différée à cause de l'état des reins, fut faite à deux reprises par le Dr Benda, médecin des hôpitaux : une première

fois le 13 novembre 1934 (injection de 100 cent. cubes), une deuxième fois le 22 novembre (injection de 150 cent. cubes).

Le sang provenait d'un donneur fourni par le Centre de Saint-Antoine et immunisé par une vaccination streptococcique.

La première transfusion ne fut suivie d'aucun accident immédiat, d'aucune détente non plus ; quarante-huit heures après on observa un grand mouvement fébrile isolé, mais les oscillations ascendantes reprirent de plus belle. L'anémie persistait et s'était même accentuée :

Une numération faite le 16 novembre *donnait* :

Globules rouges	1.845 000
Globules blancs	17.900
Polynucléaires neutrophiles	77
Mononucléaires	9,5
Lymphocytes	10,5

et le 19 novembre :

Hématies	1.882.500
Leucocytes	17.800

C'est à l'acné de la vague fébrile renaissante que fut faite la *seconde transfusion* le 21 novembre 1934. Celle-ci fut suivie d'un phénomène très curieux et immédiat : vingt-quatre heures après l'injection apparurent brusquement en plusieurs endroits une série de collections suppurées des membres.

La première décelée le fut au membre inférieur gauche : à plusieurs reprises le malade s'était plaint de douleurs dans la cuisse à ce niveau ; nous nous étions méfiés d'une collection suppurée. Celle-ci eût été difficile à percevoir sous l'œdème considérable des jambes, encore aggravé du côté gauche par la phlébite. Malgré des examens minutieux et réitérés, jamais nous n'avions décelé de collection.

Or, *dès le lendemain de la transfusion*, à l'endroit même où le malade avait souffert à plusieurs reprises, apparurent tous les signes d'une collection chaude et douloureuse qui fut incisée vingt-quatre heures après. Du même côté, deux autres abcès apparurent subitement et durent être incisés : au milieu du pus s'écoula de l'Eucalyptine injectée autrefois au malade, reconnaissable à sa couleur, huileuse et verdâtre, à peine modifiée.

Enfin, du côté de la cuisse droite se développe un volumineux abcès *à l'endroit même où avait été incisé l'abcès de fixation créé en avril* 1934. Une nouvelle incision dût être faite à côté de la première. Le pus de ces abcès contenait des *streptocoques* mêlés de staphylocoques.

C'est à la suite de ces incisions multiples que le malade guérit.

Sa température ne tomba pas brusquement comme elle l'aurait fait si elle avait été liée à des collections suppurées latentes et enfin ouvertes à l'extérieur, mais se *régularisa en quinze jours environ : le 7 décembre elle était à la normale.*

L'état général du malade était transformé, la diurèse abondante, mais, fait remarquable, *l'anémie persistait.*

Le 23 novembre (deux jours après la transfusion), la formule sanguine était la suivante :

Globules rouges	1 900.000
Globules blancs	12.800
Polynucléaires neutrophiles	77,5
Eosinophile	0,5
Basophile	0,5
Grands mononucléaires	12
Lymphocytes	7,5

et le 14 décembre, lorsque le malade quitta la clinique, il était encore très pâle.

IV. — *La convalescence* s'effectua dès lors sans incidents notables.

La phlébite gauche rétrocéda en quinze jours environ; la température ondulait encore légèrement entre 37° et 37°9.

La fistule bronchique consécutive à l'intervention se ferma très vite (le 16 décembre) et cet incident détermina une courte poussée fébrile et une recrudescence légère de crachats; et, fait intéressant, de la néphrite : le 24 décembre, on constatait dans les urines de très nombreux globules rouges, des leucocytes et quelques rares cylindres granuleux; les urines étaient infectées de staphylocoques et d'entérocoques. Cette alerte devait être la dernière et bientôt les œdèmes disparurent, les urines redevinrent limpides et abondantes. L'anémie se répara lentement; le 24 décembre, on notait :

Hématies	2.976.000
Leucocytes	4.900
Polynucléaires neutrophiles	77,5
Lymphocytes	11
Grands mononucléaires	3,5
Eosinophiles	3
Formes de transition	4

Le taux d'hémoglobine était encore très bas : 0,35 p. 100.

L'éosinophilie indiquait la convalescence.

Depuis, l'état général s'est redressé sous l'influence des extraits de foie, du fer, des injections de sang hétérogène, l'anémie disparut; le 4 février, les chiffres étaient les suivants :

Hématies	3.286.000
Leucocytes	8.500
Valeur globulaire	0,62

Le 20 février, une vérification radiologique fut faite sous contrôle lipiodolé et révéla un état local satisfaisant. Il n'existait pas de bronchectasies secondaires, mais, dans certaines zones, une stagnation lipiodolée discrète ; aucune ombre pathologique anormale, il s'agissait vraiment d'une restitution à très peu près *ad integrum.* Il vous a été présenté, avant son départ de Paris à la séance du 6 mars, guéri de sa septicémie et de son abcès cliniquement et radiologiquement comme vous pouvez le vérifier sur ces clichés.

Telle est l'observation si fertile en péripéties de toutes sortes et si heureusement terminée par la guérison.

Au total, deux faits essentiels sont à retenir et méritent quelques commentaires :

1° L'efficacité extraordinairement rapide de la broncho-aspiration dans une obstruction bronchique post-opératoire;

2° L'action de l'immuno-transfusion sur la septicémie à streptocoque.

1° *La broncho-aspiration* sauva, en effet, le malade de l'asphyxie après le premier temps opératoire alors qu'il était en pleine obstruction bronchique.

Cette obstruction bronchique n'a rien qui doive étonner après le premier temps des abcès pulmonaires, si l'on envisage toutes les circonstances qui la favorisent chez un malade dont l'abcès peut arriver à débiter, comme dans notre cas, 2 à 3 crachoirs en vingt-quatre heures et chez qui on pratique une résection costale qui peut porter sur 3 à 4 côtes.

Pour peu que les lésions soient étendues, que le sujet soit obèse, et que la résection ait de ce fait été large, il en résulte durant vingt-quatre ou quarante-huit heures, un trouble accentué de la mécanique respiratoire de l'hémithorax opéré, perturbation liée à des facteurs multiples qui additionnent leurs effets.

Parmi ces facteurs interviennent :

La brèche thoracique ;

La résection des muscles et des nerfs intercostaux ;

La douleur liée à la résection costale : le malade redoutant de respirer et s'efforçant d'immobiliser sa paroi ;

Le refoulement du poumon, résultant de l'affaiblissement de la paroi et du tamponnement installé dans le but d'obtenir la symphyse pleurale — refoulement pouvant agir sur le médiastin ;

La mise en jeu dans les premières heures de réflexes inhibiteurs, diminuant le rythme et l'amplitude de la respiration ;

Le rôle de l'anesthésie, une anesthésie générale prolongée profonde, allongeant la durée de la suppression de la toux et de l'expectoration.

Ces différents facteurs interviennent chacun d'une façon plus ou moins accentuée selon les cas pour provoquer une stagnation de pus qui, ne pouvant plus être évacué au fur et à mesure de sa production, s'accumule dans les bronches.

Le malade, dont les capacités d'expectoration sont en diminution progressive, est dès lors exposé à de graves accidents de rétention : ce sera, ou bien l'asphyxie *lente*, compliquée de foyers de congestion disséminés homo- au centrolatéraux, de poussées d'œdème pulmonaire ou de bronchite diffuse.

Ce peut être également des phénomènes d'asphyxie *aiguë* rapidement menaçante et comportant un traitement d'extrême urgence. Ce qui fut le cas pour notre malade.

Chez lui existait un *spasme bronchique* que la bronchoscopie devait révéler et qui expliquait bien la gravité des accidents asphyxiques. Dans ces cas, l'aspiration bronchoscopique reste la seule médication salvatrice.

Il est possible, d'ailleurs, que cette médication puisse trouver d'autres indications dans certains cas de rétention purulente pulmonaire liée ou non à un spasme bronchique comme celui que nous avons vérifié ; de même, dans les inondations bronchiques accidentelles chez les noyés. Il nous paraît certain qu'elle trouverait également de nombreuses applications dans des cas d'inflammation pulmonaires soit post-opératoires chirurgicales, soit simplement médicales lorsqu'il existe une obstruction bronchique par spasmes et que sa pratique devrait se généraliser.

Mais nous ne voulons aujourd'hui qu'insister sur cette action décisive de la broncho-aspiration, dans les cas spéciaux d'obstruction bronchique post-opératoire, consécutive à une intervention pour abcès pulmonaire, étant donné qu'aucun cas aussi démonstratif n'a jusqu'ici à notre connaissance été publié, mettant en pleine lumière l'action décisive de cette aspiration pratiquée d'urgence.

2° *L'action de l'immunotransfusion* sur la septicémie à streptocoque, nous retiendra davantage en raison du résultat inattendu de son action. Aurions-nous obtenu le même résultat chez notre malade en utilisant des doses massives de sérum de Vincent, dont l'efficacité dans les septicémies ne nous semble pas encore démontrée, associées ou pas à l'électro-cuprol intraveineux utilisé par M. Bréchot, médications recommandées spécialement dans les streptococcicémies, par M. Sauvé, dans son remarquable exposé de la thérapeutique des septicémies chirurgicales?

C'est possible, mais ce n'est pas certain.

La question que pose notre observation n'est d'ailleurs pas là.

En publiant un fait isolé, notre objectif n'est pas de conclure à la supériorité de l'immuno-transfusion sur les autres méthodes.

Si son efficacité dans les septicémies diverses, et notamment dans les septicémies à streptocoques est actuellement admise, le mécanisme de son action reste très discuté. S'agit-il d'une immunité transmise, véritable « vaccinothérapie par procuration » (Levent)? d'une simple action bactéricide du sang? d'un choc non spécifique?

Il est difficile de le démontrer, mais, c'est néanmoins sur son mécanisme que nous voudrions, à propos de notre cas, retenir votre attention. Deux points sont à retenir dans notre observation : il est certain d'une part, que notre malade a guéri à la suite d'une véritable floraison d'abcès de fixation spontanés, d'autre part, que ceux-ci n'ont été possible qu'après la seconde transfusion.

En effet, tous les abcès se sont développés sur des injections huileuses anciennes de plusieurs semaines et certaines de plusieurs mois et, l'un d'eux, fait encore plus curieux, sur un abcès de fixation ancien, guéri et cicatrisé, pratiqué huit mois auparavant au cours de la première septicémie.

Très vraisemblablement ces abcès locaux étaient déjà au stade inflammatoire simple : car à plusieurs reprises on en soupçonna l'existence du fait des douleurs éprouvées par le malade — au lieu même des abcès futurs — sans rien déceler de net.

Or, c'est *immédiatement après la seconde transfusion* que se constitua subitement la suppuration curatrice.

Que faut-il en conclure? que l'action de l'immuno-transfusion n'a pas été unique et ne semble pas avoir été directe, que son rôle s'est borné à servir d'*intermédiaire* entre les défenses d'un organisme déficient et des abcès de fixation en puissance mais incapables par eux-mêmes d'arriver à maturation.

C'est cette action renforçatrice, cette sorte de mordançage réalisé par l'immuno-transfusion qui nous a surtout frappés dans notre cas et que nous avons désiré mettre en valeur, en le publiant.

Il est incontestable, quelle que soit l'interprétation biologique que l'on en donne, que l'immuno-transfusion a apporté à l'organisme de notre malade le stimulant nécessaire à la constitution d'abcès locaux en puissance, qu'il était par ses propres moyens incapable à réaliser.

Il est à remarquer que cet effet fut obtenu à une phase tardive de la septicémie, après plusieurs semaines d'évolution; c'est-à-dire à l'époque où se manifestent le plus souvent les effets thérapeutiques des chocs non spécifiques.

Notre observation, en même temps qu'elle apporte un document de plus à l'efficacité de l'immuno-transfusion dans une forme de septicémie considérée comme une des plus graves puisqu'il s'agissait d'une septicémie chirurgicale réveillée par un acte opératoire, dûe à un streptocoque hémolytique adapté depuis longtemps à son milieu, souligne les conditions favorables qu'elle est en mesure d'apporter à la création des abcès de fixations. Lorsque celle-ci échoue au cours d'une septicémie, il peut donc être indiqué de faire une ou plusieurs immuno-transfusions pour déclancher la formation des abcès.

Cet effet renforçateur ou déclanchant résultant de la combinaison des deux méthodes n'est d'ailleurs pas le seul point à retenir de notre observation.

La répétition des injections paraît également avoir eu une action dans l'effet localisateur cherché au cours d'une dissémination septicémique prolongée.

Ce point, comme nous le lisions récemment dans un excellent article de Blechmann dans le Concours médical, est d'une grande importance dans l'action des abcès thérébentinés. Comme Fochier, le père de la méthode l'a bien recommandé, il faut répéter l'abcès chaque fois que l'infection étant grave, la première injection n'a pas provoqué de réaction.

Pic et Delore conseillent également de répéter l'injection à la même dose de 1 cent. cube chaque jour en cas d'insuccès. « Maintes fois, il nous est arrivé, écrivent-ils, de ne constater une réaction qu'au troisième ou au quatrième abcès et de voir prendre les autres abcès les jours suivants *comme si l'organisme avait été sensibilisé par la répetition des injections* ». A notre avis le mécanisme tient moins à la sensibilisation qu'au fait que — en répétant les injections — on a plus de chances de tomber au moment optimum où les conditions humorales sont le plus favorables à la création de l'abcès et de le réussir.

Il nous a semblé opportun de rappeler ce point souvent négligé de la technique des abcès de fixation ; dans les infections graves ; cette notion de la répétition des injections s'applique également à celle des immuno-transfusions : alors que la première immuno-transfusion était restée dans notre cas sans effet, la seconde eut une action immédiate et décisive.

Au total, l'association des méthodes chimiques et biologiques et la répétition des injections doivent être tentées dans les septicémies graves ; nous leur devons, croyons-nous, la guérison de notre malade.

Telle est la seconde conclusion pratique qui se dégage de notre observation. L'incertitude qui règne dans le domaine thérapeutique des septicémies, est telle que cette indication, de combiner à l'immuno-transfusion l'abcès de fixation nous semble devoir être précieusement retenue.

M. Raoul-Charles Monod : Je ne crois pas que l'observation de Robert Monod suffise à nous convaincre de l'efficacité de l'immuno-transfusion dans le traitement des septicémies. Peut-être changerai-je un jour d'opinion. Mais de tout ce que j'ai vu jusqu'à ce jour, je conclus que nous ne possédons aucun remède thérapeutique contre la septicémie. Nos gestes thérapeutiques me paraissent illusoires, le plus souvent inutiles, peut-être nuisibles.

M. Louis Bazy : Il n'est pas douteux, comme vient de le dire M. Raoul-Charles Monod, qu'il arrive dans des cas d'ailleurs rares que des septicémies guérissent spontanément. Mais doit-on en conclure, comme il le fait, que les immuno-transfusions pratiquées par M. Robert Monod chez son malade aient été sans action? Je ne le crois pas. Il y a plus qu'une coïncidence dans le déroulement des faits rapportés par M. Robert Monod et, pour ma part, je suis extrêmement frappé de voir que, tout de suite après la seconde immuno-transfusion, on vit se réveiller, se collecter, tous les foyers inflammatoires plus ou moins latents qui préexistaient et la guérison survenir après cette efflorescence d'abcès.

Lorsque je me suis permis de vous dire ici comment on pouvait peut-être concevoir le mécanisme de la bactériothérapie, je vous ai indiqué que je pensais que, pour le comprendre, il fallait toujours se reporter à ce que l'on observe chez l'animal tuberculeux, quand on cherche à provoquer chez lui, par des *surinfections*, le phénomène de Koch. Dans ce cas, nous assistons, non seulement au développement d'une intolérance locale, mais encore nous voyons se réveiller tous les foyers jusque-là latents et c'est ce que nous avons l'habitude de désigner sous le nom de *réaction focale*. Or, il est bien démontré aujourd'hui que ces réveils focaux peuvent être provoqués, non seulement par des bacilles tuberculeux vivants, mais par des bacilles morts, ou encore par leurs extraits, sans qu'il y ait de corps microbiens figurés. Quand la sensibilité est encore plus vive, le phénomène est obtenu avec des germes non spécifiques ou même avec de simples extraits protéiniques, comme les sérums.

Il me semble que ces notions permettent d'interpréter les phénomènes observés par mon ami Robert Monod. Une infection à streptocoques évoluant depuis aussi longtemps que celle de son malade, amène un trouble humoral profond, une hypersensibilité particulière que la première immuno-transfusion avait d'ailleurs contribué à aviver encore. L'immuno-transfusion, comme l'injection de tuberculine chez les tuberculeux, a produit le *phénomène d'intolérance*, le réveil des foyers locaux et par ce mécanisme, la guérison est survenue.

Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que l'exploitation de ces phénomènes d'hypersensibilité ne comporte quelque danger. Nous n'avons aucun critérium certain pour apprécier le degré de l'hypersensibilité. L'usage des moyens biologiques peut être dangereux, en ce sens qu'ils peuvent parfois dépasser le but et aggraver la septicémie et même entraîner la mort subite. C'est ainsi que, dans mon service, au cours de l'année der-

nière, nous avons enregistré une mort chez une grande infectée puerpérale à qui on injectait dans les veines du sérum de Vincent pourtant largement dilué dans du sérum physiologique et instillé avec une très grande lenteur. L'instabilité humorale de pareils malades est si grande que peu de chose suffit parfois à provoquer un choc instantanément mortel.

M. Paul Mathieu : A propos des abcès de fixation, je rapporterai simplement ce fait clinique que je laisse aux biologistes le soin d'interpréter. Dans un cas de septicémie grave à staphylocoques, après divers essais thérapeutiques, on tenta d'établir un abcès de fixation, sans aucun résultat immédiat. Au bout de plusieurs semaines, après une période d'évolution inquiétante, la septicémie tendit à la guérison sans que je puisse attribuer cette guérison à un mode de traitement particulier. Or, c'est à ce moment précis que se réveilla l'abcès de fixation.

M. Louis Bazy : La réflexion de M. Mathieu m'amène à préciser davantage ma pensée. Mon ami Mathieu fait remarquer que dans un cas, où aucune immuno-transfusion n'avait cependant été pratiquée, il a vu se réveiller spontanément des abcès de fixation anciens et la guérison survenir. Ceci n'est point fait pour me surprendre, car j'ai souvent souligné dans maints travaux — et c'est ici peut-être que mes idées vont se rapprocher de celles de mon ami Raoul Monod — que les moyens thérapeutiques d'ordre biologique que nous employons ne peuvent avoir d'autre prétention que de reproduire, de faciliter les moyens naturels de guérison. J'ai montré que la bactériothérapie agissait en déterminant une *crise provoquée*. Or, les maladies infectieuses guérissent par des *crises spontanées* qui, chez certaines d'entre elles, sont même particulièrement typiques. C'est ainsi que dans les pneumococcies, par exemple, au bout d'un septenaire — délai qui, comme dans la maladie sérique, est sans doute nécessaire à l'apparition des anticorps en quantité suffisante — on voit la crise se produire après avoir été précédée d'ailleurs d'une phase où la maladie avait semblé s'aggraver. Que s'est-il donc produit? Vraisemblablement une lyse des microbes dont les produits mis en liberté agissent à la manière d'une véritable bactériothérapie spontanée.

Je ne suis donc pas surpris pour ma part que la nature puisse d'elle-même réaliser, comme chez le malade de M. Mathieu, ce que M. Robert Monod a pu de son côté artificiellement provoquer.

M. Jacques Leveuf : L'an dernier, vous m'aviez chargé d'un rapport sur un mémoire de M. Carajannopoulos : le traitement des septicémies par les transfusions de sang (*Bull. Soc. Chir.*, t. LX, n° 8, 10 mars 1934, p. 395).

J'avais lu, à ce propos, un grand nombre de travaux où j'ai vu exprimées des opinions divergentes. En étudiant les observations publiées, je me suis aperçu que les guérisons, enregistrées après un nombre variable de transfusions, coïncidaient presque toujours avec l'apparition d'abcès collectés.

C'est là un fait connu et proclamé depuis longtemps par les cliniciens.

Il nous engage à être très prudents dans nos conclusions sur le rôle d'une thérapeutique instituée dans le traitement des septicémies.

L'immuno-transfusion prétend, ainsi que son nom l'indique, apporter à l'organisme infecté le secours d'une immunité acquise. Ni la théorie, ni les faits ne justifient ces prétentions.

En principe, les microbes pyogènes, streptocoque et staphylocoque, déterminent peu ou pas l'apparition d'anticorps, c'est-à-dire, ne créent pas d'immunité durable.

En pratique, l'immuno-transfusion n'a fait preuve, jusqu'à ce jour, d'aucune action d'arrêt très nette sur la marche des septicémies à streptocoque ou à staphylocoque.

C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle ont abouti ceux de nos collègues tels que Harvier, Tzanck, Benda qui ont publié une série de travaux sur la transfusion.

M. **E. Sorrel** : Il faut être très prudent dans l'interprétation des phénomènes que nous a relatés M. Robert Monod, et très prudent aussi dans l'emploi de l'immuno-transfusion. M. Monod croit que chez son malade l'immuno-transfusion a été salutaire ; j'en ai vu un atteint de septicémie à staphylocoques chez lequel la même thérapeutique a semblé fatale, car c'est après l'immuno-transfusion que la situation s'est aggravée et que la mort est survenue.

1° *Traitement des fractures de la colonne vertébrale,*

2° *Traitement rationnel des brûlures,*

par M. **Lelio Zeno** (Rosario, République Argentine).

Renvoyés à une commission dont M. Mathieu sera rapporteur.

Infarctus de l'intestin,

par M. **Raymond Grégoire**
(avec la collaboration du professeur **Léon Binet**).

La communication que je vous demande la permission de faire aujourd'hui complète celle que j'ai eu l'honneur de vous apporter le 19 décembre 1934. En comparant l'évolution et les lésions de certains infarctus de l'intestin avec ce qui se passe et que l'on peut reproduire expérimentalement dans d'autres organes comme le pancréas[1], j'avais émis l'hypothèse

1. Roger Couvelaire : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 28 mars 1934, p. 1259.

que l'infarctus dit « inexpliqué » était probablement la conséquence d'un choc anaphylactique grave.

Mais une similitude n'est pas une preuve. Pour que cette hypothèse prît de l'importance, il nous fallait réaliser expérimentalement un infarctus par une injection déclanchante d'albumine hétérogène.

J'ai été demander l'aide et l'hospitalité du professeur Léon Binet.

Toutes nos expériences ont été faites sur le chien et sous anesthésie locale. Il est en effet très difficile d'obtenir un choc anaphylactique sur un animal endormi par anesthésie générale. Comme chez l'homme d'ailleurs, seule l'ouverture de la paroi abdominale est douloureuse. On peut manipuler l'intestin sans provoquer de réaction, à condition de ne pas tirer sur les mésos. La paroi abdominale est donc seule anesthésiée au niveau de la ligne d'incision.

Nos expériences peuvent se diviser en deux groupes.

Dans le premier groupe, nous avons provoqué une anaphylaxie généralisée. Les animaux ont été préparés pendant quatre semaines au moins et ont reçu de 10 à 15 cent. cubes de sérum de cheval.

Ainsi préparés, les chiens étaient anesthésiés localement, l'abdomen ouvert et une anse grêle attirée au dehors.

a) Nous avons essayé d'abord d'obtenir une réaction par injection déclanchante faite *dans les vaisseaux mésentériques*. Les injections dans les veines, c'est-à-dire à contre-courant, sont absolument sans effet. Les injections dans une artère produisent aussitôt une contraction de l'anse correspondante ; celle-ci se réduit aux dimensions d'un cordon et devient d'une blancheur d'ivoire. Ce spasme intense dure trente à quarante secondes. Il paraît douloureux, car le chien s'agite. Puis, tout rentre dans l'ordre. Quelques auteurs ont émis l'hypothèse que l'infarctus était consécutif à un spasme des petites artérioles. Les expériences que nous venons de signaler ne semblent pas le démontrer. Les résultats ont été nuls régulièrement.

b) Les injections de sérum ont été faites ensuite *dans la paroi même de l'intestin*. Elles ont produit un résultat appréciable, mais incomplet. Sur un animal préparé comme précédemment, nous faisons deux, trois, quatre injections déclanchantes dans l'épaisseur de la paroi musculaire d'une anse grêle. Chaque injection provoque une plaque ronde, parfois annulaire de coloration violet foncé et un peu saillante. Mais ces taches ne dépassent pas les dimensions d'une pièce de 50 centimes environ.

A la rigueur, ces plaques noires auraient pu être la conséquence d'une petite hémorragie intrapariétale provoquée par la piqûre de l'aiguille. A titre de contrôle, nous injectons en un autre point de l'intestin du sérum physiologique. Aucune réaction ne se produit.

Ces résultats, bien qu'insuffisants, étaient cependant encourageants. Le professeur L. Binet me proposa alors de réaliser sur une anse intestinale une anaphylaxie locale, dans les conditions où Arthus l'a obtenue. C'est là le second groupe de nos expériences.

a) Toujours avec l'aide de L. Binet, nous avons procédé de la façon sui-

vante : l'animal non préparé antérieurement est anesthésié localement au niveau de la ligne médiane de l'abdomen. Une anse de 15 centimètres de long environ est repérée. On injecte d'abord dans une *branche de l'artère* mésentérique 10 cent. cubes de sérum de cheval : spasme, pâleur de l'anse comme d'habitude. Dix jours après, l'anse repérée est à nouveau sortie de l'abdomen. On injecte dans la musculature ou dans les vaisseaux 2 cent. cubes de sérum de cheval. Il ne se produit aucun changement.

b) Tout autre est le résultat si, à époque régulière, on répète les injections dans la *paroi* de la même anse. Sur un animal non préparé, on injecte dans la paroi musculaire d'une anse intestinale quatre fois sur ses deux faces 2 cent. cubes de sérum de cheval, c'est-à-dire 16 cent. cubes. Huit jours plus tard, l'anse est recherchée et l'on refait aux mêmes endroits le même nombre d'injections. Huit jours après, on refait la même épreuve. Le phénomène d'Arthus se produit alors. Dès la première injection, l'animal s'agite, il ne hurle pas comme lorsqu'il souffre, il aboie et jappe. Il se met à baver une salive abondante et mousseuse. Ses pupilles se dilatent, ses yeux s'ouvrent largement, le regard devient vitreux.

Au niveau de l'anse injectée, on constate que les branches de l'artère mésentérique ont cessé de battre, tandis que les veines collatérales sont largement distendues et gonflées de sang noir. En même temps, l'anse injectée devient violacée et même noire par endroits. Ce changement d'aspect commence brusquement du côté proximal. Du côté distal, cet état se prolonge plus ou moins loin sur l'intestin comme vous le voyez sur cette pièce expérimentale.

Il s'est écoulé deux à trois minutes entre le moment où l'animal a commencé à s'agiter et celui où apparaît le changement d'aspect de l'anse.

Dans la zone qui répond aux injections, le mésentère est légèrement épaissi. Cet épaississement remonte le long des vaisseaux. Ailleurs, le mésentère est normal.

Ainsi donc, chez un animal, préparé localement par une série d'injections de sérum hétérogène faites à huit jours d'intervalle, éclate tout d'un coup, à la suite d'une nouvelle injection du même sérum, une crise d'anaphylaxie à manifestations générales d'abord, puis localisée au niveau de la zone préparée. C'est réaliser exactement le phénomène d'Arthus, qui, dans le cas actuel, se caractérise par un infarctus d'une portion d'intestin grêle de longueur plus ou moins grande.

De ces expériences, nous pouvons conclure : parmi les infarctus intestinaux appelés jusqu'ici « inexpliqués », certains ressortissent aux phénomènes anaphylactiques. Dans une précédente séance, nous avons essayé de montrer que cette variété d'infarctus présente les mêmes caractères cliniques que ceux produits par le choc anaphylactique grave et qu'il en a aussi les lésions anatomiques. Nous vous apportons aujourd'hui des faits qui prouvent qu'on peut le reproduire expérimentalement.

Sans la collaboration du professeur Léon Binet, il est probable que je ne vous aurais pas présenté ces intéressants résultats. C'est grâce à son obligeance, à son enthousiasme pour la recherche scientifiqne que nous pou-

vons entrevoir en partie la solution d'un difficile problème de thérapeutique chirurgicale.

Comment reconnaître l'infarctus anaphylactique?

Comment en comprendre le traitement? Telles sont les conséquences pratiques où s'orientent naturellement nos réflexions.

Reconnaître l'infarctus anaphylactique me paraît bien difficile dans l'état actuel de nos connaissances, du moins avant toute constatation opératoire. C'est déjà quelque chose que de pouvoir affirmer, dans certains cas, l'infarctus par oblitération vasculaire. J'ai pu faire deux fois ce diagnostic dans des circonstances tout à fait identiques. Le premier cas avait trait à un homme d'une quarantaine d'années atteint depuis longtemps d'une splénomégalie chronique primitive. Devant l'aggravation de sa maladie l'ablation de la rate avait été décidée, mais quelques jours avant l'intervention ce malade fit un infarctus par pyléthrombose auquel il succomba. Dans le second cas, la splénectomie était faite depuis onze jours, lorsque l'opéré fit un infarctus par oblitération de la veine mésentérique supérieure[1]. Dans ces deux cas, la connaissance d'une splénomégalie avait permis de faire le diagnostic de la complication vasculaire.

Mondor[2] insiste avec raison sur l'état rapidement alarmant que le collapsus et la lipothymie impriment à l'infarctus commençant. Peut-être cette chute brusque de la tension artérielle se montre-t-elle justement dans les cas d'infarctus par choc. Dans les deux cas que je viens de citer et dont la thrombo-phlébite était responsable, le début avait été lent et progressif, « constipation de plus en plus opiniâtre, douleurs abdominales vagues, puis de plus en plus intenses et atroces ». L'aggravation de l'état général se fit parallèlement.

Je pense qu'on peut soupçonner l'existence de l'infarctus par choc, mais les seules données cliniques ne sont pas suffisantes pour l'affirmer.

Les constatations opératoires apportent certainement plus de précision. Tout d'abord, elles permettent de distinguer de suite la gangrène par artérite oblitérante, dont l'observation de Tavernier[3] est un type, de l'infarctus par obstruction veineuse. Mais entre celui-ci et l'infarctus par choc, la différence n'est pas grande, les aspects de l'intestin sont à peu près les mêmes. Peut-être ne voit-on l'énorme infiltration du mésentère que dans les cas de thrombo-phlébite de la veine mésaraïque, et cependant il y a des cas comme le nôtre où, malgré l'oblitération veineuse. le mésentère est à peine infiltré. Il me semble que la seule constatation valable est la perception du cordon dur et arrondi que fait sous le doigt la veine obstruée.

L'absence de battements artériels n'a pas l'intérêt que l'on pourrait croire. N'avons-nous pas constaté au cours de nos expériences qu'au moment où se fait l'infarctus, les artères du mésentère ont cessé de battre

1. Raymond Grégoire, G. Marchal, Bargeton et Regaud : *Le Sang*, n° 7, 1933, p. 664.
2. Mondor : Diagnostics urgents.
3. Tavernier : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 16 décembre 1933, p. 1685.

et ne connaissons-nous pas des faits qui guérirent spontanément alors que les artères du mésentère ne battaient pas?

En résumé, il nous est possible aujourd'hui de dire : Quand un infarctus de l'intestin a débuté brusquement par des phénomènes de collapsus prononcés et que l'opération a montré un mésentère peu infiltré et des vaisseaux mésentériques perméables, il faut penser à un infarctus par choc anaphylactique.

Dès lors, quelle ligne de conduite proposer au chirurgien? Pourra-t-il au hasard s'abstenir, extérioriser l'anse ou la réséquer? Tout dépend de la vitalité de l'intestin malade et de l'étendue de l'infarcissement.

Lorsque l'accident est récent, on peut espérer que la lésion n'est pas irrémédiable. Toute méthode susceptible d'arrêter et de combattre les accidents du choc sera mise en action.

Cependant, si malgré tous les traitements, l'anse infarcie garde la même coloration, si la contractilité de sa paroi ne reparaît pas, il serait dangereux de la rentrer dans l'abdomen où elle risque de se gangréner et de se perforer. L'extériorisation reste un terme d'attente dont plusieurs exemples ont été apportés ici et qui montre, par les succès qu'elle a donnés, tout le parti qu'on en peut espérer.

Si la vitalité de l'anse est profondément compromise et qu'il apparaît évident qu'elle ne peut être conservée, la résection s'impose comme une nécessité. Elle a donné de trop beaux succès pour qu'on en puisse contester l'utilité. Il est probable aussi qu'elle aurait pu parfois être évitée, si l'on avait su que l'aspect violacé de l'anse n'est pas la preuve d'une atteinte irrémédiable.

Toutes ces propositions peuvent convenir à un cas d'infarctus de longueur limitée, mais le bon sens ne peut plus les accepter en cas d'infarctus très étendu. On comprend dès lors la conduite des chirurgiens qui devant de telles lésions, ont sans espoir refermé l'abdomen et eurent parfois la surprise de voir leur malade guérir contre toute vraisemblance.

Du groupe des infarctus dits « inexpliqués », il faut dégager l'infarctus par choc anaphylactique. C'est une affection qui atteint l'intestin, mais aussi des organes abdominaux divers. Elle est différente de l'infarctus par oblitération vasculaire. Ses causes, ses lésions anatomiques initiales, ses indications thérapeutiques en font une maladie spéciale.

M. Ameline : J'ai été très intéressé par la belle communication de mon maître, M. le professeur Grégoire. J'avais pensé que ce shock capillaire, cette sorte d'asystolie capillaire dont il nous a parlé dans une précédente communication, et qui pouvait passer pour caractéristique de certains infarctus, pouvait être réalisé par des médicaments hypotenseurs.

J'ai injecté dans ce but près de 20 milligrammes d'histamine à un chien de 10 kilogrammes (injection faite en trois fois à une demi-heure d'intervalle). J'ai observé une diarrhée sanglante presque immédiate, avec des signes de shock intense, et l'animal a succombé à la dix-huitième heure.

Or, à l'autopsie, j'ai découvert une superbe invagination iléo-iléale, fortement serrée, œdématiée et manifestement distincte de certaines invaginations préagoniques qu'on observe quelquefois.

Je me suis demandé si, dans certains cas (à l'exemple de M. Lenormant qui est persuadé que certains infarctus ne représentent qu'un volvulus temporaire, spontanément détordu), quelques cas d'infarctus ne sont pas une invagination, elle aussi temporaire, et spontanément désinvaginée.

M. **Raymond Grégoire** : Je ne crois pas que les recherches de M. Ameline soient arrivées à un résultat comparable à celui que nous avons obtenu. Les injections d'histamine faites dans l'intestin ont produit une invagination. Le seul fait de l'invagination suffit à produire un aspect cyanotique de l'anse, mais il y a eu tout d'abord une gêne à l'irrigation de l'anse invaginée. Il n'en est pas de même dans les résultats que nous venons de vous exposer. L'anse est hors du ventre, rien ne gêne sa circulation sanguine; au moment de l'injection déclanchante cette anse sur une certaine longueur devient en quelques instants violacée, noirâtre, ses artères cessent de battre, ses veines se distendent, en même temps que des phénomènes généraux de choc se manifestent. Je veux bien admettre que l'invagination puisse produire un infarctus, mais alors ce ne sera pas un infarctus dit inexpliqué, puisque la compression du mésentère entre les deux cylindres produit l'arrêt ou la gêne de la circulation sanguine.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Présentation d'artériographies,

par M. **René Bloch**.

Un même malade présente une oblitération complète des deux poplitées : le pied droit est gangrené, le pied gauche est sain et chaud, avec tension au Pachon 10,5-7,5.

Le malade a été amputé à la cuisse droite, au-dessus du niveau de perméabilité de l'artère, mais il fait du sphacèle de son moignon.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 8 Mai 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. HEITZ-BOYER, Jean QUÉNU, ROUVILLOIS, PETIT-DUTAILLIS, TRUFFERT, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Ilhami AKRAKOYUNLU (Diyarbekir), intitulé : *Diverticule de la vessie présentant un syndrome d'occlusion intestinale chez un enfant d'un mois.*

M. Louis MICHON, rapporteur.

4° Un travail de M. Enrique MARESCOT (Pontevedra), intitulé : *Rupture traumatique sous-cutanée du duodénum (troisième portion) chez un garçon de neuf ans.*

M. H. MONDOR, rapporteur.

M. Artémio ZENO (Rosario) fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Escritos quirurgicos.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Le traitement chirurgical de la tuberculose fermée de l'articulation sacro-iliaque,

par M. R. **Le Fort** (de Lille), membre correspondant national.

J'ai lu avec intérêt le rapport de M. Richard sur le traitement de la sacro-coxalgie. A l'époque où mes premières observations d'arthrodèse sacro-iliaque ont été publiées, Tuffier, seul, avait pratiqué cette opération en France et ses tentatives paraissaient oubliées.

Mon élève Ingelrans a rapporté les faits dans une importante monographie éditée chez Masson au début de 1930; mes premières opérations datent de mai 1929. Un autre mémoire, de janvier 1934, publié dans *L'Echo médical du Nord*, par M. Ingelrans, rapporte de nouvelles opérations.

Dès le début, j'ai prélevé des greffons sur l'os iliaque par large section de l'apophyse postéro-supérieure sur le plan même de la face postérieure du sacrum, et les ai fixés transversalement sur cet os et le sacrum largement avivé. Certaines opérations ont été pratiquées sans ouverture du foyer bacillaire; d'autres l'ont été en plein tissu malade, presque toujours (et de plus en plus) sans aucun curage, et les unes et les autres ont donné les mêmes résultats excellents; ceux-ci ne pouvaient être le seul fait d'une immobilisation rigoureuse, car la mobilité de la sacro-iliaque est minime et le rôle mécanique du greffon ne peut avoir une importance telle qu'il suffise à provoquer en quelques semaines la guérison d'une affection par elle-même grave et tenace.

Il semblait donc probable que le rôle *mécanique* du greffon ne tenait pas la première place et qu'une action *biologique* devait être la cause principale de l'efficacité de l'opération.

Un fait devait apporter la confirmation de cette manière de voir. Chez une jeune fille de dix-neuf ans, une arthrodèse sacro-iliaque avait été pratiquée à l'aide d'un très volumineux greffon iliaque; chez cette malade extrêmement maigre, le greffon bien toléré faisait une saillie exagérée qui menaçait la peau. Obligé par des raisons extra-médicales de la renvoyer chez elle à la campagne, je crus nécessaire de supprimer la saillie osseuse dangereuse, soit vingt-quatre jours après l'opération, convaincu que le greffon avait déjà joué la partie la plus importante de son rôle. Trois jours plus tard, la plaie était complètement et définitivement fermée.

J'ai rapporté l'an dernier à la Société d'Orthopédie de Bruxelles les constatations très suggestives qu'il m'a été donné de faire et qui m'ont conduit à ma pratique actuelle :

« Vingt-quatre jours après sa mise en place, je trouvais le greffon soudé aux deux os voisins, aussi complètement et régulièrement au sacrum qu'à l'os iliaque. Il fut assez facile avec un ostéotome de le détacher. Son abla-

tion avait laissé, tant du côté du greffon que des os dont on venait de la séparer, des surfaces cruentées d'une parfaite régularité et d'un aspect identique. Ces deux surfaces osseuses étaient criblées d'orifices égaux et équidistants à 2 ou 3 millimètres les uns des autres, sanglants du côté du greffon enlevé, saignants du côté de l'os restant.

« La démonstration était faite qu'au vingt-quatrième jour, une circulation large et régulière s'était établie, commune aux os supportant le greffon et à la greffe elle-même.

« La greffe tenait; elle tenait en partie parce que de très nombreux vaisseaux bien irrigués passaient de l'os greffé au greffon lui-même; elle tenait aussi parce que ces vaisseaux étaient déjà entourés d'un dépôt calcaire rétablissant une charpente solide. C'était la confirmation des idées que je soupçonnais et qui m'avaient amené à considérer qu'après vingt-quatre jours le greffon avait joué la partie la plus importante de son rôle, c'est-à-dire qu'il avait déjà donné son action curatrice ».

Ces faits sont venus apporter la confirmation d'hypothèses que j'avais imaginées pour expliquer toute une série de constatations paradoxales faites en chirurgie ostéo-articulaires, ainsi que je l'ai exposé à Bruxelles. Il a été dès lors permis de tirer des conclusions pratiques de ces idées. Rappelons d'abord brièvement ces dernières : l'os est constitué de deux éléments distincts : l'élément chimique, calcaire, inerte, qui enferme dans sa coque rigide l'os vivant, les ostéoblastes et le réseau vasculaire. La défense contre l'infection se fait grâce à une vaso-dilatation active de la moelle; mais celle-ci est entravée par la coque rigide de l'os dur qui l'étrangle, d'où stase et nécrose ischémique d'un territoire médullaire.

La deuxième phase de la lutte, intriquée avec la première, la contrariant encore, c'est la réaction constructive qui tend à rétablir la charpente conjonctive conférant à l'os sa rigidité et son rôle locomoteur.

La greffe osseuse réalise successivement les deux phases physiologiques de la lutte de l'os contre l'infection :

1° L'ouverture chirurgicale de l'os libère les voies médullaires, permet la vaso-dilatation et l'irrigation intense des tissus;

2° La greffe fournit une bonne attelle de soutien et surtout une bonne réserve de matériel calcique; elle apporte la confirmation de la guérison en aidant à la reconstruction de la charpente osseuse.

Pour conclure, au voisinage ou dans le foyer tuberculeux fermé vierge d'infection secondaire, il faut ouvrir des voies aux vaisseaux capillaires par des forages multiples, mais, de plus, laisser en place du matériel calcique qui, judicieusement placé, constitue un soutien mécanique immobilisateur et une réserve pour les mutations calciques locales.

C'est pourquoi, à l'heure actuelle, j'ai légèrement modifié ma technique opératoire : ce que je cherche, ce n'est pas à bloquer strictement la sacro-iliaque malade mais à modifier le régime circulatoire de la région en ouvrant largement les voies médullaires, les canaux de Havers, par la section large du massif des épines iliaques postérieures et l'avivement du sacrum. Cette section est sans gravité. Ce bloc osseux est sectionné parfois

en plusieurs tranches, qui forment une vaste surface de greffe et un apport de matériel calcique facilement mobilisable.

Je complète l'opération par de petits forages multiples au voisinage du foyer.

Les résultats obtenus sont jusqu'à l'heure actuelle très satisfaisants. Ils seront publiés prochainement.

En résumé, je cherche la guérison non par le blocage articulaire, mais en modifiant les conditions circulatoires de l'os pour lui permettre de se défendre et en lui apportant, pour reconstituer la charpente, le matériel calcique utile.

Cela peut s'appliquer à toutes les articulations. Je m'y emploie activement. Ce sera l'objet d'autres communications.

DISCUSSIONS EN COURS

Les indications opératoires dans les ptoses rénales[1],

par M. **Heitz-Boyer.**

Il faut approuver chaleureusement Gouverneur d'avoir fait sa communication ; on ne saurait, en effet, trop déplorer et combattre la défaveur injuste qui continue à peser sur la thérapeutique chirurgicale du rein mobile, thérapeutique qui est loin d'occuper la place qu'elle mériterait d'avoir. Déjà, il y a quelque vingt-cinq ans, mon maître Albarran s'élevait contre cette défaveur injustifiée, et ce fut l'objet d'une de ses dernières cliniques que je viens de relire et qui constituait un plaidoyer déjà bien convaincant en faveur de la néphropexie. Mais aujourd'hui, vraiment, cette défaveur devrait cesser définitivement, puisque la pyélographie nous permet maintenant d'enregistrer, de mesurer même la gravité des lésions qu'entraîne la ptose rénale et dont le patient, comme son médecin, peuvent voir eux-mêmes les images radiographiques ; encore plus maintenant, ce redressement chirurgical des déformations provoquées par la néphroptose devrait-il s'imposer préventivement grâce à cette *pyélographie faite en verticale* qui permettra de poser un diagnostic précoce de ces altérations restant autrefois des années méconnues, et d'instituer dès lors contre elles une chirurgie précoce aussi, « prophylactique » peut-on dire, qui, naturellement, donnera de tout autres résultats que lorsque le rein se trouvera déjà plus ou moins dilaté, déformé, avec des lésions déjà partiellement définitives.

Mon ami Gouverneur a bien voulu rappeler la part que j'ai prise[2] pour

1. Communication présentée à la séance du 10 avril 1935.

2. Heitz-Boyer : Technique radiographique des déformations réno-pyélo-urétérales, et Table urologique radiographique. *Bull. Soc. franç. Urol.*, juin 1931. — *Idem.*, Pyélographies en double position. *Soc. franç. Urol.*, janvier 1933.

mettre en lumière cette pyélographie en positions variables à laquelle j'ai même fait consacrer, l'an dernier, toute une thèse par mon élève Bayonnet[1], thèse que mon maître et ami Pierre Duval avait bien voulu présider (et au sujet de laquelle il me taquina un peu sur ces termes de « tangage » et de « roulis » empruntés à la marine, termes auxquels pourtant notre maître commun Farabeuf n'avait pas hésité à recourir pour caractériser la physiologie du pied). C'est depuis 1926 que j'ai pratiqué cette pyélographie en verticale dans mon service de Saint-Louis que Gouverneur dirige maintenant, et c'est fort de cette expérience que je viens appuyer avec énergie le plaidoyer de notre collègue en faveur de cette technique, en vous montrant de quelles ressources est capable cette manœuvre, qui est aujourd'hui appliquée dans mon service de Lariboisière systématiquement, on peut dire chaque jour.

Une conclusion d'ensemble qui me semble pouvoir être tirée de ces neuf années de pratique de la manœuvre, c'est que son utilité se montre dans deux éventualités différentes :

Dans un premier cas, elle fera *découvrir* une déformation urétérale demeurée inexistante dans la pyélographie classique en position horizontale, et elle permettra de mettre en œuvre cette chirurgie précoce, « préventive », que nous désirons tous;

Dans un second cas, elle *accentuera seulement* une déformation qui était en horizontale *déjà visible* mais qui y semblait anodine, alors que la verticale en montrera la gravité réelle : elle viendra ainsi déceler sous son jour exact la lésion qui souvent revêt déjà un caractère partiellement irréparable : l'acte chirurgical s'impose alors, d'urgence en quelque sorte, pour empêcher de se parachever la destruction du rein déjà commencée.

De ces deux éventualités, voici une série de preuves, preuves d'ordre radiographique et preuves d'ordre clinique, car, à propos de ces cas, je crois indispensable d'en commenter simultanément l'observation.

I. Première éventualité : *La lésion est invisible en horizontale, elle se révèle seulement en verticale.* — Voici, parmi mes nombreuses observations, 5 ou 6 cas particulièrement typiques et où précisément l'histoire clinique se montrera riche en renseignements sur la valeur diagnostique si précieuse de cette technique.

Premier cas. — Mme Ca..., femme très active, commerçante dans un gros bourg, mais dont l'activité, progressivement, depuis dix-huit mois, se voit réduite à une quasi-inaction, du fait qu'elle ne peut rester debout plus d'une heure, au maximum deux heures, après qu'elle s'est levée ; elle présentait également par périodes des crises de cystite avec un peu de fièvre. On devine l'état moral où elle se trouvait, et elle avait par suite consulté toute une série de collègues dans sa petite ville et aux environs : tous étaient arrivés, vu qu'on ne sentait pas cliniquement de rein mobile, à la traiter de nerveuse, ce qui ne faisait que l'exaspérer.

1. Bayonnet : Etude radiographique moderne des déformations réno-pyélo-urétérales. Utilité d'une table radiochirurgicale (table d'Heitz-Boyer). *Thèse de Paris*, 1934.

Venue me consulter, je trouvai un rein droit un peu douloureux, et je décidai de pratiquer un cathétérisme urétéral, pour constater d'abord si vraiment il y avait une colibacillose (qu'on avait naturellement incriminée comme cause des accidents, puisque c'est devenu la maladie à la mode). Je pratiquai le sondage de ce rein, comme je le fais systématiquement maintenant, sur la table radio-chirurgicale que j'ai pu créer depuis cinq ans avec la collaboration au point de vue mécanique de M. Georges, et qui me permet de pratiquer le cathétérisme, en enregistrant *du même coup et systématiquement* la forme du rein et de son uretère : en effet, comme je prends la capacité du bassinet avec un liquide opaque au lieu d'eau stérilisée, l'ampoule sous-jacente à la table permet d'enregistrer *sans complication supplémentaire* la figure pyélographique du rein. Comme vous le voyez (pl, I, fig. *a*) en horizontale, il n'y a aucune déformation de l'uretère; mais le rein est légèrement dilaté, surtout au niveau de son calice supérieur, déjà en « pied de marmite » ; le rein semblait donc avoir conservé ses voies d'écoulement normales; peut-être, tout de même, l'attention est-elle attirée sur une légère encoche sur l'uretère située à 6 centimètres. Absolument convaincu de la nécessité de toujours pratiquer une seconde vue pyélographique dans la *position verticale*, qui *précisément était celle où la patiente se plaignait de ses troubles qui la forçaient à se remettre allongée*, j'obtins le résultat vraiment démonstratif que voici (pl. I, fig. *b*) et qui a fait le sujet d'une communication antérieure à la Société d'Urologie. Vous voyez dès lors *une inflexion se dessiner*, qui, du coup, éclairait toute l'histoire de la malade, qui avait raison contre ses médecins : l'explication de ses douleurs apparaissait dans la dilatation déjà existante dans son rein, qui en était ainsi au premier stade de sa destruction progressive. La thérapeutique en découlait de détruire l' « accrochage », cause de la déformation qui se produisait en station debout, en même temps que ce rein serait remonté et fixé pour rendre l'uretère définitivement rectiligne, ce rein douloureux ayant été préalablement complètement décapsulé.

L'opération ne montra aucune bride vasculaire, mais simplement une de ces brides fibreuses, dont j'envisagerai plus loin la pathogénie à la faveur de nombreux cas maintenant opérés où j'ai pu avoir en mains la lésion. La malade a été complètement transformée par mon intervention, elle a engraissé de 8 kilogrammes en quelques mois, et maintenant elle a pu reprendre son activité du fait qu'elle peut rester debout. Malheureusement, elle présente aussi des lésions annexielles, peut-être même avec un fibrome postérieur, ce qui l'empêche d'avoir un rétablissement complet de sa santé; mais, malgré mon conseil, elle hésitait encore, il y a quelques mois, à subir la nouvelle opération gynécologique, nécessaire pour la rétablir définitivement.

Voici un second cas. — Mme de P..., cas qui est bien intéressant aussi, parce que son histoire est typique de ces pauvres patients et surtout patientes, qui, avant de venir à l'urologue, ont subi des opérations multiples basées sur un diagnostic, ou inexact, ou incomplet, de la cause d'une douleur dans le flanc, le droit le plus souvent. Cette malheureuse jeune femme porte trois balafres, je dirai presque les trois balafres classiques — l'une, la première obligée, c'est l'ablation de l'appendice, — une seconde déjà plus rare, c'est une opération gynécologique, ablation ou ponction d'un ovaire plus ou moins malade, — la troisième était ici une opération pour périviscérite et adhérences intestinales. Or, cette malheureuse jeune femme, après avoir subi ces trois interventions, était aussi malade qu'avant. J'ajouterai que cette malade avait, pour suivre le rythme maintenant classique, été diagnostiquée comme atteinte de colibacillose, ce qui dans le cas était exact; un entérologue consulté alors, ayant décelé la présence d'un rein un peu descendu, me l'adressa. Or, voici les radiographies vraiment démonstratives (planche IV) : en position horizontale (fig. *a*) le bassinet est dilaté, ce qui explique la possibilité de douleurs d'origine rénale, présomption qui est immédiatement confirmée du fait, qu'en

remplissant son bassinet elle reconnaît sans discussion possible que c'est bien là la douleur dont elle souffre depuis des années : je rappelle que c'est un signe que mon maître Albarran avait mis en lumière dès ses premières utilisations du cathétérisme urétéral; en revanche, on ne voit pas la cause de cette dilatation rénale dans une lésion nette sous-jacente de l'uretère. Il va en être tout autrement dans la position verticale, et les radiographies suivantes sont, je crois, vraiment instructives de l'utilité de cette manœuvre; elles ont été prises à vingt minutes de distance, et elles montrent le travail étrange qui peut se faire dans ces reins ptosés. En effet, dans une première épreuve prise immédiatement après la pyélographie en horizontale (fig. *b*), on voit déjà nettement une exagération de la coudure qui suffirait amplement à justifier à la fois la formation de l'hydronéphrose et les douleurs de la patiente. Mais combien encore plus certaine est la réalité de ce mécanisme pathogénique, ayant rendu infirme cette jeune femme, quand on voit (fig. *c*), vingt minutes après, la partie initiale de l'uretère se contourner sur elle-même et faire un véritable « cor de chasse ». Ainsi la pyélographie en verticale venait de donner la raison du véritable martyre de cette patiente, qui naturellement était considérée comme une nerveuse, neurasthénique et s'écoutant, puisqu'elle était arrivée à ne plus pouvoir quitter son lit.

Malgré la multiplicité des actes opératoires déjà faits, je conclus à une quatrième intervention sur ce rein : elle consista à libérer l'uretère, toujours sans trouver de brides vasculaires et à refixer le rein le plus haut possible, préalablement décapsulé : cette capsule, très épaissie, formait un véritable corset constricteur autour du parenchyme. Le résultat de cette thérapeutique a été, d'après mon collègue entérologue qui suit la malade, tout à fait bon, et cette jeune femme est maintenant rétablie.

Voici deux cas également qui montrent l'intérêt de cette manœuvre, qui est venue pour ces patients donner l'explication de troubles durant depuis des années (voir pl. II et III).

Voici une autre patiente encore, chez laquelle la lésion est bilatérale, mais surtout accentuée à gauche. L'histoire est également bien instructive : il s'agit d'une jeune femme institutrice, qui a présenté il y a trois ans des crises de rétention vésicale, tout comme un prostatique, rétention dont j'ai pu, il y a quatre mois, découvrir la raison dans un gros polype du col vésical. Mais, celui-ci enlevé, et la malade débarrassée de sa rétention, elle a continué à se plaindre de douleurs très vives dans les deux flancs, les deux reins n'étant guère perceptibles. Or, comme vous le voyez, ces deux reins dilatés légèrement présentent, dans la position horizontale, des uretères sous-jacents presque complètement normaux surtout à gauche et qui, au contraire, se coudent étrangement dans la position verticale, pied en bas. Une double néphropexie a été pratiquée, et en voici projetés les résultats pyélographiques de vérification qui sont parfaitement satisfaisants.

Enfin, je terminerai cette rapide revue de quelques cas particulièrement probants par un dernier fait qui montrera *la rapidité* avec laquelle *ces petites déformations pyélo-urétérales peuvent s'installer chez une patiente*, et par conséquent tout l'intérêt qu'il y a à *poser leur diagnostic très précocement*, de façon à arrêter dès leur début ces altérations, si nocives pour l'ensemble de l'appareil rénal.

Il s'agit d'une jeune infirmière de vingt-deux ans, qui m'a été adressée en octobre dernier à Lariboisière pour deux crises toutes récentes de coliques néphrétiques suraiguës, avec le cortège symptomatique au complet de la douleur atroce amenant des vomissements, forçant la malade à se coucher, la faisant se

mettre en chien de fusil et imposant une piqûre de morphine. Je pensai d'abord à l'existence d'un petit calcul urétéral; mais la radiographie pratiquée (à deux reprises à dix jours d'intervalle) fut négative, et je renvoyai la patiente en posant le diagnostic provisoire d'une lithiase, expulsée sans que la malade s'en soit doutée. Mais également j'insistai auprès d'elle sur la nécessité, au cas d'une nouvelle crise, de revenir me voir, car je soupçonnais aussi la possibilité d'un autre diagnostic, concernant une de ces petites hydronéphroses dans un rein ne semblant pas mobile, mais où déjà des lésions urétérales pourraient peut-être être décelées grâce à la pyélographie verticale.

Trois semaines après, elle revenait après une nouvelle crise, au moins aussi violente que les deux autres : j'exigeai alors un cathétérisme urétéral avec pyélographie en double position. Cette manœuvre devait éclairer lumineusement le diagnostic, et je n'ai pas besoin, avec la figure ci-contre, d'insister longuement sur l'importance heureuse de cette technique de la double pyélographie. On voit bien déjà, sus-jacente à une plicature urétérale visible seulement en verticale, l'hydronéphrose qui commence, hydronéphrose petite sans doute et plutôt *limitée à la partie intrarénale* des voies excrétrices : j'y reviendrai plus loin. Cette jeune infirmière, avisée et confiante, se plia à subir l'opération « précoce », qui devait nous mettre sous les yeux l'importance des dégâts. En effet, le *bassinet déjà se dilatait manifestement*, bombant unilatéralement, et on voyait là, au premier stade, s'installer une de ces hydronéphroses, dont les méfaits dans l'avenir, surtout si elle s'infecte, peuvent devenir tellement funestes pour le rein qui en est porteur. Pas de brides vasculaires à proprement parler, mais pourtant des vaisseaux rétro-pyéliques, anormalement écartés du rein, bridaient en quelque sorte la dilatation commençante. Décapsulation du rein, déjà *enfermé dans une capsule épaissie de trois ou quatre fois* et qui enserrait le parenchyme dans un corset inextensible. Fixation du rein le plus haut possible par la technique que je décrirai plus loin. Suites très simples : et je viens de revoir la patiente complètement transformée, sans aucune crise depuis quatre mois, engraissée de 6 kilogrammes, et une nouvelle pyélographie en deux positions, dont voici la projection, montre un résultat parfait.

Ai-je besoin d'appuyer longuement sur l'intérêt de cette première catégorie de cas, et des résultats irremplaçables que donne alors la pyélographie faite en verticale ? J'insisterai seulement sur la considération suivante, exposée déjà dans ma communication à la Société d'Urologie, à propos de la première malade dont je vous ai fait passer les vues pyélographiques (planche I), cas où, *cliniquement, aucune ptose n'avait pu être décelée.* « Ce fait démontre, concluais-je, que, même en dehors de toute « mobilité rénale anormale, de toute ptose pathologique, alors que le rein « est demeuré en position dans sa loge fibrograisseuse, il peut, du seul « fait de son excursion physiologique à l'intérieur de cette loge, créer une « déformation de ses voies excrétrices. Dans ce cas, l'angulation urétérale, « apparaissant seulement en pyélographie verticale, et *restant jusqu'ici temporaire et intermittente*, donne l'explication insoupçonnée de la dilatation « rénale sus-jacente déjà notable, dilatation qui résulte ainsi du fait que « *cette position verticale « perturbatrice » correspond à la position occupée « pendant la majeure partie des vingt-quatre heures.* Dès lors, il y aura « un gros intérêt à déceler le plus tôt possible ce mécanisme, pour en « arrêter le processus à son début encore, et limiter ainsi les dégâts déjà « produits; et *seule* pourra le permettre (ce cas le démontre) la pyélogra-

PLANCHE I. — Cas Can...

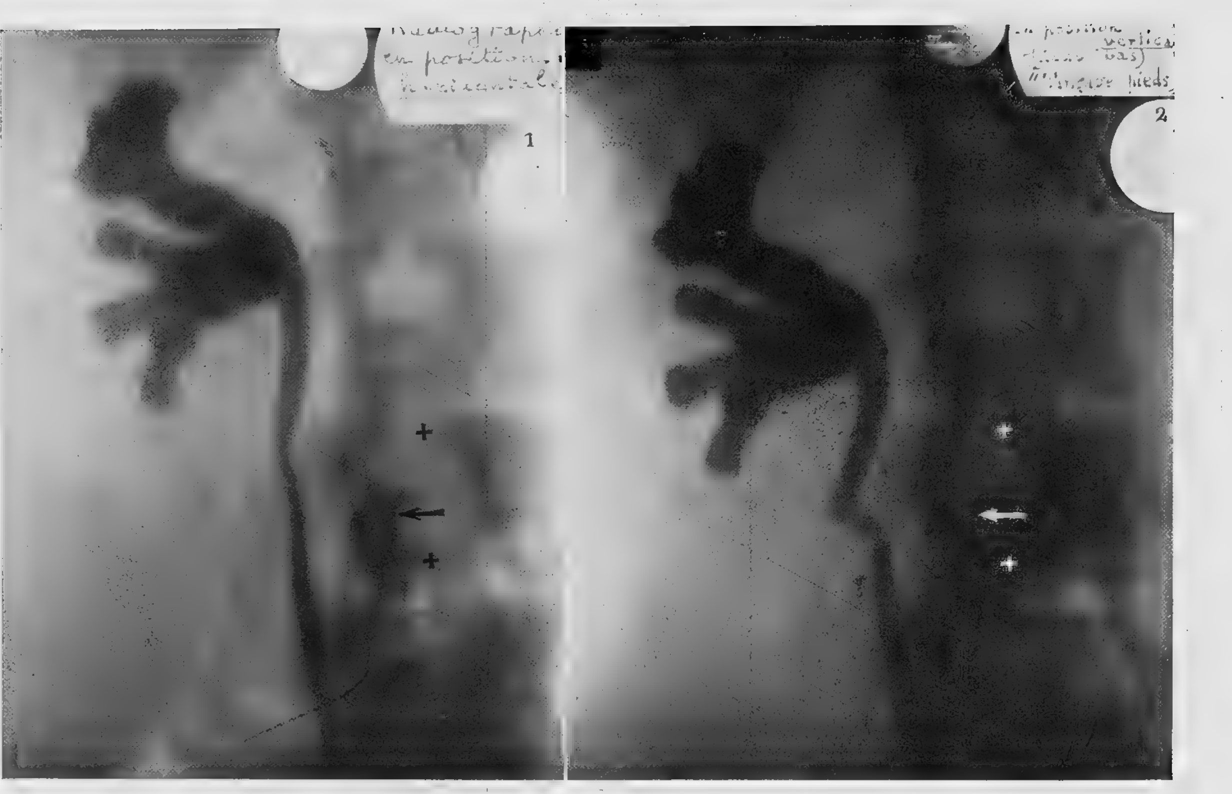


FIG *a*. — Pyélographie en horizontale.

FIG. *b*. — Pyélographie en verticale (tangage-pieds).

En pyélographie « horizontale », l'uretère parait absolument normal, alors que le rein est déjà dilaté. En pyélographie verticale « tangage-pieds » apparait la déformation urétérale, qui explique la dilatation pyélite sus-jacente. La flèche indique le point où est « accroché » l'uretère, et la croix supérieure noire sur la figure *a* marque l'endroit de l'uretère où se produira sa « flexion » en position verticale (fig. *b*).

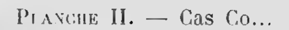

PLANCHE II. — Cas Co...



PLANCHE III. — Cas Bo...

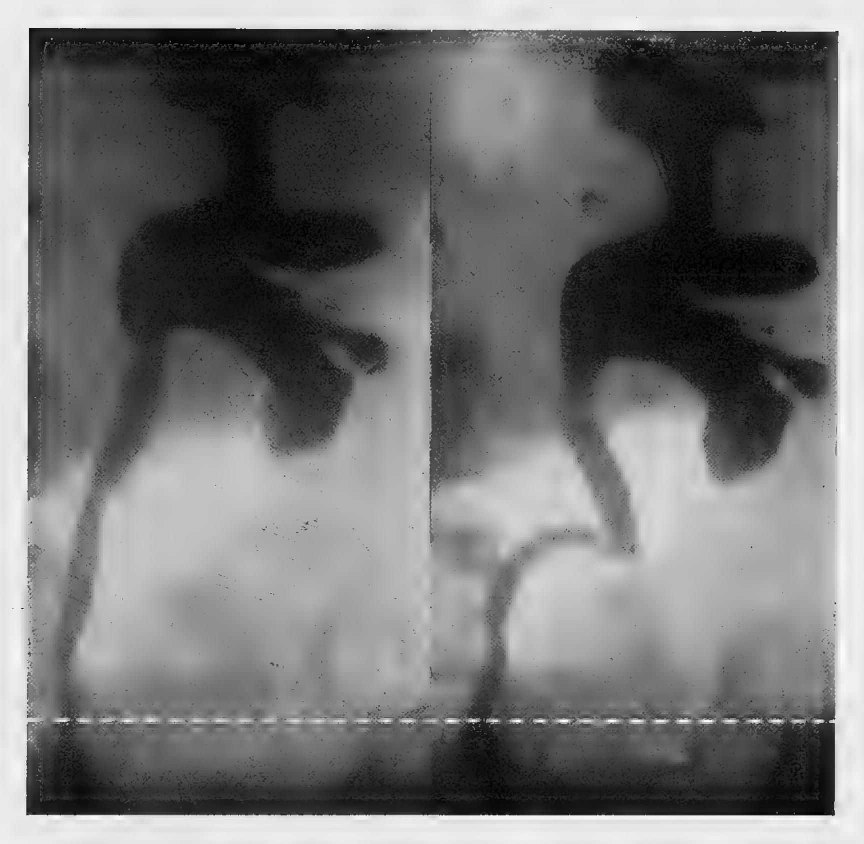


FIG. *a*. — En horizontale. FIG. *b*. — En verticale (tangage-pieds).

Dans ce cas la déformation urétérale ne se voyait pas en « horizontale »; mais on pouvait en pressentir déjà l'existence par une petite encoche sur l'uretère. C'est à ce niveau, en effet, qu'en position verticale (tête haute, pied bas, c'est-à-dire « tangage-pieds ») se produit une coudure accentuée, à angle aigu, expliquant la forte dilatation pyélique sus-jacente, et les troubles si douloureux éprouvés par le patient.

PLANCHE IV. — Cas de Pit...



FIG. *a*. — En horizontale.

FIG. *b*. — En verticale (tangage-pieds) de suite après la manœuvre.

FIG. *c*. — En verticale (tangage-pieds) vingt minutes après.

En position horizontale, la déformation s'esquisse. Elle va s'accentuer déjà dans une première pyélographie faite en verticale : et quelques minutes après dans cette même position en verticale, cette inflexion deviendra une véritable boucle en « cor de chasse », qui justifie vraiment que cette patiente se trouvait depuis quatre ans une quasi infirme, ne pouvant rester debout plus de quelques heures.

PLANCHE V. — Cas La...



FIG. *a*. — En horizontale. FIG. *b*. — En verticale (tangage-pieds).

La déformation pyélo-urétérale, qui existe déjà en « horizontale » où le rein est déjà descendu en même temps que basculé, s'accentue beaucoup en « tangage-pieds », formant un véritable siphon. (La ligne pointillé inférieure indique le niveau de la crête iliaque.)

PLANCHE VI. — Cas Vin...

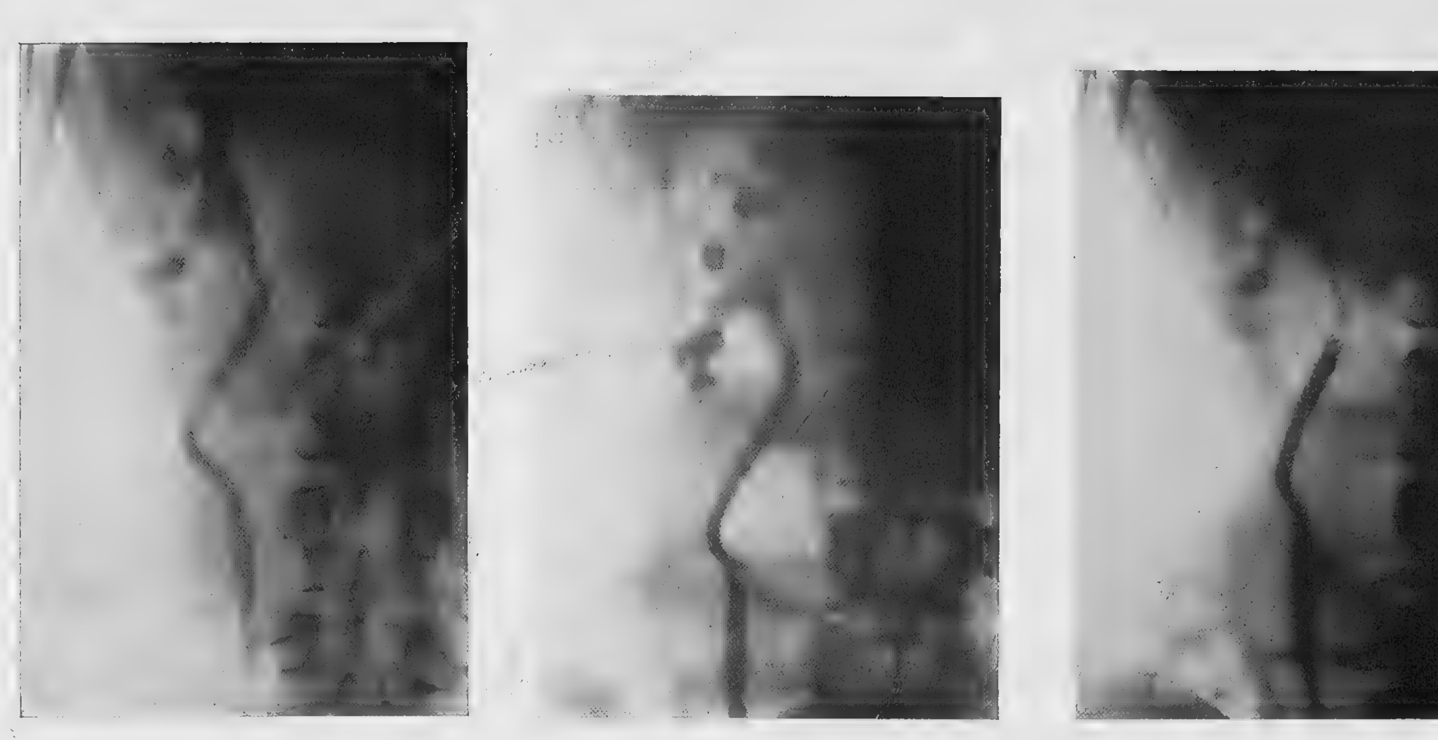


FIG. *a*. — En horizontale. FIG. *b*. — En verticale (tangage-pieds). FIG. *c*. — En verticale (tangage-tête).

Ces trois pyélographies successives montrent que ce rein un peu dilaté et très douloureux n'est pas mobile anormalement, et que ce n'est pas dans une coudure pyélo-urétérale inexistante qu'on pouvait trouver l'explication de cette dilatation douloureuse. Cette constatation incita à en chercher ailleurs la raison, qui résidait dans un *englobement de la partie initiale de l'uretère par une périurétéropyélite scléro-graisseuse*; ce diagnostic, posé par la radiographie, a été confirmé pleinement par l'acte opératoire, qui, grâce à une libération de l'uretère initial, a guéri la malade de ses douleurs, durant depuis quatre ans, et qui, prises pour un mal de Pott, l'avaient fait soigner trois ans à Berck dans un plâtre.

PLANCHE VII. — Cas Pag...



FIG. *a*. — En horizontale. FIG. *b*. — En verticale (tangage-pieds). FIG. *c*. — En verticale (tangage-tête).

Très démonstratif de l'intérêt de la mise en troisième position « tangage-tête », en effet, en « horizontale », on aurait pu croire que ce rein ptosé était décapité de sa moitié supérieure, le calice supérieur étant exclu (peut être même le moyen), et on aurait pu penser à un processus de tuberculose rénale. La troisième position du « tangage-tête » a montré que le calice supérieur existait toujours, ectasié lui aussi : il s'agissait donc d'une simple dilatation rénale par ptose. Cette patiente avait été victime de deux erreurs de diagnostic antérieures, où, ne pensant pas au rein, on l'avait opérée pour l'appendicite, puis la vésicule biliaire, sans aucun soulagement de ses douleurs qui étaient dues en réalité à son rein dilaté par ptose.

PLANCHE VIII.

FIG. *b*.

FIG. *b*. — « Selle » point d'appui fessier, bi-ischiatique, absolument nécessaire pour la pyélographie verticale.

FIG. *a*. — La table radio-chirurgicale nue, mise en « tangage-pieds », c'est-à-dire dans la position du patient « tête haute, pieds bas ». On voit la cuve radiographique Securix (modèle Gaiffe et Pillon) qui suit tous les mouvements de la table, *en restant toujours automatiquement centrée* vis-à-vis du rein.



FIG. *a*.

« phie pratiquée au moins en double position, puisque la position horizontale classique ne révèle pas l'anomalie de *cet uretère, pathologique* « *seulement par intermittence*, la patiente étant debout... »

De cette première série d'observations, je conclurai que, grâce à la pyélographie en verticale, le même progrès diagnostique et thérapeutique est aujourd'hui réalisé pour le rein mobile, que celui obtenu, à la faveur de l'urétrographie et de l'urétrocystoscopie, pour ces autres lésions des voies urinaires *restées jusqu'à ces toutes dernières années si souvent indiagnostiquées*, telles que la maladie diverticulaire de la prostate chez l'homme, les néoformations du col vésical chez la femme. Or, *toutes ces lésions, non reconnues, faisaient dire aux médecins que ceux qui en étaient porteurs étaient des « nerveux », des « malades imaginaires », des « neurasthéniques »*, — alors que c'étaient les patients qui avaient raison : leurs plaintes traduisaient des troubles existant réellement, elles correspondaient à des altérations anatomiques qu'il fallait seulement arriver à mettre en évidence; sans doute, souvent, beaucoup de ces patients « hypertrophient » en quelque sorte leur souffrance par suite de ce que mon maître Reclus appelait pittoresquement leur « caisse de résonance »; mais il n'empêche que si chez eux il y a écho « amplificateur », le son initial n'en existe pas moins, et de le dépister est le but auquel nous devons nous astreindre de plus en plus dans tous ces cas à diagnostic jusqu'ici mystérieux.

C'est le progrès que réalise la pyélographie en position verticale, et on en voit bien maintenant tout l'intérêt. Aujourd'hui il sera essentiel en présence d'une de ces dilatations pyéliques minimes et si douloureuses, de ces déformations « naissantes », de ces petites hydronéphroses parfois purement intrarénales, et devant lesquelles on restait jusqu'ici désarmé, il est essentiel aujourd'hui d'arriver à en poser le diagnostic causal. Il le faut d'autant plus que ces *petites* dilatations du rein (les urologues le savent bien) sont de beaucoup *les plus douloureuses* : cela se comprend d'ailleurs, du fait qu'à ce moment le rein résiste encore, il lutte contre la distension commençante. Dans de tels cas, le médecin comme le chirurgien, au lieu de rester trop souvent sans diagnostic étiologique et par suite sans thérapeutique précise, pourront maintenant, grâce à la pyélographie en verticale, leur appliquer une thérapeutique logique : cette manœuvre leur aura en effet révélé que *cette dilatation soi-disant sans cause en a une*, et qu'elle siège dans une coudure de l'uretère, restant parfois intermittente encore, elle-même consécutive à une ptose rénale. Ce diagnostic double de la cause des douleurs implique une thérapeutique double aussi, même dans les cas pris tout au début, c'est-à-dire qu'il faudra à la fois, après avoir libéré l'uretère, remettre en rectiligne le conduit urétéral coudé, et maintenir cette rectitude en refixant le rein le plus haut possible, après l'avoir préalablement décapsulé.

II. Seconde éventualité : *la déformation pyélo-urétérale existe déjà en pyélographie horizontale; mais elle est montrée sous son vrai jour en pyélographie verticale*. — Le second service que cette pyélographie en verticale

rendra concerne les cas où une déformation existe déjà en horizontale, mais semble être encore anodine et négligeable, ou en tous cas non susceptible d'entraîner sans contestation une intervention chirurgicale. Or, en réalité, dans beaucoup de ces cas, une fois que le patient est debout, la petite déformation urétérale s'amplifie et *étrangle alors véritablement le conduit du rein*, conduisant celui-ci à sa destruction progressive et inéluctable. La pyélographie verticale viendra dans de tels cas jeter l'alarme pour le chirurgien comme pour le médecin ; elle leur dictera d'adopter une *conduite active* en leur faisant exiger l'intervention ; car il faut, à tout prix, supprimer cette coudure urétérale qui, dans la position debout, a pu manifester toute sa gravité réelle : en effet, on ne saurait trop le répéter, elle aura pour aboutissant fatal, à plus ou moins longue échéance, de démolir ce rein partiellement, puis totalemenl, soit de façon purement mécanique, soit, ce qui est plus grave, par une infection surajoutée qui y trouve un champ tout préparé, avec comme aboutissant final si fréquent, la production d'une lithiase dans ces reins stagnants et suppurant plus ou moins (j'y reviendrai).

De cette seconde éventualité, voici quelques exemples typiques que je vous projette, et dont je reproduis ici seulement un cas (pl. V), cas très typique, et que mes autres observations ne feraient que répéter fidèlement.

L'intérêt de la pyélographie en position multiple reste donc grand dans cette seconde catégorie de cas ; tout particulièrement, le fait d'avoir ainsi sous les yeux la *déformation anatomique dans sa gravité réelle* préviendra le chirurgien de l'éventualité en pareil cas d'une constatation anatomique post-opératoire, qui sera fâcheuse pour le résultat définitif de son acte opératoire.

En effet, l'expérience m'a montré (et il y a déjà longtemps) un fait grave *pour l'avenir* de toutes ces déformations urétérales, *lorsqu'elles atteignent déjà ce degré de gravité* : dans ces reins ptosés avec déformation déjà accentuée, une opération parfaitement conduite pourra bien remettre l'uretère droit, refixer le rein en position haute, le débarrasser de sa périnéphrite qui l'étouffe ; mais (comme souvent la pyélographie de vérification me l'a montré) il restera, de cette déformation, *ignorée et non traitée pendant un temps prolongé*, des *lésions indélébiles de Sténose* à l'endroit plié ; en effet, aux endroits de la ou des coudures, on constate régulièrement des rétrécissements définitifs. Ces rétrécissements, que vous voyez sur quelques-unes de mes pyélographies de vérification, sont plus ou moins accentués, pouvant arriver dans certains cas à être presque filiformes. De toutes façons, on voit quel intérêt a cette constatation : le chirurgien, arrivé déjà trop tard, n'aura pas pu pratiquer une opération « complètement curatrice » ; et quand on sait la fréquence aujourd'hui bien connue des auto-infections urinaires d'origine intestinale, on peut présumer le rôle nocif que la stagnation intrarénale ainsi créée, même atténuée, pourra entraîner : elle transformera, comme je l'ai montré dès 1921, un syndrome entéro-rénal « Simple » en un syndrome entéro-rénal « Compliqué », c'est-à-dire où la bonne hydraulique, le libre écoulement des urines dans les voies excrétrices supérieures ne se trouvent plus assurés : or, la stagnation et la

supuration combinées entraînent facilement à leur suite une *Lithiase secondaire* : au Congrès de Vittel de 1932, j'ai essayé de mettre en lumière ce « rôle lithogène » indiscutable (et d'une fréquence insoupçonnée) du syndrome entéro-rénal, et ce rôle sera d'autant plus actif qu'existera cette variété compliquée du syndrome, avec existence d'un obstacle urétéral : depuis longtemps la constatation n'avait-elle pas été faite par Albarran de l'existence fréquente au-dessous des calculs pyéliques et urétéraux d'un rétrécissement du conduit urétéral, dont on ne saurait dès lors méconnaître le rôle pathogénique important.

Je voudrais dire encore quelques mots des autres services que peut rendre cette pyélographie en verticale, pour poser un diagnostic différentiel dans deux éventualités, dont l'importance, certes non négligeable, restera cependant relativement restreinte par rapport à ce qui a été envisagé plus haut.

La première d'entre elles, dont voici un exemple typique (planche VI, *a*, *b*, *c*), concerne encore un de ces cas si troublants, où on aura constaté, comme l'origine possible des troubles cliniques, l'existence d'une de ces petites hydronéphroses, à siège souvent surtout intrarénal et s'accompagnant fréquemment de douleurs très violentes. Or, dans certains cas, l'explication de cette dilatation pyélique ne peut être trouvée ni dans une coudure urétérale siégeant au point habituel dans la portion lombaire, coudure inexistante en pyélographie horizontale comme en pyélographie verticale, ni dans une déformation plus bas située, pelvienne ou vésicale ; on est alors conduit à accepter l'hypothèse d'une lésion congénitale, hypothèse certes toujours possible, mais par trop facile, et de conclusion thérapeutique décourageante.

En pareil cas, la pyélographie verticale *double*, c'est-à-dire pratiquée en complétant la verticale pieds-bas par une seconde verticale pieds-hauts tête-basse, autrement dit en « tangage-tête », sera susceptible d'éclairer le diagnostic, en montrant *dans les trois positions successives* (horizontale, tangage-pieds, tangage-tête) une *fixité anormale*, *quasi complète du rein* ; ce fait conduit à soupçonner l'existence d'une périnéphrite et péri-urétérite intense, cette dernière plus ou moins sténosante des voies excrétrices (la simple rigidité de l'uretère suffisant d'ailleurs à entraîner une gêne dans l'écoulement de l'urine), lésions qu'une étude minutieuse des clichés, à laquelle on aura été amené par la constatation ci-dessus, arrivera à mettre en évidence. C'est par une telle manœuvre que, dans le cas projeté devant vous et reproduit ci-contre (planche VI), je fus conduit à diagnostiquer *un englobement de la partie tout initiale de l'uretère par une gangue de péri-pyélo-urétérite sclérolipomateuse*, venant donner l'explication d'une dilatation rénale très douloureuse.

Cette femme, alitée depuis quatre ans avec le diagnostic de mal de Pott, avait été immobilisée pendant toute cette période dans un corset plâtré à Berck ; les douleurs persistant, et des troubles urinaires déjà anciens s'accentuant de plus en plus, elle consulta mon assistant et ami Marsan, qui découvrit par un cathétérisme urétéral l'existence d'une petite dilatation rénale droite ; mais, à sa grande surprise, une pyélographie en position classique ne put lui révéler

aucune coudure urétérale; et cette absence d'explication le laissait fort perplexe comme thérapeutique. Consulté sur un tel cas, je pratiquai une triple pyélographie, et, comme vous le voyez sur ces trois figures (planche VI), cet uretère juxta-rénal restait dans les trois positions successives *rectiligne*, avec une fixité de forme quasi absolue, mais *avec un calibre réduit* : il y avait donc là une disposition anormale de la partie initiale de l'uretère. Or, un interrogatoire minutieux m'amena à envisager que la gangue fibro-scléreuse périurétérale devait être la conséquence d'une série de poussées colibacillaires antérieures qui avaient causé à la fois les troubles vertébraux et les troubles urinaires. Cette patiente, intestinale indiscutable, présentait au maximum les méfaits d'un processus toxi-infectieux Exentéral (syndromes à la fois entérorénal avec cystite rebelle, entéro-hépatique, entéro-ostéo-articulaire). L'opération pratiquée a confirmé ce diagnostic : la libération de l'uretère juxta-rénal fut extrêmement difficultueuse, mais elle a amené une transformation complète de cette patiente, quasi infirme depuis des années.

La dernière éventualité, où cette pyélographie en position verticale double se montrera utile, concerne les cas où une *pyélographie en horizontale n'aura rempli qu'une partie du rein*, ce qui pourrait conduire au diagnostic de « destruction partielle du parenchyme » ; or, ce diagnostic est grave de conséquence au point de vue chirurgical, car il implique le plus souvent la présomption d'un processus tuberculeux plus ou moins exclu, ce diagnostic étant susceptible de conduire à une néphrectomie non justifiée. Or, il suffira de pratiquer en pareil cas une pyélographie en trois positions, pour voir qu'en réalité les trois calices existent toujours : ainsi, le diagnostic sera redressé. En voici une preuve radiographique et clinique.

Le cas que je vous présente, pour illustrer cette éventualité (Mme Pag..., planche VII), est en effet bien instructif également au point de vue clinique; car cette patiente, qui avait été soignée par des collègues tout à fait distingués, avait été opérée déjà à deux reprises contre des douleurs du flanc droit, qu'on avait attribuées à une origine appendiculaire, puis vésiculaire. Devant l'insuccès des deux opérations antérieures et la persistance des douleurs vraiment intolérables, on avait proposé à la patiente une troisième opération pour tâcher de lever les adhérences du « carrefour » ; et c'est alors qu'un collègue, au courant des erreurs assez fréquentes de diagnostic d'un rein mobile insoupçonné, et sentant son rein droit un peu volumineux, débordant les fosses côtes, me l'adressa. La pyélographie en trois positions devait immédiatement éclairer ce cas vraiment complexe; ce n'est pas moi qui ai opéré la patiente qui était Anglaise. On a pratiqué dans son pays la néphropexie, et les nouvelles indirectes que j'ai pu avoir montrent que cette opération a débarrassé enfin la patiente de tous ses troubles, datant de huit années.

Enfin, quelques minutes encore, vous me permettrez de retenir votre attention sur un détail *anatomique*, mais aussi d'ordre pathogénique et pratique concernant la *cause* de ces plicatures urétérales, décelées maintenant comme si fréquentes. Il m'a été révélé par les opérations très nombreuses que j'ai pu pratiquer sur ces reins atteints de déformation pyélo-urétérale, surtout depuis que j'ai le service que m'a légué mon maître et ami Marion à Lariboisière, service où je bénéficie de la magnifique activité qu'il y a créée.

Déjà, au Congrès international d'Urologie de Madrid, j'avais attiré l'attention de mes collègues urologues sur ce fait (que je crois très impor-

tant). En effet, plus je vais, plus je suis troublé en opérant ces malades, par *le peu de lésions que je constate sur l'uretère*, pour expliquer ces déformations urétérales, particulièrement lorsqu'elles ont été révélées seulement dans la position de pyélographie verticale. Quand on libère ces uretères qui semblent être ainsi accrochés si fortement au point de vue radiographique en un point de leur trajet, on est véritablement désorienté de constater la présence exceptionnelle d'une cause nette, et encore plus d'une bride vasculaire contenant un vaisseau anormal : j'en ai trouvé seulement dans 5 p. 100 des cas. Ce qu'on rencontre, c'est tantôt une bride fibreuse avasculaire qui vient enserrer et accrocher au point indiqué par la pyélographie le conduit urétéral, bride qui très souvent cède avec une facilité dérisoire au doigt libérateur; ou encore, il existe, partant du pôle inférieur pour aller s'accrocher au point fixe de cet uretère présentant une coudure, une sorte de corde fibreuse sous-tendant et maintenant fixe la courbure-coudure; cette corde est d'ailleurs, je crois, créée artificiellement par le chirurgien lors de la libération de l'uretère : elle n'est, à mon avis, qu'une partie d'un vaste rideau d'adhérences juxta-rénales, de *péripyélo-urétérite*, dont j'imputerais encore l'origine à des poussées successives de pyélonéphrite et de péri-urétérite; et un recul de quinze ans, l'étude minutieuse du passé de ces malades me permettent d'en placer la cause la plus fréquente dans un processus entérorénal à répétition, retrouvé régulièrement dans les antécédents de ces patients.

Je ne dirai qu'un mot de la Technique de cette pyélographie en verticale : elle implique pour être faite commodément, sans souffrance et de façon systématique, une table spéciale : voici le modèle (pl. VIII) que j'utilise, modèle qui peut paraître compliqué ; mais il ne faut pas oublier qu'il ne constitue pas seulement une table d'exploration, mais sert aussi pour toute la chirurgie sanglante, *permettant sous le contrôle des rayons X toutes les interventions chirurgicales*. J'insiste sur la nécessité d'un point d'arrêt solide sous les fesses, que j'ai réalisé par la *selle bi-ischiatique* que voici représentée (pl. VIII, fig. *a*), et qui est échancrée pour permettre le cathétérisme urétéral (pl. VIII, fig. 6).

Je terminerai ma communication en disant un mot très bref sur la Technique de la Néphropexie, ou plus exactement de l'opération complexe à pratiquer en pareil cas. Mon ami Gouverneur s'est rallié à la technique de Papin, passant un fil dans le parenchyme rénal. Sans vouloir du tout incriminer la présence de ce fil comme pouvant produire des dégâts démesurés dans le rein, je continue à être de l'avis de mon maître Albarran en préconisant plutôt une technique « capsulaire » ; et celle-ci, pour laquelle on a multiplié les variantes, me semble réalisée de façon très efficace par le procédé que je vais faire défiler sous vos yeux dans un film cinématographique. Je m'empresse de prévenir que je n'ai nullement la prétention de dire que c'est la meilleure technique ; j'affirme simplement que des résultats très nombreux et suffisamment éloignés m'ont montré qu'elle assure une fixité du rein parfaite.

Effondrements post-traumatiques de la colonne vertébrale. Fractures frustes (type Verneuil),

par M. E. **Sorrel**.

Dans une de nos dernières séances, à propos d'une communication de M. Alajouanine sur les effondrements post-traumatiques de la colonne vertébrale, j'ai fait allusion à l'observation d'un malade dont j'ai relaté l'histoire devant notre Société le 22 juin 1927. Je l'ai revu de temps à autre. Je vous l'ai présenté à la séance du 10 avril dernier et vous avez pu vous rendre compte qu'il est en excellent état. Mais je voudrais vous dire quelques mots à son sujet, car sa longue histoire suivie pendant près de dix ans (l'accident avait eu lieu en décembre 1925) et la comparaison des différentes radiographies offrent, me semble-t-il, quelque intérêt.

Je rappelle en deux mots l'observation dont j'ai donné les détails en 1927.

Un tailleur de pierre de vingt-huit ans, parfaitement vigoureux et bien portant, avait subi un traumatisme violent, en décembre 1925 : il était tombé d'une hauteur de 4 à 5 mètres.

Quelques mois plus tard, on constatait l'existence d'une lésion de la 12e vertèbre dorsale qui était aplatie sur une radiographie de face, et cunéiforme à pointe antérieure sur une radiographie de profil.

Après quelques hésitations, dont témoignait une expertise médico-légale, car il s'agissait d'un accident du travail, on avait penché pour le diagnostic de mal de Pott, et le malade m'avait été adressé à Berck. Je pensais qu'il devait s'agir plutôt d'une fracture méconnue de la 12e vertèbre dorsale, sans pouvoir toutefois rejeter de façon absolue l'hypothèse d'un mal de Pott dont l'évolution latente aurait été brusquement aggravée par le traumatisme.

Je fis le 22 février 1927 une ostéosynthèse par greffon tibial rigide, unissant les apophyses épineuses de D10, D11, D12 et L1, et immobilisant par conséquent la vertèbre malade.

Mon blessé, quand j'ai relaté son observation en juin 1927, ne s'était pas encore levé. Le diagnostic, que j'avais longuement discuté devant vous, pouvait encore rester hésitant, et l'on ne pouvait savoir quel serait le résultat de l'opération.

Je puis maintenant affirmer qu'il s'agissait bien d'une fracture fruste de la colonne vertébrale, et donner la suite de l'observation.

En août 1927, mon malade a commencé à se lever avec un corset plâtré d'abord, avec un corset en celluloïd ensuite, qu'il a portés pendant un an environ; c'est une mesure de prudence que je recommande toujours à mes opérés d'ostéosynthèse vertébrale, car il nous est impossible de pouvoir dire exactement à quel moment le greffon est suffisamment solide pour résister à un choc violent ou à un mouvement brutal.

Peu à peu, le blessé reprit sa vie normale. Il n'a plus souffert depuis son opération alors qu'auparavant les douleurs étaient extrêmement vives, et, depuis bien des années maintenant, il travaille régulièrement et gagne sa vie : il a abandonné le très dur métier de carrier qu'il exerçait au moment de son accident, et est devenu employé d'assurances, mais il peut sans fatigue mener une vie active.

Comme vous avez pu le voir, sa démarche est parfaite, le rachis est souple, sauf dans la région bloquée par le greffon, mais les suppléances sont telles à la colonne vertébrale, que cette raideur localisée sur un assez court segment, ne peut être remarquée que par un observateur très averti.

Il reste cependant de petites séquelles de l'affection : les réflexes rotuliens sont abolis; ce qui s'explique sans doute par le siège de la fracture ; les réflexes achilléens sont faibles surtout à droite.

De plus, le blessé se plaint de quelques troubles subjectifs, difficiles à analyser : parfois il apprécierait mal la hauteur d'une marche, et le pied hésiterait contre elle; parfois aussi il souffrirait au moment des rapports sexuels. Je n'ai pu trouver la raison de ces troubles, d'ailleurs fort légers, et M. André-Thomas, qui a bien voulu l'examiner, se demande s'il ne s'agirait pas de quelques troubles purement psychiques.

Voici maintenant des radiographies de face et de profil prises en février 1926, et des radiographies comparables, faites le 7 avril 1935.

Je connais quelques radiographies intermédiaires; elles ne nous montrent rien que nous ne puissions voir sur celles-ci.

Sur la radiographie de face de 1926, la 12e vertèbre dorsale est aplatie; son bord supérieur est un peu irrégulier, et on a de plus l'impression que le corps vertébral a légèrement reculé en masse et un peu tourné sur lui-même, puisqu'il cache l'articulation de la tête costale droite.

Sur la radiographie de profil de la même époque, on voit que la vertèbre est devenue cunéiforme. Les disques supérieur et inférieur sont bien conservés. Le corps vertébral donne bien l'impression d'avoir un peu reculé.

On ne voit pas de trait de fracture. On ne se rend pas très bien compte que le fragment supérieur et le fragment inférieur se sont télescopés, mais, à certaines irrégularités des bords vertébraux, on le soupçonne; il faudrait une radiographie stéréoscopique pour bien voir ces détails.

Les vertèbres voisines se sont un peu inclinées en avant puisque la 12e est cunéiforme à sommet antérieur, mais elles paraissent rigoureusement normales; *elles ne présentent aucune trace d'ostéite raréfiante ou si l'on préfère d'ostéporose*, et c'est un point sur lequel je voudrais attirer l'attention.

Voici maintenant des radiographies prises neuf ans plus tard.

La déformation vertébrale est restée la même, tant sur la radiographie de face que sur celle de profil. Le résultat obtenu par la greffe et par l'immobilisation de six mois qui a suivi l'opération, a donc été très satisfaisant.

Les vertèbres voisines continuent, comme sur les radiographies précédentes, à être rigoureusement normales : aucune trace d'ostéite raréfiante (ou d'ostéoporose) ne peut se lire sur elles. Et sur les radiographies intermédiaires, sur lesquelles naturellement j'ai cherché ces signes, je n'en ai pas trouvé non plus.

A côté de ces radiographies, je voudrais vous montrer celles de deux autres malades, ou plutôt de deux autres blessés, qui présentaient un syndrome clinique du même ordre.

Le premier n'offre qu'un intérêt relatif, car je n'ai pas pu le suivre. La radiographie montre un effondrement cunéiforme du corps de la 2e lombaire. Un petit fragment a été refoulé en avant, et signe le diagnostic de façon précise.

Le deuxième a été suivi de plus près. C'est un homme d'une quarantaine d'années. A la suite d'un traumatisme peu important d'ailleurs, il présenta des douleurs de la région lombaire qui l'inquiétaient, mais ne l'empêchaient nullement de mener une vie active. Deux radiographies montrèrent des lésions assez légères de la 12e vertèbre dorsale. Sur la radiographie de face, le bord gauche est un peu moins haut que le droit. Sur la radiographie de profil, la vertèbre forme un coin à sommet antérieur, et une petite encoche du bord antérieur montre à quel endroit s'est fait la pénétration du fragment supérieur

dans l'inférieur. Entre la 10e et la 11e dorsale, en avant du disque, existe un petit fragment osseux arraché sans doute par le ligament vertébral antérieur. Comme cette fracture était de date récente et ne devait pas être encore consolidée, j'ai essayé sous anesthésie locale de désengrener les fragments en plaçant la colonne vertébrale en lordose accentuée et en l'immobilisant ensuite par un appareil plâtré suivant la méthode que les Allemands attribuent à Bohler, et les Anglo-Américains à Watson Jones.

Voici le résultat trois mois plus tard : de face, la vertèbre a repris sa forme normale ; de profil, elle reste encore un peu cunéiforme, mais très peu. L'encoche antérieure a disparu. Le corps vertébral paraît bien consolidé et semble avoir retrouvé sa structure normale. Entre la 10e et la 11e dorsale, on voit toujours le petit fragment osseux en avant du disque. Pas plus sur ces radiographies que sur celles faites trois mois plus tôt, *le corps fracturé ne présente de trace d'ostéite raréfiante ou d'ostéoporose* ; les *autres corps vertébraux n'en présentent pas davantage*, même les 10e et 11e aux dépens desquels s'est fait le petit arrachement osseux.

Depuis quatre mois maintenant, le blessé a repris toute son activité. Il ne souffre plus. Il paraît bien guéri.

Comment appeler l'affection qu'ont présentée ces trois malades?

Evidemment, c'est bien celle que Kümmel avait eue en vue, mais est-il bien utile de désigner ces faits sous le nom de syndrome de Kümmel, ou d'effondrement post-traumatique de la colonne vertébrale? Ces dénominations seraient parfaitement légitimes si, comme Kümmel l'a toujours soutenu, l'effondrement n'était dû qu'à une *ostéite raréfiante*, mais ce n'est pas ce qui existe.

Verneuil l'avait parfaitement dit : à la base de ces déformations, il y a une *fracture*. Dans les 3 cas que je vous ai relatés, il n'y a pas autre chose, et, à ma connaissance, toutes les fois que des radiographies précises ont pu être faites, ou qu'une autopsie a pu être pratiquée comme dans le cas classique de Balthazard, on a toujours trouvé une fracture.

Peut-on même dire, pour justifier une appellation particulière, que ces fractures de la colonne vertébrale évoluent d'une façon toute spéciale, qu'au niveau du *corps vertébral fracturé* se font des phénomènes d'ostéite raréfiante ou d'ostéoporose différents de ceux qui se produisent au niveau de toutes fractures? Peut-on dire aussi comme M. Leriche nous l'a dit à la suite de la communication de M. Alajouanine que, dans ces traumatismes de la colonne vertébrale, on voyait sur les corps vertébraux, en apparence sains, sus- et sous-jacents au corps fracturé, apparaître ensuite des foyers d'ostéoporose?

Les cas que je vous montre aujourd'hui ne sont pas en faveur de cette hypothèse. D'ailleurs ne serait-il pas étrange que cette ostéite raréfiante ou cette ostéoporose des autres corps vertébraux ne s'accompagnât pas par la suite d'effondrement tout au moins limité de ces corps? Or, cela ne se produit pas; seul, le corps vertébral atteint se tasse, les autres ne changent pas de forme.

Il me semble donc que dans ces cas, la pathogénie des accidents peut se comprendre d'une façon fort simple : un corps vertébral s'effondre et se tasse, non parce qu'il est atteint d'une hypothétique ostéite raréfiante, mais

parce qu'il est fracturé, parce que son cal n'est pas solide quand le blessé commence à marcher, et qu'il s'infléchit comme le fait tout cal de fracture incomplètement consolidée, lorsqu'il est soumis à une pression trop forte. Il le fait lentement, et c'est ce qui fait croire à l'intervalle libre. Il se déforme en un coin à sommet antérieur, à base postérieure, et en entraînant une cyphose ou une cypho-scoliose, car il n'en saurait être autrement à la colonne vertébrale.

Il s'agit en somme d'une fracture, et il se passe là ce qui se passe au niveau de toutes les autres fractures.

Pourquoi alors conserver ces appellations de maladie de Kümmel, de Kümmel-Verneuil, d'effondrement post-traumatique de la colonne vertébrale, qui ne font que rappeler une erreur d'interprétation et risquent de prêter à confusion comme nous nous en sommes aperçus dans notre dernière séance? Nous n'appelons pas effondrement post-traumatique du calcanéum, une fracture du calcanéum, qui présente pourtant avec celle-ci bien des points de ressemblance!

Si on veut marquer la différence qui existe entre ces fractures de la colonne vertébrale sans déplacement important et sans troubles nerveux, et les grandes fractures avec paraplégie, et si l'on veut rappeler en même temps que Verneuil avec son clair bon sens avait vu juste, disons tout simplement : *fracture fruste de la colonne vertébrale* (*type Verneuil*).

Et de ce seul fait, je crois que ce petit chapitre de pathologie gagnerait singulièrement en clarté.

En même temps d'ailleurs, le *traitement* apparaîtrait aussi plus clairement. Puisque fracture il y a, il faut au début la traiter comme telle : en désengrenant les fragments par l'hyperextension de la colonne vertébrale et en maintenant la réduction par un corset plâtré, tout en faisant faire de l'entraînement musculaire au malade, sans le maintenir au lit. C'est ce que j'ai fait chez mon dernier malade ; on pourra ainsi obtenir des cals solides et qui ne s'affaisseront pas. Si la consolidation ne se produit pas, s'il se fait en somme une pseudarthrose, on aura recours à une ostéosynthèse par greffon.

Jusqu'ici on n'a jamais fait que des ostéosynthèses à distance au niveau des apophyses épineuses, et il semble que ce procédé est parfaitement efficace. Mon premier malade le prouve, et c'est une des raisons pour laquelle je vous ai relaté son histoire, car les cas à longue échéance comme le sien ne sont pas encore nombreux.

Peut-être un jour, si les opérations qui viennent d'être tentées récemment au Japon [1] sur les corps vertébraux eux-mêmes pour le traitement du mal de Pott, nous familiarisent avec les voies d'abord et la chirurgie de ces corps, pourra-t-on concevoir un désengrènement direct des fragments avec greffe du corps vertébral lui-même, comme nous le faisons pour les fractures du calcanéum.

1. Hiromu Ito et Junichi Tsuchiya (Kyoto, Japan) et Goichi Asami (Ube, Japan) : Une nouvelle et radicale opération pour le mal de Pott. Relation de 10 cas de résection des corps vertébraux. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, juillet 1934, p. 499-515.

COMMUNICATIONS

Un cas de péritonite primitive à entérocoques,

par M. A. Bréchot.

Je vous apporte une observation de péritonite à entérocoques qui présente, à mon sens, un double intérêt clinique et thérapeutique.

Il s'agit d'une fillette de neuf ans, ayant eu, une quinzaine de jours auparavant, une grippe dont elle était guérie.

Le vendredi 29 mars, ayant déjeuné copieusement, elle fut prise, à 14 heures, d'un vomissement et de douleurs abdominales extrêmement violentes. La température monta en flèche à 40°. Notre distingué confrère, le Dr Tisné, demandé, la vit à 18 heures. Il n'y avait pas eu de nouveau vomissement. Il trouva le ventre extrêmement douloureux, sans localisation appendiculaire très précise; il eut l'impression qu'il ne s'agissait peut-être pas d'appendicite. Il me demanda près de cet enfant dont j'avais déjà soigné le frère.

Nous la vîmes à 21 heures. La température était à 40°5, son pouls à 130. Le ventre était plat, partout extrêmement douloureux et contracturé.

La respiration diaphragmatique était très diminuée. La percussion abdominale était normale, le toucher rectal décelait une vive sensibilité du Douglas. Il n'y avait ni polakiurie, ni douleurs dans la jambe droite.

L'enfant présentait un peu de toux, mais il n'existait aucun symptôme objectif pulmonaire. Le facies avait sa coloration normale, les yeux étaient creusés, la langue humide.

Il n'y avait eu aucune diarrhée antérieure; aucune vulvite.

S'agissait-il d'une appendicite ou d'une péritonite à pneumocoques? Devant ce drame abdominal, comment ne pas être angoissé à la pensée de méconnaître l'appendicite?

Cependant, la brusquerie et l'intensité du début avec une hyperthermie aussi considérable, avec une contracture aussi totale et aussi rapide, avec un facies si peu altéré nous semblaient établir une dissonance des symptômes en faveur de la péritonite à pneumocoques, et, dans l'attente de l'apparition d'un foyer pulmonaire, nous pensâmes devoir différer toute intervention de quelques heures.

Nous revîmes le lendemain, à 8 h. 1/2, l'enfant. La température était toujours à 40°, le ventre en bois, aucune lésion pulmonaire n'était décelable.

Nous n'avons pas pensé pouvoir acquérir, par l'observation des symptômes, un diagnostic ferme et nous décidâmes d'intervenir.

Je fis à l'anesthésie locale une incision dans la fosse iliaque droite. Le cæcum était un peu plus vasculaire que normalement ainsi que l'appendice, mais manifestement celui-ci ne pouvait être considéré comme le point de départ des lésions. Il y avait un peu de sérosité qui fut prélevée. Je me contentai de mettre un drain sans ôter l'appendice.

Le lendemain, l'état demeura le même; il y eut par le drain un peu de sérosité purulente.

Le dimanche, l'état général était sans aggravation.

A partir du lundi, le ventre fut moins douloureux.

La température diminua.

Le mardi, le ventre redevint souple, la température tomba à 38°; l'orage abdominal était passé.

L'examen de la sérosité répondit : entérocoques ; l'inoculation à la souris était restée sans résultat.

Cette observation est intéressante cliniquement parce quelle nous manifeste, une fois de plus, la difficulté du diagnostic différentiel entre la péritonite primitive ordinairement à pneumocoque et la péritonite appendiculaire.

Aucun symptôme pris en lui-même n'a de valeur suffisante. Sans doute la présence d'une localisation pulmonaire, la diarrhée, la brusquerie angoissante et l'intensité du début, l'exagération primitive excessive de la température, la diffusion de la douleur abdominale, la présence de vulvite, l'altération moins rapide de l'état général et du facies permettent, quand elles coexistent, d'arriver à une certitude qu'une leucocytose excessive avec une polynucléose considérable pourront confirmer. Mais quand il n'existe pas un groupement de symptômes dont la valeur séméiologique résulte, comment laisser sans intervenir une péritonite peut-être appendiculaire qui pourrait sans certitude prendre une telle responsabilité?

Toute l'angoisse de ces faits repose sur la conduite à tenir.

Beaucoup sont d'avis de ne pas opérer dans les péritonites à pneumocoques, mais les cas non publiés où une appendicite a été méconnue faussent le résultat des statistiques. Or, à mon sens, la question est mal posée et je pense non seulement que, lorsqu'il existe le moindre doute, il faut que ce doute soit levé, mais encore que la règle doit être l'opération même.

Ce qui peut être nuisible dans l'intervention au cours d'une péritonite à pneumocoques au début, c'est, d'une part, l'anesthésie, de l'autre les manœuvres abdominales nécessitées par l'appendicectomie. Il ne faut pas remuer les anses septiques et il faut ouvrir le minimum de voies vasculaires.

Je me suis contenté, sous anesthésie locale, d'ouvrir le péritoine. L'aspect des anses luisantes, la vue de l'appendice sain permettent la confirmation d'un diagnostic. S'il s'agit de péritonite primitive, là doit, je crois, s'arrêter l'acte chirurgical. Un drain est mis.

C'est, Messieurs, dans la conviction où je suis que cette conduite est la bonne que j'ai pensé utile de le redire afin d'éviter soit la responsabilité si pesante de laisser mourir une appendicite, soit celle d'activer une péritonite septicémique pneumococcique ou primitive à autres germes.

Je voudrais, en terminant, appeler l'attention sur ce fait qu'il semble s'agir ici d'une péritonite à entérocoques.

Je sais bien que le pneumocoque est fragile, difficile à identifier sûrement, mais enfin force nous est de nous en remettre aux données du laboratoire et il me reste à me demander si, dans le tableau clinique ou dans les constatations opératoires existent quelques points qui aient pu faire présumer la nature étiologique de cette péritonite.

Dans le tableau clinique, je n'en vois pas. J'ai déjà dit qu'il n'y avait

pas une concomitance de symptômes suffisante pour assurer de la péritonite à pneumocoques et la notion d'une péritonite primitive due à un autre germe ne peut résulter que des résultats de laboratoire.

Dans les constatations opératoires, je noterai seulement que la sérosité n'était pas louche et que les jours suivants elle n'offrit pas la consistance habituelle du pus à pneumocoque, elle fut enfin moins abondante et plus éphémère.

Je noterai aussi que les anses et le cæcum surtout n'étaient point aussi luisants et comme glycérinés ainsi que dans les lésions pneumococciques, ils étaient hyperémiés et un peu brillants.

M. **H. Mondor** : J'ai vu une péritonite avec entérocoques, rigoureusement identifiés ; mais elle était due à un ulcère perforé, il ne saurait être question de l'appeler péritonite à entérocoque.

A défaut de l'expérience privilégiée d'autres observations personnelles, j'avais réuni, en vue d'une étude d'ensemble, quelques observations de péritonites à entérocoques trouvées dans la littérature. Mais ce rassemblement restait si pauvre de bons matériaux et si hétérogène que je me demandai si ce que l'on lit, dans un des plus remarquables Traités de médecine et daté de 1926, n'est pas, en définitive, exact : « L'entérocoque, en tant qu'agent causal de péritonites, reste douteux ».

En effet, sauf deux observations de chirurgiens de Hambourg qui concernent des péritonites franches, aiguës, compliquant des entérites, des iléites phlegmoneuses, et une observation américaine d'un enfant de six ans qui, après des œdèmes et une ascite, fit une péritonite aiguë à entérocoque dont l'auteur dit, sans preuves entraînantes, l'appendicite responsable, je ne trouvai que deux observations de péritonites plus lentes bien différentes de celles qui précèdent : l'une de P. Moulonguet qui est d'une ascite à liquide trouble où fut trouvé l'entérocoque ; l'autre, celle d'un chirurgien roumain ; l'entérocoque, identifié avec beaucoup de soins, avait infecté le liquide d'une cirrhose ascitogène.

Les entérococcies ont été bien étudiées, notamment par N. Fiessinger ; mais les péritonites primitives, non : aussi, l'observation de mon ami Bréchot me paraît-elle particulièrement intéressante.

M. **E. Sorrel** : Puisque M. Bréchot aborde la question des péritonites à pneumocoques, je voudrais donner à leur égard mon opinion : elle a d'ailleurs été exprimée dans un article de mes élèves Loutsch et Mérigot, paru l'an dernier dans *La Presse Médicale* [1].

Quand on parle du traitement des péritonites à pneumocoques, on semble toujours admettre comme un axiome qu'il est possible d'en poser le diagnostic d'une façon certaine. Ce n'est malheureusement pas exact.

Assez souvent on soupçonnera l'existence du pneumocoque, on *hésitera*, on se *demandera si la péritonite que l'on a devant les yeux est de nature pneu-*

1. Loutsch et Mérigot : Faut-il opérer les péritonites à pneumocoques ? *La Presse Médicale*, n° 26, 31 mars 1934, p. 517.

mococcique ou est d'origine appendiculaire. Mais l'on ne pourra faire plus.

Doit-on alors s'abstenir, et courir le risque de ne pas opérer une péritonite appendiculaire sous le prétexte que s'il s'agissait de pneumocoques, on aurait aggravé la situation ? Non, cent fois non. On fait en ces cas — *et ils sont la règle* — courir infiniment plus de dangers à son malade en ne l'opérant pas qu'en l'opérant : ne pas opérer une péritonite appendiculaire est un arrêt de mort, et on ne peut pas dire — loin de là — qu'il en est de même au cas où on opérerait une péritonite à pneumocoques; j'ai même l'impression bien nette qu'on n'aggrave pas ou bien peu la situation en le faisant, et les observations de mon service publiées dans l'article de Loutsch et Mérigot en font foi.

Je crois qu'on a beaucoup exagéré les dangers de l'intervention dans les péritonites à pneumocoques, et qu'il faut absolument arracher de l'esprit des médecins cette idée grosse de conséquences fort dangereuses, à savoir qu'en cas de doute entre une péritonite à pneumocoques et une péritonite appendiculaire, il faut s'abstenir de toute intervention !

M. **Paul Mathieu** : Je me suis occupé jadis du pronostic des interventions chirurgicales pour péritonites aiguës à pneumocoques [1], prises pour appendicite aiguë. Leur pronostic est, d'après les statistiques, assez grave. L'impossibilité fréquente du diagnostic précis rend peut-être l'intervention nécessaire. Il faut savoir que celle-ci peut comporter une certaine mortalité, due probablement au développement d'une septicémie à pneumocoques.

M. **E. Sorrel** : Je ne voudrais pas que l'on me fasse dire que je suis partisan de l'opération systématique dans les péritonites à pneumocoques. La question ainsi est mal posée. J'ai dit — et je maintiens de la façon la plus ferme — que *lorque le diagnostic reste hésitant entre péritonite à pneumocoques et péritonite appendiculaire*, et c'est le cas le plus fréquent, *il faut* sans hésitation *opérer*; car ne pas opérer une péritonite appendiculaire est beaucoup plus grave qu'opérer une péritonite à pneumocoques.

M. **P. Moure** : J'estime que pour évaluer la gravité de l'intervention dans les péritonites à pneumocoques, il faut tenir compte de la nature de l'opération pratiquée.

J'ai opéré, l'an dernier, deux péritonites à pneumocoques. Dans le premier cas, l'enfant présentait un syndrome d'occlusion aiguë. J'ai fait une laparotomie exploratrice et j'ai trouvé un abcès paramédian gauche qui fut drainé. L'enfant mourut huit jours plus tard en pleine septicémie pneumococcique.

Dans le second cas, j'avais fait le diagnostic d'appendicite aiguë, l'appendicite était sain, et je trouvai un abcès à pneumocoques qui fut simplement drainé; l'enfant guérit.

1. *Soc. de Pédiatrie* (avec J. Davioud et Duchon), 15 mars 1927 et *Presse Méd.* (avec Davioud), n° 56, 13 juillet 1929.

M. **Bréchot** : Je remercie mon ami Mondor, qui montre qu'il y a extrêmement peu de cas authentifiés de péritonite primitive à entérocoques.

D'autre part, je veux dire que si dans cette discussion il semble s'établir un chevauchement entre la péritonite à pneumocoques et la péritonite encore si mal connue à entérocoques, il est impossible que ce chevauchement n'existe pas. En réalité, il s'agit de péritonites primitives aiguës s'opposant à la péritonite appendiculaire.

Je crois qu'il s'agit dans mon cas de péritonite à entérocoques, parce que le laboratoire y conclut, et parce que quand j'ai incisé, je n'ai pas trouvé tout à fait les caractères habituels de la péritonite à pneumocoques : voilà simplement ce que je devais dire pour limiter la question à la péritonite à entérocoques.

Quant à la conduite à tenir en présence d'une péritonite primitive aiguë, péritonites presque exclusivement pneumococciques, je suis entièrement de l'avis de Mathieu.

La question est bien loin d'être simple, comme semblent le penser Leveuf et Sorrel, et c'est pourquoi les chirurgiens demeurent d'opinion séparée. La plupart jugent nuisible d'opérer une péritonite aiguë primitive et l'on ne peut négliger des opinions aussi averties. C'est là également l'opinion du professeur Nové-Josserand.

Pour moi, je pense que les statistiques ne nous renseignent pas de façon très précise, car bon nombre de faits existent certainement où un diagnostic erroné de péritonite à pneumocoques a laissé sans intervention mourir une péritonite appendiculaire et la crainte de tel errement suffit pour que l'opération soit, à mon avis, la règle.

Arrive-t-on avec certitude au diagnostic de péritonite primitive? Sans doute existent des probabilités; et, dans le beau livre de Mondor, les petits éléments du diagnostic différentiel sont réunis. Je m'en suis occupé moi-même dans diverses publications et ai insisté sur la dissonance entre eux des divers symptômes. Comme valeur diagnostique. Mais il est rare d'arriver à une certitude. Aussi faut-il opérer, mais il faut le faire sans risquer d'aggraver la péritonite primitive au début, sans risquer par une anesthésie d'influencer un foyer pulmonaire point de départ de la septicémie demeuré encore physiquement latent.

Je pense donc que la sagesse est de faire sous anesthésie locale une incision dans la fosse iliaque droite, de confirmer ainsi son diagnostic et s'il s'agit de péritonite primitive de limiter son intervention à la mise d'un drain pour éviter toute manipulation inutile des anses et l'ouverture de voies vasculaires.

Je crois que cette méthode est la meilleure, puisqu'elle permet de ne pas laisser subsister un doute préjudiciable en n'opérant pas une péritonite appendiculaire et qu'elle n'est pas susceptible, ainsi comprise d'aggraver une péritonite primitive.

A propos de l'Evipan,

par M. **Bernard Desplas**.

Ma satisfaction est grande de voir Moure[1] confirmer par son expérience personnelle de l'Évipan ce que j'ai soutenu ici, du fait de mon expérience des barbituriques en général, et du Sonéryl en particulier ; expérience qui date de quatre ans.

Moure nous dit : « L'anesthésie à l'Évipan n'est pas anodine et sans danger. » Il ajoute : « L'affirmer serait contraire au bon sens. » Moure nous dit encore qu'il lui paraît excessif d'assurer que l'anesthésie à l'Évipan peut être confiée à un infirmier sans expérience.

Ces deux conclusions de Moure ont à mes yeux une grande valeur.

J'ajoute que Moure indique que, si l'administration de l'Évipan ne comporte pas des difficultés très grandes, il emploie cependant une équipe de deux anesthésistes ; l'un s'occupe de l'injection intraveineuse, l'autre surveille la respiration, les pupilles, le pouls, etc...

C'est exactement ce que je fais pour les anesthésies intraveineuses au Sonéryl. Nous sommes donc tous les deux bien loin de confier ces anesthésies à un infirmier inexpérimenté.

Moure me reproche, avec une âcreté qui m'a surpris, de ne pas avoir d'expérience de l'Évipan, et cependant d'avoir un avis sur son emploi. Je répète ce que j'ai dit : « Si je n'ai pas expérimenté l'Évipan, c'est que son emploi est grevé d'accidents graves, 23 cas mortels ont été rapportés ici même. » J'ai une grande expérience des barbituriques : quatre ans d'essais sur l'homme en collaboration constante avec le Dr Chevillon et le professeur Lannoy. Je ne conseillerai jamais le sonéryl intraveineux pour une intervention minime : loupes du cuir chevelu, curettage, panaris, comme il l'a été indiqué pour l'Évipan.

Evipan, Sonéryl, Somnifène, Numal, sont cousins germains. L'expérience acquise sur certains barbituriques permet d'avoir sur l'emploi de l'un d'entre eux une opinion de sagesse et de prudence, qui demande d'en réserver l'usage à des cas spéciaux, de ne pas en présenter l'emploi comme *anodin* et susceptible d'être confié à quiconque. Rien n'est plus inconstant que la qualité des anesthésies obtenues par les barbituriques. Il y a certainement des susceptibilités personnelles imprévisibles : une anesthésie parfaite vous encourage ; plusieurs anesthésies, à mon avis déplorables, vous découragent. J'appelle anesthésies déplorables, des anesthésies avec agitation, contracture, soubresauts, vaso-dilatation intense, etc. C'est ce que pensent les savants vétérinaires Panisset, Grasset et Marcenac, qui les uns et les autres, pour les grands animaux donnent leur préférence au Sonéryl

1. Séance du 27 mars 1935. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 12 du 6 avril 1935.

ou à un corps très voisin. (*Bulletin de l'Académie vétérinaire*, t. VIII, n° 2, février 1935).

J'ai toujours insisté sur les inconvénients de présenter dans un trop beau cadre de facilité ces anesthésies par voie intraveineuse, et ce que nous en dit Moure confirme ma conviction.

Je reprocherai à Moure d'avoir parlé avec une certaine condescendance « de l'opposition systématique des plus hautes personnalités scientifiques qui toujours combattent et dénigrent ». Il y a là des termes qui se contredisent. Personnellement, je ne me considère pas comme une haute personnalité scientifique, je ne suis qu'un chirurgien animé du seul souci de nuire le moins possible, — ce qui est notre souci à tous d'ailleurs — mais qui redoute, du fait d'expériences antérieures, la diffusion de méthodes ou d'indications dont les qualités brillantes de leur protagoniste augmentent la séduction qui n'est pas sans inconvénients.

Moure me dit aussi que j'ai tort de penser que l'emploi des barbituriques est encore à la période expérimentale.

Je conserve mon opinion. Pour Moure, elle est sans valeur. C'est son droit. Mais comme aussi bien, il a confirmé entièrement mes réserves, je me permettrai de lui faire remarquer amicalement qu'il se contredit, et que j'ai assez d'estime pour lui pour ne pas lui en tenir compte.

M. **Moure** : Je remercie Desplas de l'aménité de sa réponse. J'ai d'ailleurs l'intention d'essayer le Sonéryl en comparaison avec son cousin « germain », l'Évipian.

Je continue d'être très satisfait de l'emploi de l'Évipan et depuis le début d'avril j'ai fait donner sans incident 83 nouvelles anesthésies à l'Évipan.

Traitement des adénites tuberculeuses par l'injection intralymphatique de chlorophylle formolée en solution éthérée,

par MM. **Paul Moure**, **Baude** et **Ch. Rouault.**

Les travaux que nous avons entrepris, sur l'injection thérapeutique du système lymphatique[1] nous ont conduits à en étendre l'indication première, qui, suivant l'idée déjà ancienne de Marcille, était le blocage du système lymphatique autour du territoire menacé par un cancer local et à entreprendre selon le même principe le traitement des adénites chroniques et en particulier celui des adénites tuberculeuses.

Les résultats que nous avons obtenus jusqu'à ce jour dans le traitement des adénites cancéreuses, n'ont été ni constants, ni certains, du moins avec

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, séance du 7 novembre 1934, n° 29.

les masses d'injection dont nous avons pu faire usage. Cette étude nécessite de nouvelles expériences que nous poursuivons toujours.

Par contre, le blocage du système lymphatique, qui s'est, en général, montré insuffisant dans le traitement des adénites cancéreuses, s'est révélé d'une grande efficacité dans celui des adénites tuberculeuses.

L'idée d'injecter les ganglions tuberculeux n'est certes pas nouvelle. L'injection et la ponction des adénites tuberculeuses est une méthode universellement connue; mais, on ne peut cependant pas dire que parmi les nombreux liquides employés, il en existe un qui réalise le blocage du territoire lymphatique envahi par le bacille tuberculeux.

Toutes ces masses d'injection, parmi lesquelles l'éther iodoformé, le naphtol, le thymol camphré sont les plus employées, ont l'inconvénient d'avoir une action purement locale, action plutôt nécrosante que sclérosante qui vise au ramollissement du seul ganglion injecté. Ces injections classiques agissent, par conséquent, sur les ganglions caséeux et ramollis, mais restent sans action sur les ganglions voisins, simplement congestionnés, mais également contaminés et au niveau desquels se produisent de si fréquentes récidives.

La masse d'injection dont nous faisons usage et dont nous avons réglé la formule avec les Laboratoires Baude est une solution éthérée de chlorophylle formolée. Elle a le double avantage d'être pénétrante et sclérosante; nous disons pénétrante, car, nous avons pu maintes fois, au début de nos études, alors que nous cherchions à scléroser des territoires lymphatiques, tributaires de cancers de la face ou de la cavité buccale, constater sur des cous partiellement disséqués, que l'injection colorée, poussée dans un ganglion dénudé, pénétrait facilement dans le territoire des lymphatiques voisins; nous avons pu également examiner histologiquement des ganglions prélevés, les uns aussitôt après l'injection et constater que les sinus lymphatiques sont considérablement dilatés; les autres, à des dates ultérieures et constater des modifications histologiques importantes, avec réaction giganto-cellulaire, puis évolution vers la sclérose.

De ces constatations, nous avons acquis la certitude que notre masse d'injection pénètre facilement dans tout le territoire lymphatique voisin du ganglion injecté, parfois même très loin au delà et, qu'ultérieurement, les ganglions injectés se sclérosent.

Les adénites tuberculeuses que nous avons eu à traiter et qui siégeaient pour la plupart dans la région cervicale, peuvent se classer en trois variétés :

1° Des adénites chroniques, composées d'un ganglion principal au stade d'hyperthrophie congestive entouré d'un groupe de petits ganglions isolés;

2° Des masses ganglionnaires formées de plusieurs ganglions agglomérés formant une tuméfaction compacte, entourée de périadénite;

3° Des adénites fistulisées avec lésion du tissu cellulaire et de la peau.

Le plus souvent d'ailleurs, le même malade, était porteur de lésions ganglionnaires multiples, uni- ou bilatérales, aux différents stades de leur évolution.

Dans la polyadénopathie tuberculeuse congestive de date relativement récente, les ganglions hypertrophiés sont extrêmement perméables et la masse d'injection pénètre très facilement dans tout le système lymphatique régional. Il est très facile d'injecter sans effort 10 cent. cubes dans un ganglion de la grosseur d'une amande, ce qui prouve bien que l'injection file sans difficulté par les lymphatiques efférents.

D'ailleurs, les vaisseaux lymphatiques enflammés ont certainement des valvules insuffisantes, ce qui rend possible la progression rétrograde de l'injection.

Ainsi, en injectant un ganglion superficiel, situé au niveau du tiers supérieur du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien, nous avons vu plusieurs fois se produire une paralysie faciale, d'ailleurs temporaire, ce qui prouve bien que l'injection a pénétré dans le système lymphatique intraparotidien au contact du nerf facial.

La quantité de la solution à injecter varie suivant chaque cas particulier de 2 à 10 cent. cubes ; mais il est prudent, lors de la première injection, de ne pas dépasser 4 ou 5 cent. cubes, et si l'injection porte sur un ganglion voisin de la parotide, de surveiller attentivement la mobilité de la lèvre inférieure et d'interrompre l'injection dès qu'apparaît une légère parésie, ou encore pendant l'injection de comprimer les plans sous-cutanés sur le plan osseux du maxillaire inférieur.

Le nombre et la cadence des injections est variable, suivant les cas. Au début, nous faisions des injections assez nombreuses et rapprochées (deux par semaine). Cette fréquence ne nous paraît pas nécessaire, car certains malades, que nous avions perdus de vue après une ou deux injections, sont revenus guéris.

Il nous paraît, par contre, nécessaire de pratiquer des injections plus nombreuses dans les ganglions caséeux, ramollis ou fistulisés avec périadénite.

Ici, en effet, les ganglions sont exclus de la circulation lymphatique, et, d'autre part, leurs produits caséeux même imprégnés de la masse d'injection ne sont pas toujours résorbables.

Il faut donc traiter ces ganglions exclus individuellement et ne pas hâter l'élimination des produits caséeux transformés en une masse d'étoupe colorée en vert.

Il est fréquent, après quelques injections, de voir les orifices fistuleux prendre un aspect sec et se tarir rapidement.

Lorsque le pourtour des orifices fistuleux reste rouge violacé et décollé, avec l'aspect atone des ulcérations tuberculeuses, il est indiqué d'injecter avec une aiguille fine quelques gouttes de la solution dans l'épaisseur même du derme autour de l'ulcération ; il se formera une eschare et après sa chute la cicatrisation se produira rapidement. L'inconvénient est la coloration verte de la peau injectée, qui persiste ensuite longtemps.

La technique de l'injection intraganglionnaire est extrêmement simple, elle varie suivant la variété anatomique des ganglions à traiter.

Il faut faire usage d'une bonne seringue de 5 ou 10 cent. cubes, munie d'une aiguille fine à baïonnette.

Dans les cas de polyadénopathie cervicale, il faut choisir un ganglion superficiel à la partie moyenne du triangle sus-claviculaire, le fixer entre le pouce et l'index et le piquer franchement à travers la peau, en évitant toute veine superficielle.

Dès que l'aiguille a pénétré au centre du ganglion, pousser doucement l'injection, qui doit pénétrer sans effort ; on sent le ganglion se tendre, puis l'injection filer dans les lymphatiques efférents ; attendre quelques secondes, retirer brusquement l'aiguille et comprimer avec l'index l'orifice de ponction pour éviter le reflux du liquide dans le tissu cellulaire.

Il faut naturellement éviter de pousser l'injection dans une veine ou dans le tissu cellulaire ; il est donc préférable de ne pas choisir un ganglion profond siégeant au voisinage du paquet vasculo-nerveux jugulo-carotidien ou sous-clavier.

La douleur qui accompagne l'injection est relativement minime, depuis que nous avons adjoint à la solution un anesthésique puissant et inoffensif.

Dans le cas d'adénite caséeuse ou suppurée, il faut injecter chacun des ganglions exclus avec 1 à 2 cent. cubes de la solution et attendre ensuite soit sa résorption spontanée, soit l'élimination spontanée après escarrification de la peau. Il est alors utile de pratiquer de nouvelles injections dans l'épaisseur des tissus fongueux du trajet fistuleux et dans l'épaisseur de la peau, décollée de l'orifice fistuleux.

Les complications de l'injection intralymphatique de la solution éthérée de chlorophylle formolée sont véniellles et ne peuvent guère relever que d'une faute de technique, telle qu'injection intraveineuse, bien facile à éviter ou injection involontaire dans le tissu cellulaire ou dans l'épaisseur de la peau qui peut produire une petite eschare. Cette escarrification des téguments est d'ailleurs nécessaire au pourtour des ulcérations dans les lésions fistulisées.

La réaction locale sous forme de gonflement régional, puis d'induration cartonnée et la réaction générale avec fièvre à 39° qui succèdent aux injections, surtout à la première, ne peuvent pas être considérées comme une complication, mais comme une réaction inévitable et il faut en avertir les malades qui devront rester vingt-quatre ou quarante-huit heures à la chambre, sans qu'il soit en général nécessaire de les hospitaliser. Il est utile d'appliquer des compresses humides chaudes ou des cataplasmes de farine de lin sur la région tuméfiée.

Avant d'entreprendre le traitement d'une adénite chronique, il faut au préalable faire un diagnostic clinique et ne pas confondre avec une adénite tuberculeuse, un kyste sébacé, une tumeur ou un kyste congénital, une adénite cancéreuse, une maladie de Hodgkin, ou encore une adénite chronique ou subaiguë banale, secondaire à une infection gingivale, dentaire, amygdalienne, ou encore à une lésion cutanée de la peau du cou et surtout du cuir chevelu.

Les résultats que nous avons obtenus par cette méthode dans le traitement des adénites tuberculeuses sont très encourageants.

Depuis nos premières tentatives faites en octobre 1933, nous avons traité jusqu'à ce jour :

112 malades atteints d'adénite tuberculeuse.

Ces adénites tuberculeuses chroniques siégeaient le plus souvent dans la région cervicale.

Sur ces 112 malades traités, qui presque tous présentaient des localisations multiples :

45 sont guéris;

11 n'ont plus donné de leurs nouvelles;

56 sont en cours de traitement dont 26 depuis le début d'avril.

La durée du traitement est variable suivant la nature anatomique de l'adénite, son ancienneté, son étendue.

Certaines guérisons ont été obtenues en deux mois, avec quatre injections; d'autres en six mois avec dix à quinze injections.

La qualité des guérisons est bonne, car la rétrocession des adénites au stade congestif ne laisse aucune cicatrice et celle des adénites ramollies et fistulisées laisse généralement des cicatrices blanches et souples. Les cicatrices rétractiles s'observent comme conséquence des grosses péri-adénites pour lesquelles les injections ont abouti à la nécrose du tissu cellulaire et des téguments.

Sur un certain nombre de malades, nous avons fait suivre les injections d'un traitement par les rayons ultra-violets, en nous basant sur le rôle photo-sensibilisateur de la chlorophylle.

Cet adjuvant ne nous semble pas indispensable, mais, il est néanmoins très utile de l'employer dans les formes graves, avec un état général déficient.

Nous avons également adjoint, dans certains cas, des injections intraveineuses de chlorophylle.

Le rôle de la chlorophylle, qui a déjà suscité de nombreux travaux, particulièrement en Allemagne, commence à être étudié en France, mais la question de la chlorophylle reste très complexe et son étude que nous poursuivons pose encore de nombreux problèmes à résoudre.

D'après les travaux de Willstätter, il existe deux chlorophylles qui se trouvent juxtaposées chez tous les végétaux verts et qui sont de formule très voisine.

Ces chlorophylles ou pour plus de simplicité, « la chlorophylle » se trouve très probablement liée dans la cellule végétale vivante à une molécule protéique. Elle peut être extraite, plus ou moins d'ailleurs, par tous les solvants des matières grasses; elle est soluble dans les graisses et leurs solvants, insoluble dans l'eau.

La chlorophylle est une cire; on peut donc la dédoubler par saponification en deux fractions, l'une à fonction acide, soluble dans l'eau *l'acide chlorophyllinique*, l'autre insoluble dans l'eau, mais soluble dans les corps gras, le *phytol*. Ce dédoublement se produit aussi sous l'influence d'une

diastase, la chlorophyllase, qui existe chez presque tous les végétaux chlorophylliens.

Comme la chlorophylle, au moment de son extraction ne doit subir aucun dédoublement, la présence de la chlorophyllase entraîne de grandes difficultés.

La chlorophylle est un corps très instable. En particulier, le magnésium qui entre dans sa composition se trouve facilement éliminé par la moindre réaction acide, ou bien il peut être remplacé par un autre métal qui se substitue à lui. D'autre part, le phytol possède des liaisons éthyléniques qui lui permettent de fixer plus ou moins énergiquement différents corps : il s'oxyde par exemple simplement au contact de l'air et à la température ordinaire, fixe le brome, l'iode, etc.

Il est à noter enfin que le groupe acide donne par dégradation, des corps qui se retrouvent lors du fractionnement de l'hémoglobine, d'où l'idée des injections intraveineuses de chlorophylle pour activer l'hématopoïèse.

Ces injections intraveineuses se heurtent d'ailleurs à de grandes difficultés, car, si on ne veut pas se contenter d'injecter comme on le fait actuellement, la seule fraction chlorophyllienne soluble dans l'eau : les chlorophyllinates, dont l'action est forcément limitée, il est nécessaire, pour injecter la chlorophylle totale non saponifiée, d'employer des solutions huileuses. On se heurte alors à la production de phénomènes de choc et c'est justement cette difficulté que nous cherchons à vaincre actuellement.

*
* *

Devant les résultats que nous avons obtenus, et qui ont dépassé nos espérances, nous pouvons nous demander par quel mécanisme les injections intralymphatiques de chlorophylle formolée agissent sur les ganglions tuberculeux.

Après avoir invoqué un simple phénomène mécanique de sclérose, nous nous demandons si l'effet de nos injections ne serait pas plus complexe.

En dehors du rôle photo-sensibilisateur bien connu de la chlorophylle, il n'est peut-être pas impossible d'admettre que nos injections possèdent un effet vaccinant, grâce au rôle lysant de l'éther et fixatif du formol sur les produits tuberculeux, bacilles toxines et virus, contenus dans les ganglions tuberculeux.

Nous avons constaté plusieurs fois qu'après les injections faites, soit dans des ganglions déjà ramollis, soit dans des ganglions crus qui se sont ramollis ultérieurement, le liquide visqueux, coloré en vert, retiré par ponction, ne tuberculinisait plus le cobaye.

De plus, nous avons observé plusieurs fois la résorption spontanée de collections froides que nous avons laissé évoluer après les avoir injectées et qui ne s'étaient pas évacuées spontanément, comme il arrive le plus souvent, par l'orifice de l'aiguille généralement élargi par une petite zone de nécrose.

Ne peut-on penser qu'il se passe, dans ces ganglions tuberculeux injectés, quelque chose d'analogue à l'évolution spontanément favorable de certaines écrouelles? Marfan a déjà constaté depuis longtemps que la guérison des écrouelles, avant l'âge de quinze ans, confère une sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire. Il semble d'ailleurs admis par beaucoup d'auteurs, avec Marfan, que la tuberculose ganglionnaire soit la forme la plus immunisante des tuberculoses évolutives.

En tous cas, s'il est prouvé que les lésions tuberculeuses, attribuées à la scrofule, se distinguent par leur bénignité relative et par leur pouvoir de conférer au sujet qui les porte un certain degré de résistance à la tuberculose, n'avons-nous pas le droit de nous demander si les phénomènes de lyse et de sclérose, que nous produisons dans les adénites tuberculeuses par nos injections de chlorophylle formolée en solution éthérée, ne produisent pas la formation d'un foyer d'immunisation, au moins temporaire? — car nous avons souvent été frappés par l'amélioration manifeste de l'état général qui survient après la régression des adénites et la cicatrisation des trajets fistuleux, et jusqu'ici, sur les malades traités que nous avons pu suivre et dont nous avons pu injecter un territoire lymphatique, nous n'avons pas vu survenir de récidives locales.

L'une de nos malades, en particulier, a, depuis sa guérison, commencé une grossesse actuellement au quatrième mois et qui se poursuit sous les meilleurs auspices avec un état général florissant, alors que la précédente grossesse avait provoqué de graves inquiétudes.

Nous n'avons, certes pas la prétention de parler de guérison complète et définitive, puisqu'il est prouvé que, lorsque le bacille tuberculeux a envahi l'organisme humain, il ne le quitte plus; mais, par contre, s'il faut que persistent dans l'organisme quelques germes atténués pour stimuler et entretenir les processus qui provoquent l'immunité, peut-être l'injection de chlorophylle formolée dans les foyers ganglionnaires atteint-elle ce but?

M. **Cunéo** : Je demande à M. Moure de nous donner quelques précisions au sujet de l'anesthésique faisant partie de sa solution. L'adjonction de cet anesthésique est très précieuse en raison du caractère douloureux des injections.

En ce qui concerne les résultats obtenus dans le traitement des adénites tuberculeuses, il est bien difficile de faire *a priori* la part de la chlorophylle et du formol. Il y aurait un moyen assez simple pour y arriver, c'est d'employer une solution dont le formol serait exclu.

J'ai été très frappé comme Moure de la facilité avec laquelle diffuse le liquide injecté. Par une injection poussée dans un ganglion pré-auriculaire, Marcille et moi avons obtenu une injection à peu près totale des ganglions cervicaux du même côté. C'est la crainte d'une diffusion excessive et du passage possible de la solution dans le système veineux qui m'a rendu très prudent dans l'emploi de la solution éthéro-chlorophyllo-formolée. J'ai vu comme Moure ces injections déterminer une réaction scléreuse intense. Je ne les ai employées que dans les cas de cancer. Leur utilisation par Moure

dans le traitement des adénites tuberculeuses me paraît une voie intéressante qui mérite d'attirer l'attention.

M. **Louis Bazy** : Je vais peut-être beaucoup étonner mon ami Moure si je lui dis qu'il est bien possible, qu'en injectant de la chlorophylle formolée dans des ganglions tuberculeux, il les guérit par une sorte de *tuberculinothérapie* par voie détournée. En effet, je suis extrêmement frappé, sur les coupes qu'il nous montre, de voir l'intensité de la lyse cellulaire qu'il provoque. Il est bien vraisemblable que cette lyse ne va pas sans la mise en liberté de produits tuberculeux qui peuvent produire l'*effet tuberculine*. Qu'on ne pense pas que mon hypothèse soit une simple vue de l'esprit. Je rappelle qu'avant que les différentes tuberculino-réactions ne fussent mises en pratique, les vétérinaires décelaient la nature tuberculeuse des lésions des animaux en en pratiquant la ponction. Si un réveil focal était observé en même temps qu'une élévation de la température, on considérait le diagnostic de tuberculose comme fait. Il y a quelques années, je vous ai montré un malade qui, à ce point de vue, était bien intéressant. Il s'agissait d'un homme qui présentait, au niveau de la ponction d'une pleurésie tuberculeuse, une masse de la paroi thoracique qui dessinait exactement le trajet de la ponction. Je mis un trocart dans cette lésion qui existait inchangée et dure depuis plusieurs mois. Or, tout de suite après ma ponction, cette masse se tuméfia, se ramollit, se transforma en un abcès que j'évacuai, qui contenait du bacille de Koch et le malade se trouva définitivement guéri. Mon intervention avait eu pour but de libérer des produits tuberculeux, de produire « l'effet tuberculine ». Je me demande donc, si je ne suis pas autorisé à penser que la chlorophylle formolée, par le puissant effet lytique qu'elle possède, n'agit pas, elle aussi, par une sorte *d'auto-bactériothérapie, d'auto-tuberculinothérapie*.

M. **E. Sorrel** : Les faits que nous relate M. Moure sont fort intéressants : si la méthode qu'il a expérimentée est inoffensive, il faut évidemment l'essayer. N'en ayant aucune expérience, je n'en puis dire autre chose, et ce n'est pas pour cela que j'ai demandé la parole.

C'est parce que, à deux reprises, au cours de sa communication et au cours de la discussion, M. Moure nous a dit que la guérison d'une lésion tuberculeuse de l'enfance conférait au malade une sorte d'immunité, et le préservait d'une atteinte tuberculeuse ultérieure. C'est une opinion en effet qui a eu cours, je la croyais exacte lorsque j'ai commencé à m'occuper des tuberculoses chirurgicales; aujourd'hui que j'en ai quelque expérience, je crois pouvoir dire qu'elle ne l'est pas.

Un malade atteint de tuberculose dans son enfance est plus que tout autre susceptible de faire d'autres foyers tuberculeux quand il sera adulte.

Je ne parle bien entendu que des *tuberculoses chirurgicales*, n'ayant aucune qualité pour parler des autres.

M. **Proust** : *A priori* la méthode que vient de nous exposer M. Moure est très intéressante.

M. Louis Bazy considère qu'il s'agirait d'une action comparable à celle de la tuberculinothérapie. C'est l'injection qui par lyse produirait quelque chose d'analogue. M. Moure nous dit que sous l'influence de la distension il se produit une réaction analogue à un phlegmon ligneux; c'est ce qu'avait déjà obtenu M. Cunéo. Mais alors ce fait ne concernait pas un malade tuberculeux : il s'agissait d'un néoplasique, donc à ce moment-là le mécanisme de la tuberculinothérapie ne jouait pas; je veux demander à mon ami Moure si dans les cas qu'il nous a présentés, il a remarqué qu'en dehors du phlegmon ligneux, il y avait eu une période de réchauffement tuberculeux.

M. **Moure** : L'anesthésique que nous avons adjoint à notre masse d'injection est en réalité double et comprend un centigramme de paraaminobenzoate d'éthyle et un centigramme de paraaminobenzoate de butyle par centimètre cube de la masse d'injection.

Comme l'a dit M. Cunéo, la masse d'injection est extrêmement pénétrante. Il faut donc la pousser lentement et éviter sa diffusion trop rapide, en particulier autour du nerf facial.

Je pense, en effet, comme le croit Bazy, qu'il se produit dans le territoire lymphatique injecté une lyse des produits tuberculeux et aussi des éléments cellulaires, où formation probable de lysats dont l'action vaccinante est possible. On observe, en effet, une forte réaction locale avec fièvre et certainement, comme le pense M. Proust, un réchauffement momentané des lésions. Il est donc possible que la formation de ces érouelles artificielles aient une action vaccinante au moins momentanée et je ne pense pas que, dans cette question complexe, il faille être de l'absolutisme de Sorrel et nier des faits constatés par des cliniciens éminents car, lorsqu'un sujet qui a guéri des écrouelles dans son enfance, fait une tuberculose osseuse à l'âge mûr, il n'est pas prouvé, comme l'affirme Sorrel, que ce sujet n'a pas bénéficié, pendant la période intermédiaire, d'une immunité temporaire — et peut-être, sans l'existence de ses écrouelles, serait-il mort de granulie avant vingt ans.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 15 Mai 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président*.

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BOPPE, ROUHIER, d'ALLAINES, GATELLIER, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. PETIT-DUTAILLIS, sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

4° Un travail de M. TALBOT (Armée), intitulé : *Résultat de l'emploi des greffes d'Alglave dans une vaste plaie de la cuisse.*

M. P. ALGLAVE, rapporteur.

En vue de l'attribution du prix Ricord, M. P. NORDIN (Paris) adresse à la Société un exemplaire de sa thèse intitulée : *Du mécanisme de la cicatrisation cutanée.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. le Président : Notre collègue, le Prof. Forgue m'a chargé de faire hommage à la Société de la 9e édition de son *Précis de Pathologie externe*. Elle se caractérise, comme les précédentes, par la limpidité

d'exposition toute latine qui en rendait la lecture si attrayante, et qui en explique le succès. Vous y trouverez une excellente mise au point des questions d'actualité.

Je remercie en votre nom le Prof. Forgue dont on ne saurait trop admirer le labeur et la fructueuse activité.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de l'ablation des cancers recto-sigmoïdiens par le procédé de Coffey.

M. **Hartmann** : Je trouve dans le numéro de notre *Bulletin* que je viens de recevoir une communication de notre collègue Gaudier, auquel nous devons déjà la première extirpation du rectum par voie abdomino-périnéale et qui expose aujourd'hui un procédé d'ablation en deux temps dû à Coffey. Ce procédé serait, dit-il, peu connu en France, ce qui me peine, parce que je l'ai décrit longuement dans le huitième volume de mes travaux de chirurgie ayant trait aux maladies du rectum, publié en 1931, et dans lequel j'ai même relaté l'observation d'un malade chez lequel j'avais pratiqué avec de légères modifications l'opération de Coffey.

Au lieu de faire comme ce chirurgien une longue incision verticale paramédiane droite, je fais une incision arciforme, commençant à un pouce en dedans de l'épine iliaque antéro-postérieure, passant un peu au-dessus du pubis et s'arrêtant à droite un peu en dedans des vaisseaux épigastriques. Cette incision donne un jour parfait sur les portions iliaque et pelvienne du côlon et permet de fixer, dans son angle gauche, le bout supérieur du côlon pour établir l'anus définitif.

Comme Coffey, je péritonise les surfaces cruentées du pelvis, marsupialisant la poche autour d'un gros drain qui sort de la plaie immédiatement au-dessus du pubis, mais trouve inutile l'inclusion de longues mèches de gaze tordues.

Un point qui m'a frappé dans cette opération en deux temps et que mentionne Coley, c'est la simplicité du deuxième temps périnéal. Lorsqu'on le pratique une dizaine de jours après le premier, on décolle avec la plus grande facilité les parties par suite de l'existence d'un léger état œdémateux autour du rectum ; tout se décolle rapidement, aussi ce deuxième temps ne dure-t-il que quelques minutes.

Le malade, âgé de cinquante-deux ans, que j'ai opéré de cette manière a guéri sans incidents; je l'ai suivi pendant dix mois, époque où il a quitté Paris. Mon observation vient s'ajouter aux quatre de notre collègue Gaudier pour constituer une série de cinq succès opératoires.

A propos de la septicité des poussières de l'air dans les salles d'opérations.

M. **P. Moure** : M. Proust a soulevé l'importante question de l'infection opératoire par les poussières de l'air. Certes, ce fut là une des premières préoccupations des pionniers de la chirurgie antiseptique, et nos plus anciens collègues ont connu les séances opératoires dans le brouillard phéniqué, puis, lorsque l'ère aseptique remplaça l'ère antiseptique, la contamination du champ opératoire et des plaies par l'air passa au second plan des préoccupations, puis fut complètement négligée. Et cependant, comme M. Proust vient d'en fournir la preuve indiscutable, cette cause de contamination existe certainement.

Durant l'année que j'ai passée à la maison Dubois, j'avais été frappé par la fréquence des infections opératoires inexplicables et par le grand nombre de phlébites post-opératoires. Or, ayant constaté la parfaite asepsie des instruments, de l'eau, des gants et de tous les objets de pansement, je pensais à la possibilité d'une infection par les poussières de l'air. Je fis pulvériser et formoler fréquemment la salle d'opérations et je vis disparaître ces regrettables complications.

Il est d'ailleurs une cause possible de contamination de l'air produite par l'emploi de l'ouate et en particulier du coton cardé, en général pas stérilisé, que l'on manipule dans la salle d'opérations.

Ces brins de coton, bien visibles dans le rayon clair du scialitique, voltigent au gré des courants d'air, se chargent de toutes les poussières de l'air, lorsqu'ils ne sont pas déjà contaminés par les nombreuses manipulations qu'ils ont subies avant d'arriver dans la boîte de pansements et finalement tombent lentement sur le champ opératoire au cours des opérations suivantes.

Ensemencez, comme je l'ai fait, des fragments de coton cardé non stérilisé que vous présente votre panseuse et vous serez impressionné par le nombre et la qualité de germes de toute sorte que vous révélera cet examen !

M. **Desplas** : Au sujet de ce que vient de dire M. Moure, je voudrais citer deux faits qui m'ont frappé. L'un correspond à mes tout premiers débuts de chirurgien.

A cette époque, le service où j'étais interne était chauffé par le chauffage central à air chaud dont l'air provenait d'une cave où l'on plaçait les pansements souillés.

Or, nous avions été étonnés de constater après les hystérectomies que nous pratiquions en grand nombre, des accidents infectieux extraordinaires, des phlébites, des réactions locales, de véritables états septicémiques avec troubles nerveux. Nous nous demandions si vraiment nous devions continuer à opérer dans ces conditions d'insécurité.

C'est par hasard, au cours des recherches faites dans le service, pour essayer de trouver la cause de ces accidents que nous avons trouvé ce dispositif de prise d'air provenant d'une cave où l'on accumulait les pansements souillés.

Nous avons prélevé cet air et nous y avons trouvé un véritable bouillon de microbes divers, streptocoques, colibacilles, etc., en particulier, dans l'air prélevé dans la salle d'opérations qui est toujours chauffée davantage. Si bien que l'alimentation de la prise d'air du calorifère par l'air du jardin a instantanément transformé les résultats post-opératoires.

D'autre part, je rapporte un cas de chirurgie d'urgence qui m'avait laissé une pénible impression. Comme chirurgien de garde, j'étais appelé, dans le service de M. Robineau, pour opérer un cas d'occlusion intestinale. J'ai opéré, à 9 heures du soir, dans une salle qui, à l'époque, était déjà fort bien installée; c'était une occlusion grave où je dus faire un anus : il y eut, comme cela est la règle, une véritable inondation de la salle par le contenu intestinal. Je recommandai une désinfection soigneuse de la salle d'opérations.

Quatre heures après, j'étais obligé d'opérer, dans le même local, une femme qui avait une grossesse extra-utérine rompue. Je ne pouvais l'opérer ailleurs que dans cette salle où quatre heures plus tôt j'avais opéré une occlusion. L'opération se passa très simplement, à l'aide d'un matériel tout à fait vérifié; la femme est morte d'une péritonite lente au bout de quinze jours.

Il est certain que cette mort est consécutive à la mauvaise organisation du service de garde et à la nécessité où nous étions d'opérer dans la même salle des malades septiques et des malades qui ne l'étaient pas. La contamination par l'air joue un rôle essentiel dans l'évolution post-opératoire.

M. **Proust** : J'ai été excessivement intéressé par ce que vient de dire mon ami Desplas et je voudrais rappeler les circonstances dans lesquelles j'ai été amené à placer des boîtes de Pétri dans une des salles d'opérations.

Quand je pris le service de Broca, je fus impressionné par le nombre de phlébites en traitement et cela m'incita à faire une enquête pour en rechercher les causes. Je remarquai qu'à la fin des opérations de petites poussières noires étaient fixées sur les tables, sur certaines parties de la salle. Je donnai l'ordre de fermer strictement les bouches de chaleur pendant les opérations. Je considérais déjà, en effet, que le chauffage par bouches de chaleur est éminemment dangereux pour une salle d'opérations à cause justement des projections de poussières. Desplas vient de nous dire dans son importante communication qu'il avait vu également des poussières sortir par les bouches de chaleur, et, d'autre part, qu'il avait constaté à cette époque chez les opérés certains troubles nerveux analogues à des troubles septicémiques tels que ceux dus au streptocoque.

Au cours de mes investigations, j'enquêtai pour savoir d'où venait cet air tellement chargé de poussières : il venait de la cave et je me rendis compte au cours de l'exploration que j'en fis qu'il est absolument impos-

sible de la nettoyer convenablement. L'air impur recueilli dans cette cave passe par la batterie de chauffe et est théoriquement filtré au niveau d'un matelas de coton qui est changé administrativement une fois par an.

A la sortie de cette batterie de chauffe, l'air circule à nouveau entre des tubes jouant le rôle de radiateurs et qui permettent de le surchauffer. Ces batteries de radiateurs sont disposées dans une sorte de placard recouvert d'une plaque de cuivre qui rend ce dispositif étanche. Cette plaque de cuivre est percée de bouches de chaleur qui permettent à l'air de pénétrer dans la salle d'opérations.

Lorsque j'eus ainsi compris que l'air se réchauffait au contact de tuyaux pratiquement impossibles à nettoyer (et de fait depuis douze ans les plaques de cuivre n'avaient jamais été dévissées), je trouvai ce dispositif inquiétant et j'entrepris de contrôler bactériologiquement l'air de la salle d'opérations en prenant toutefois la précaution de fermer les bouches de chaleur puisque je les ferme toujours pour opérer.

Je vous ai montré dans une précédente séance (1er mai, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, p. 609) le nombre effroyable de cultures qui avaient poussé et parmi celles-ci beaucoup de staphylocoques et streptocoques. Dès que j'eus fait cette impressionnante constatation, je crus de mon devoir d'alerter immédiatement l'Assistance publique en lui montrant la terrible responsabilité qu'elle encourrait en ne remédiant pas d'urgence à un état de choses susceptible d'être si préjudiciable aux malades qui lui sont confiés.

Personnellement j'ai fait pratiquer des formolages répétés. Devant les bouches de chaleur fermées j'ai fait tendre des écrans filtres *stérilisés*.

Pour bien préciser l'importance du mode de chauffage dans la contamination de la salle d'opérations que je viens d'étudier, j'ai fait placer également des boîtes de Pétri dans l'ancienne salle d'opérations de mon cher Maître Pozzi, qui est chauffée par de simples radiateurs apparents et soigneusement nettoyés tous les matins. Il n'est rien poussé de semblable.

Bien entendu, tout en signalant ce mode d'infection par l'air, je considère qu'au point de vue de l'asepsie opératoire, c'est surtout l'asepsie parfaite du contact qui est capitale, mais si les poussières septiques en très grand nombre volent dans une salle, au cours d'une opération de laparotomie, il peut en tomber quelques grains venant inoculer le sang momentanément épanché dans le péritoine d'où, par le mécanisme de pénétration que j'ai déjà signalé, production de phlébite.

Il serait donc capital :

1° Qu'on proscrive le chauffage des salles d'opérations par bouches de chaleur;

2° Qu'un contrôle bactériologique pût aisément être pratiqué;

3° Qu'un organisme technique et hautement qualifié soit chargé de donner son avis sur ces questions, d'une importance capitale pour la vie des malades.

A propos de l'action thérapeutique de l'immuno-transfusion antistreptococcique.

M. **Desplas** : Je vous apporte un fait qui me paraît indiscutable.

M. Al..., trente-deux ans, employé à l'Institut médico-légal, est admis à la Maison de Santé du « Gardien de la Paix », le 10 septembre 1934, pour *plaie infectée de l'index droit* consécutive à une piqûre anatomique, s'accompagnant d'une *réaction douloureuse du paquet ganglionnaire de l'aisselle.*

L'inoculation septique date de vingt-quatre heures.

Examen : Sur la face dorsale de l'index droit, en regard de la première articulation interphalangienne, existe une petite plaie rouge de laquelle on fait sourdre un peu de pus par pression. Dans le creux de l'aisselle, on constate un ganglion un peu gros et très douloureux.

Le malade est fatigué et pâle. La température est de 39° ; le pouls bat à 100. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il est pratiqué :

1° Une injection de sérum antitétanique préventif ;

2° Trois injections de propidon] (4 c. c., 4 c. c., 6 c. c.), suivies de fortes réactions ;

3° Des enveloppements humides chauds du bras et de l'aisselle.

La température oscille entre 38°5 le matin et 39°5 le soir.

On fait une série de pyoformine et une série d'injections de septicémine intraveineuse.

Le 25 septembre 1934, le clocher thermique est de 40°8. Le malade a des frissons. On fait une hémoculture qui reste négative.

Le creux axillaire est devenu rouge et douloureux sur toute son étendue. La gaine des vaisseaux du bras se présente comme un cordon gros et dur. Le long de cette gaine, une traînée rouge est apparue sur la peau. Il ne semble pas y avoir de collection.

On continue les pansements humides avec emploi d'antiphlogistine. On pratique des injections journalières de 1 cent. cube de propidon.

La température se maintient tous les soirs à 40°. Le malade est très fatigué et abattu, son facies très émacié. L'empâtement du creux axillaire et de la gaine des vaisseaux à la moitié supérieure du bras est devenu plus net.

Le 1er octobre 1934, le Dr Lubin pratique, sous anesthésie générale à l'éther, une incision à la partie supérieure de la face interne du bras, dans la région axillaire, le long du bord antérieur du deltoïde. On tombe ainsi sur une cellulite nécrotique du sommet du creux de l'aisselle. Les vaisseaux sont entourés d'une gangue verdâtre que l'on dissocie avec précaution au doigt et de laquelle sourd du pus. Méchage de la cavité après hémostase. L'examen du prélèvement montre un streptocoque pur.

Dans les jours qui suivent, on fait une injection sous-cutanée de 20 cent. cubes de sérum antigangréneux dans 500 cent. cubes de sérum physiologique et on reprend les injections intraveineuses de septicémine (10 c. c.).

La température reste oscillante et dépasse 40° le soir, avec de très grands frissons, grosse rate, gros foie, les hémocultures restent négatives.

Le 8 octobre, on fait une injection sous-cutanée de 20 cent. cubes de sérum antistreptococcique de H. Vincent dans 500 cent. cubes de sérum physiologique. On répète cette injection chaque jour matin et soir jusqu'au 12 octobre inclus, date à laquelle le malade présente une légère réaction sérique. L'état général est inchangé et de plus en plus alarmant.

La température reste oscillante : 40° le soir, 38° le matin. On décide alors de faire des immuno-transfusions antistreptococciques.

Le 13 octobre, première transfusion de 60 cent. cubes.

Le 16 octobre, deuxième transfusion de 100 cent. cubes.

Le 19 octobre, troisième transfusion de 100 cent. cubes.

Le 26 octobre, quatrième transfusion de 100 cent. cubes.

Le 18 octobre, la température est encore aux environs de 39° le soir, mais le 20 octobre, après la troisième immuno-transfusion, elle n'atteint plus que 38°, pour redevenir sensiblement normale le 24 octobre.

La plaie de l'aisselle est rouge, vivante, très belle d'aspect. L'état général est nettement meilleur. On lève le malade qui peut sortir le 31 octobre en très bonne voie de guérison.

Revu le 7 décembre 1934 à la consultation : très bon état général, mais limitation des mouvements d'abduction du bras. Un peu d'œdème de l'avant-bras.

J'ai l'absolue conviction qu'il s'agissait d'une septicémie à streptocoques consécutive à une piqûre anatomique avec cellulite à streptocoques de la gaine des vaisseaux axillaires, sans suppuration collectée. Les hémocultures ont été négatives, mais tous les signes cliniques étaient présents : frissons, sueurs, amaigrissement profond, asthénie, gros foie, grosse rate. Toutes les thérapeutiques n'ont rien changé à l'état local et général du malade.

En désespoir de cause, avec beaucoup de septicisme, j'ai fait pratiquer des immuno-transfusions antistreptococciques. Dès la troisième transfusion, l'état septicémique cédait. Dix-huit jours après la première transfusion, le malade quittait la clinique cicatrisé et guéri.

Simple coïncidence dira-t-on, c'est possible, mais, comme nous ne pouvons pas faire la contre-épreuve, j'enregistre ce fait comme un succès de cette thérapeutique.

RAPPORT

Déformation du duodénum causée par une ptose rénale droite,

par M. **Marc Breton** (de Pontoise).

Rapport de M. ALGLAVE.

Sous ce titre, M. Marc Breton, chirurgien à Pontoise, nous a adressé une intéressante observation qui rappelle notre attention sur les troubles d'ordre digestif pouvant résulter de la ptose rénale droite.

A côté du chapitre des *accidents de l'excrétion urinaire* dus à des coudures de l'uretère et qui ont été remis en lumière dans notre séance du 10 avril dernier, par nos collègues Gouverneur, Chevassu et Heitz-Boyer, il y a, en effet, celui des *accidents gastro-duodénaux ou coliques*, de cause mécanique également, susceptibles de relever de la même affection.

D'ailleurs, les deux ordres de lésions, urétérales et intestinales, comme les troubles, petits ou grands, qui en résultent ne peuvent manquer d'être parfois associés, et, pour ma part, j'en ai, dès 1907, publié des exemples démonstratifs (Alglave. In mémoire *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Paris, 1er janvier 1907).

Il s'agit d'en être averti, pour interpréter, comme il convient, les symptômes qu'on observe et leur opposer un traitement rationnel.

Voici l'observation de M. Marc Breton :

La malade auprès de laquelle il est appelé a vingt-quatre ans. Elle a eu un enfant à l'âge de dix-sept ans, et, c'est quelques mois après l'accouchement que sont survenus des troubles gastriques, qui, dès lors, n'ont jamais



Fig. 1. — Schéma de l'image radiographique avant la néphropexie (M. Marc Breton). Les flèches indiquent le point de compression du rein au niveau de la fosse iliaque interne.

cessé. Ils n'ont fait que s'aggraver depuis leur début, c'est-à-dire depuis plus de cinq ans.

Ces troubles se manifestent presque aussitôt après le repas et se font sentir pendant une heure ou deux. Ils se traduisent par des douleurs dans la région épigastrique, sous forme de coliques rythmées, courtes et rapprochées, sans jamais entraîner de vomissements.

Ce mauvais état gastrique s'accompagne d'amaigrissement, cependant que par l'examen clinique on note une douleur profonde dans la région du plexus solaire, un certain éréthisme aortique abdominal et une ptose rénale droite assez accentuée.

Le rein est senti *dans la fosse iliaque* correspondante.

L'examen clinique est complété par *un examen radiologique* qui dénonce *une ptose gastrique évidente*, en même temps que le duodénum est déformé et présente, au voisinage de l'angle de la 2e avec la 3e portion, une encoche

profonde. Cette encoche paraît due au refoulement de la paroi duodénale en haut et en dedans par une cause de voisinage (voir fig. 1 schématique, d'après la radiographie).

A cet endroit, le transit des matériaux venant de l'estomac et du premier segment duodénal paraît lent et difficile. M. Marc Breton en déduit que c'est le rein ptosé qui en est la cause et il propose à la malade une opération de *néphropexie* pour remédier aux souffrances dont elle se plaint.

Cette opération est pratiquée par lui, le 20 mars 1934. Les suites en sont aussi simples que favorables, et, dans les jours qui suivent, la malade recommence à s'alimenter sans souffrir.

Un *nouvel examen radiologique* montre que l'encoche duodénale, qui



Fig. 2. — Schéma de l'image radiographique après la néphropexie (M. Marc Breton) La compression du duodénum n'existe plus.

existait avant l'opération, a disparu (voy. fig. 2 schématique, d'après la radiographie).

Aussi, M. Marc Breton a-t-il pensé que par les images radiographiques faites avant et après la néphropexie, comme par le résultat obtenu par cette opération, l'observation qu'il venait de recueillir méritait de vous être apportée.

Il ajoute que c'est le souvenir des figures qui accompagnaient la communication que j'ai faite ici, en 1920, qui a guidé son diagnostic et sa conduite opératoire (Alglave, *Bulletin de la Société de chirurgie* du 23 juin 1920).

Ainsi résumée, l'observation de M. Marc Breton doit être rapprochée de celle qui a été relatée à notre tribune, le 30 novembre 1927, par le professeur Navaro, de Montevideo.

Dans la communication de M. Navarro, il s'agissait d'une malade qui se plaignait de troubles gastriques intenses depuis cinq ans, elle aussi.

L'examen radioscopique et la radiographie, témoignaient d'une obstruc-

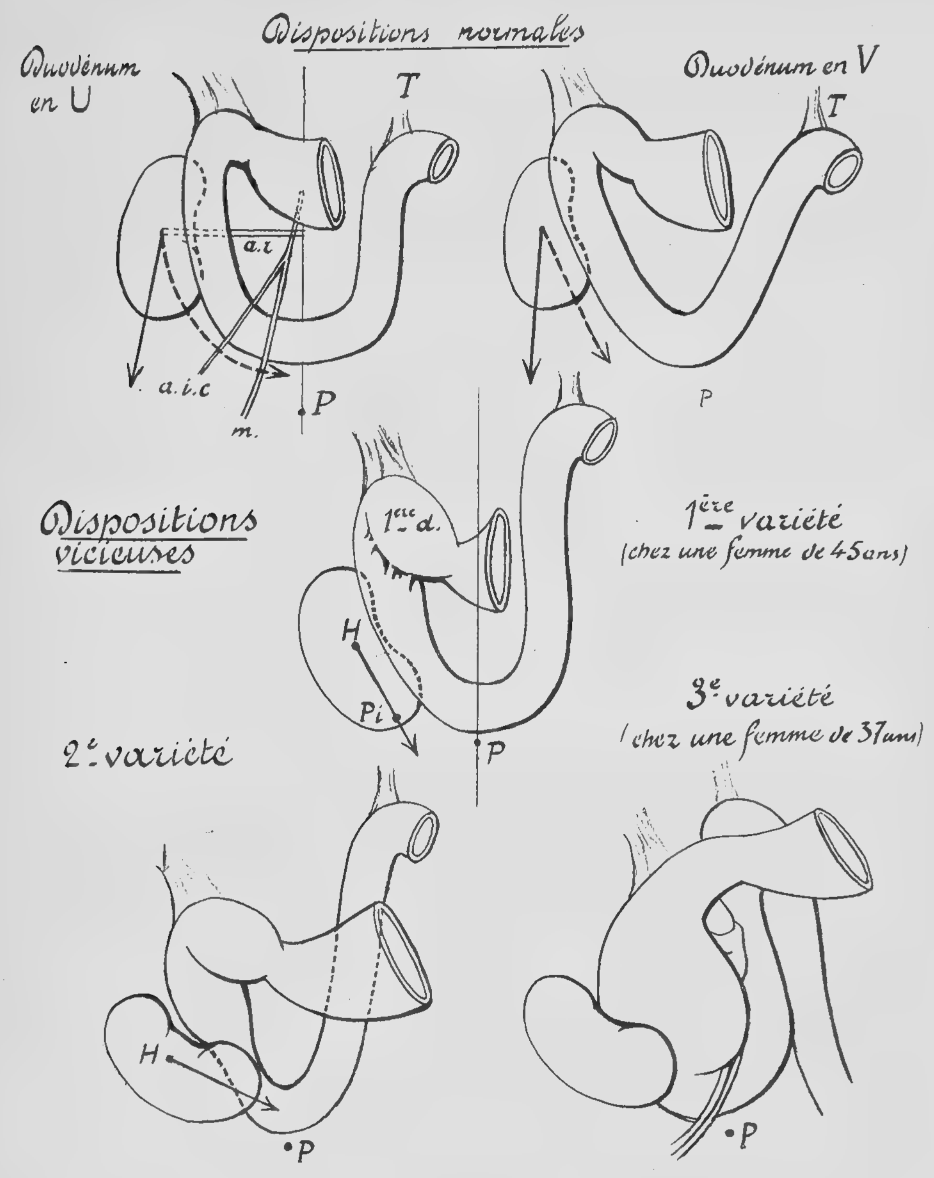


Fig. 3. — Schéma (M. Alglave).

Dispositions normales : duodénum en U et en V. — *T.*, ligament suspenseur de Treitz; *a. r.* artère rénale; *a. i. c.*, artère iléo-colique; *m.*, artère mésentérique; *P.*, promontoire.

Dispositions vicieuses. — Dans la 2e et la 3e variété, les rapports du rein et du duodénum sont inversés.

tion duodénale et il y avait, en même temps, une ptose rénale évidente.

Une intervention par laparotomie médiane montra l'existence d'une *dilatation duodénale* qui allait jusqu'à l'union de la 2e avec la 3e portion du duodénum.

Une cause de compression existait au niveau de ce point. Elle consistait en une *bride péritonéale* derrière laquelle on sentait le rein descendu.

En repoussant le rein avec la main, l'aspect du duodénum changeait complètement : la bride péritonéale s'effaçait et l'anse dilatée s'aplatissait.

Cette bride, dit M. Navarro n'était, en réalité, que le péritoine qui, normalement, contribue à attacher le duodénum au rein.

Pour remédier à cet état, M. Navarro fit une *néphropexie par voie lombaire* qui fut suivie d'une bonne guérison. Un examen radiographique consécutif lui montra qu'il n'y avait plus de stase duodénale.

En conclusion, M. Navarro nous faisait remarquer que le rein ptosé pouvait donc être la seule raison d'une obstruction duodénale et il ajoutait, que, par sa précision, le cas dont il venait de nous parler, confirmait les idées que j'avais soutenues devant vous, en 1920.

Tel que nous venons de le rappeler, le cas de M. Navarro diffère seulement de celui de M. Marc Breton par *le mécanisme*, suivant lequel la ptose rénale a fait sentir son action sur le duodénum.

Chez la malade de M. Navarro, c'est une bride péritonéale provoquée par la descente du rein qui a créé l'obstacle duodénal, tandis que chez celle de M. Marc Breton, c'est le rein lui-même qui comprimait le duodénum et cette compression, nous dit-il, reproduisait à la radiographie celle *du type n° 2* de la description anatomique et clinique que j'ai donnée ici, en 1920 (voy. schémas de la fig. 3).

Pour la compréhension de cette dernière réflexion de M. Marc Breton, je dois replacer devant vous les images des diverses lésions duodénales que j'ai observées au cours de mes recherches anatomo-cliniques et rappeler à leur sujet quelques données essentielles.

Je dois d'abord faire remarquer que c'est seulement avec *la ptose du troisième degré*, où le rein est tombé dans la fosse iliaque interne, que j'ai trouvé ces lésions, surtout si le rein est fixé dans cette position basse, par une couverture de périnéphrite sclérolipomateuse.

Dans cette situation, le rein est susceptible d'avoir tassé au-devant et autour de lui les segments d'intestin avec lesquels il était en rapport immédiat, et de leur avoir imposé des coudures ou des compressions capables de nuire à leur bon fonctionnement. Ces segments d'intestin sont la *portion moyenne du duodénum* d'une part, la *portion juxta-rénale du gros intestin*, de l'autre.

Pour le duodénum, ces coudures ou compressions seront d'autant mieux fixées dans leurs formes vicieuses et oblitérantes, que le processus inflammatoire chronique qui s'est établi autour du rein ptosé aura débordé son atmosphère et donné lieu à des adhérences de *périduodénite*.

Sans préjuger de dispositions qui peuvent être un peu différentes de celles que j'ai vues, j'en ai relevé trois variétés (voy. fig. 3).

Dans une première, le rein a entraîné le duodénum en bas et en

dedans et l'a coudé à angle aigu à la limite de sa 1re et de sa 2e portion.

Celle-là s'est dilatée, celle-ci s'est trouvée rétrécie, et la disposition vicieuse ainsi établie se trouve maintenue par des adhérences plus ou moins marquées.

Dans une deuxième, le rein a refoulé le 2e segment du duodénum, l'a coudé en S italique et s'est placé au-devant de lui en le comprimant contre le plan résistant postérieur. Il y a ici *inversion des rapports* du rein et du duodénum et c'est la variété retrouvée par M. Marc Breton, dans l'observation qu'il nous a envoyée.

Dans une troisième variété, enfin, j'ai vu l'anse duodénale comme étranglée entre le rein et les vaisseaux mésentériques. Le rein est passé au-devant du duodénum et l'a comprimé comme ces vaisseaux et le plan résistant postérieur. Les rapports de ces organes sont ici également *en inversion* et la compression que le rein exerce se traduit par une dilatation très marquée, considérable même, immédiatement au-dessus de la corde formée par les vaisseaux mésentériques.

Pour la deuxième comme pour la troisième variété de ces lésions, remarquons que l'inversion qui s'est établie dans les rapports du rein et du duodénum traduit bien le mouvement tournant que le rein exécute par rapport à son pédicule quand il descend, mouvement dans lequel son pôle supérieur s'éloigne de la ligne médiane, cependant que son pôle inférieur s'en rapproche. Particularités que Glantenay et Gosset ont bien signalées dès 1897 (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, p. 216).

Remarquons aussi que, dans sa descente, non seulement le rein peut déformer le duodénum, mais qu'il tend à l'entraîner, jusqu'à l'amener avec lui au voisinage du promontoire. De ce fait, peut se trouver réalisé cet état qualifié de *ptose gastro-duodénale* comme dans l'observation de M. Marc Breton, état qui s'accompagne de *stase et de dilatation gastriques*, lesquelles ne sont qu'une conséquence de la gêne permanente apportée au transit alimentaire duodénal par le rein ptosé.

Remarquons enfin que, de la même façon, une stase cæcale et colique peut résulter de dispositions vicieuses et de *coudures* avec *péricolite* qui se sont établies au niveau de l'angle juxta-rénal du côlon sur lequel le rein exerce également sa pression dans sa descente.

Cette stase fécale, que traduit une constipation opiniâtre, peut avoir pour conséquence la formation d'un *mégacæcum*.

Il y a là un chapitre de la pathogénie de la stase colique droite sur lequel j'ai insisté dans le passé (Alglave : *La Presse Médicale* du 17 mai 1913).

Enfin, fait important à noter du point de vue diagnostic, il arrive que le rein ptosé, responsable des troubles observés, est si bien caché, par les lésions qu'il a créées autour de lui, qu'il échappe au seul examen clinique.

Pour le démasquer, il faut user des moyens d'investigations modernes comme la radiographie, aidée de l'urosélectan et mieux de la pyélographie, laquelle va déceler, avec la position du bassinet, les particularités de l'uretère

Les notions que nous venons de rappeler montrent avec évidence tout

le bénéfice que peuvent retirer *d'une néphropexie* bien établie, les malades qui, ayant un rein ptosé, présentent ces troubles gastro-duodénaux ou coliques que nous avons seulement en vue, dans ce rapport.

Mais, on conçoit que quand les lésions qui les provoquent sont déjà anciennes et fixées dans leurs formes, par des adhérences ou tractus assez résistants, la seule néphropexie puisse être insuffisante à les réduire et qu'il faille alors, pour y réussir, les atteindre directement par *un temps opératoire abdominal complémentaire.*

Et précisément, dans les observations que je vous ai apportées en 1920, il en est une, où n'ayant pas eu, après la seule néphropexie, les bons résultats que j'avais espérés je suis réintervenu *par laparotomie paramédiane*, pour trouver, sur le premier angle du duodénum, une coudure persistante et très marquée de la première variété. Je l'ai libérée en même temps que je réduisais une lésion de même ordre qui siégeait sur l'angle colique juxta-rénal droit.

Une bonne amélioration fut cette fois obtenue et elle se maintenait six mois après, quand je vous ai communiqué le fait.

Depuis cette époque, j'ai recueilli trois observations analogues :

Dans l'une, j'ai d'abord pratiqué le temps opératoire abdominal par une incision paramédiane. Il m'a permis d'éclairer mon diagnostic et de libérer le duodénum lésé. J'ai refermé l'abdomen et j'ai pratiqué aussitôt le temps opératoire lombaire de fixation du rein.

Dans les deux autres, j'ai fait comme premier temps opératoire la néphropexie par voie lombaire. Comme temps complémentaire, aussitôt après, et par voie paramédiane, j'ai libéré le duodénum et le côlon.

Dans ces trois cas, j'ai trouvé le rein comme enfoui dans le quadrant interne de la fosse iliaque, près du promontoire et le temps opératoire abdominal m'a paru avoir contribué très efficacement aux bons résultats que j'ai obtenus.

Aujourd'hui, je pense que la néphropexie doit d'abord être pratiquée, mais que si les troubles gastro-duodénaux ou coliques observés sont déjà anciens il ne faut pas hésiter à recourir, dans la même séance opératoire, à la laparotomie paramédiane pour assurer la complète libération du duodénum et du côlon.

Etant entendu que la néphropexie sera d'abord aussi libératrice que possible du rein par rapport à l'atmosphère scléro-adipeuse qui l'entoure et aux organes qui sont en rapport intime avec lui.

A l'appui de ces idées, que j'ai formulées dès 1907, sur ce traitement qui me paraissait rationnel, je possède les observations assez démonstratives dont je viens de vous parler et j'ai reçu récemment un travail du professeur Surraco, de Montevideo, qui les confirme.

Ce travail, dans lequel ce chirurgien me fait l'honneur de rappeler mon mémoire original, traite des relations du rein droit et du duodénum et comporte, avec une documentation très importante, une belle étude anatomique, clinique, radiologique et thérapeutique, des accidents de l'ordre de ceux que nous venons d'envisager.

Pour y remédier, le professeur Surraco a fréquemment associé un temps opératoire abdominal immédiat à la néphropexie.

En terminant, je vous propose d'adresser tous nos remerciements à M. Marc Breton.

COMMUNICATIONS

Séquelles de la pancréatite hémorragique, valeur du drainage des voies biliaires apparemment saines,

par M. **Huet**.

Si les cas de pancréatite hémorragique opératoirement guéris ne sont pas exceptionnels, les observations qui les concernent se bornent, en général, aux suites immédiates. Lors de la discussion qui, en 1919, occupa notre Société, un seul (P. Delbet) des auteurs qui apportaient les résultats de leur pratique signala chez un de ses opérés la persistance d'*accidents abdominaux singuliers*. Brocq, dans son ouvrage sur la chirurgie du pancréas, ne consacre aux séquelles de la pancréatite hémorragique qu'un très court chapitre, et lui-même déplore, comme nous, la pénurie des documents publiés à cet égard (sur 308 malades, 6 seulement ont été suivis). Il semble qu'après guérison d'une affection redoutable, guérison dans laquelle le rôle du chirurgien n'est pas encore précisé, on se soit, dans la majorité des cas, contenté de se féliciter du résultat obtenu : en fait, les malades n'ont pas été observés au delà des suites opératoires précoces.

C'est pour contribuer à éclairer nos connaissances sur l'avenir plus lointain de ces malades que je prends la parole aujourd'hui. J'ai eu, en effet, l'occasion de suivre, pendant quatre ans, un malade que j'avais opéré d'urgence. Ce sont les différentes étapes de son histoire que je vous apporte.

Homme de trente-cinq ans, d'embonpoint normal, entré à la Pitié, le 7 janvier 1931, pour crise abdominale douloureuse violente.

Il s'agit d'un homme, en général bien portant, mais qui, depuis un an et demi environ, a présenté à différentes reprises quelques douleurs dans le flanc gauche et l'épigastre avec sensation de transfixion. Vomissements répétés, alimentaires et bilieux. Il est admis d'abord en médecine avec le diagnostic de colique hépatique, puis est passé immédiatement en chirurgie sur l'initiative de l'interne de garde, M. Franco qui, pensant à un syndrome de perforation gastrique, me fait appeler.

Nous le voyons, le 7 janvier, vers 15 h. 30 (vingt-cinq heures après le début). La températurs est de 37°5, le pouls est à 110, état de choc et d'angoisse assez marqué. A l'examen, l'abdomen est légèrement ballonné, de façon diffuse et sans prédominance en un point, tympanisme généralisé avec disparition de la

matité préhépatique. Au palper, l'ensemble de l'abdomen est relativement souple, l'épigastre et les deux hypocondres se défendent sans qu'on puisse parler de ventre de bois. La pression de l'épigastre réveille une vive douleur. Il n'est pas pratiqué d'examen radiologique. Sur ces symptômes, nous posons l'indication formelle d'une intervention. Le diagnostic de perforation couverte d'ulcus nous semble probable sans certitude.

Immédiatement, sous anesthésie générale au Schleich, laparotomie médiane sus-ombilicale. Dès l'ouverture de l'abdomen, issue de sérosité hématique en grande abondance; nous pensons qu'il s'agit sans doute d'une pancréatite hémorragique, bien que nous ne trouvions pas de tache de cyto-stéatonécrose. Découverte du pancréas par décollement colo-épiploïque : la tête du pancréas nous apparaît très grosse (du volume d'un point d'adulte et très dure), elle est le siège d'un hématome volumineux : dissociation et évacuation de celui-ci. Exploration des voies biliaires dont l'aspect est absolument normal. On n'y perçoit pas de calcul au palper.

Fermeture de la paroi en un plan, en tamponnant l'hématome pancréatique à l'aide d'un sac de Mikulicz.

Les suites sont troublées par l'apparition de complications pulmonaires (broncho-pneumonie droite); le tamponnement est extrait dans les délais habituels, l'écoulement se tarit rapidement et la paroi est à peu près complètement cicatrisée le 1er février (trois semaines après l'opération) sans qu'à aucun moment il y ait eu digestion de la peau ou élimination de tissu pancréatique.

Cependant, dans les jours qui suivent, les 3, 5, 10, 12 février, le malade présente quatre crises caractérisées par une douleur violente dans l'hypocondre gauche avec arrêt des gaz, tympanisme et accélération extrême du pouls, crises pour lesquelles on institue un traitement par l'atropine. Celles-ci, ne s'étant plus reproduites pendant quelques jours, et la plaie étant cicatrisée, le malade sort de l'hôpital le 22 février 1931, quarante-deux jours après son entrée à l'hôpital, et l'opération d'urgence qu'il a subie.

A ce moment, pour m'assurer que mon exploration au cours de l'intervention n'a pas méconnu une lithiase biliaire latente, je fais radiographier le malade ; cette exploration pratiquée avec son talent ordinaire par M. Béclère, avec et sans tétraïode, est absolument négative.

Le 7 août 1931, le malade vient me retrouver dans le service de mon maître, M. Mathieu, me disant qu'il a présenté encore plusieurs crises douloureuses dans l'hypocondre gauche, et de plus qu'il a vomi du sang? De nouvelles radiographies sont pratiquées à Cochin, tant pour examiner l'estomac que les voies biliaires, les unes et les autres sont négatives. Comme le malade présente, au niveau de sa cicatrice, une éventration post-opératoire, je lui offre de l'opérer de celle-ci, pensant vérifier en même temps l'intégrité gastrique et biliaire, et examiner l'état du pancréas.

Le 15 août 1931, j'excise l'ancienne cicatrice, libère les adhérences de l'épiploon à la paroi ; l'estomac et les voies biliaires m'apparaissent entièrement normaux. Le pancréas présente, lui aussi, même au niveau de sa tête, un aspect normal, et a repris sa consistance habituelle. Je répare donc simplement la paroi. Suites simples, le malade sort de l'hôpital un mois plus tard.

En janvier 1932, le malade revient me voir. Il présente toujours, me dit-il, des crises douloureuses de l'hypocondre gauche, celles-ci surviennent sans horaire précis, à un moment quelconque de la journée ou de la nuit ; elles sont très irrégulières dans leur apparition, tantôt quotidiennes, tantôt séparées par des périodes de calme de trois semaines à un mois. Mais, fait particulier sur lequel le malade insiste, elles s'accompagnent, me dit-il, de l'apparition, à gauche de la cicatrice opératoire, d'une tumeur du volume d'une grosse orange, qui s'affaisse subitement en même temps que cessent les phénomènes douloureux.

Je fais entrer le malade dans le service pour observation; jamais je n'ai

l'occasion d'assister à l'une des crises, mais mon ami Gérard Marchant, chef de clinique de notre maître M. Mathieu, est un jour témoin de la phase de résolution de l'une d'elles, et constate l'affaissement de la tumeur dont il n'a pas le temps de saisir les caractères. Désireux d'éliminer d'abord l'hypothèse d'un ballonnement intermittent d'une anse intestinale (grêle ou côlon) dont le transit serait troublé par une bride ou une adhérence, je fais explorer radiologiquement le tube digestif par ingestion et par lavement de bouillie opaque. Recherche négative : aucune anomalie ne peut être décelée au niveau de l'intestin.

Je me rallie alors à l'hypothèse d'un faux kyste intermittent, tumeur-fantôme, comme celle dont M. Bréchot nous a ici même apporté l'histoire, mais j'hésite, je l'avoue, sur un diagnostic aussi peu établi, à réintervenir chez ce malade. Je l'adresse donc à mon ami, le professeur Binet, lui demandant de vouloir bien, à son tour, l'observer, et de me dire si, après examen, il juge une intervention utile ou nécessaire.

Au cours de son séjour en médecine, le malade présente une crise douloureuse et MM. Binet et Gally sont assez heureux pour constater, le 21 mars 1932, le refoulement de l'estomac par *une masse rigide et douloureuse, refoulant toute la partie verticale de la grande courbure*, et Binet me conseille de réintervenir.

Le 23 avril 1932, pour la troisième fois, je réopère le malade. Incision dans l'ancienne cicatrice, je me porte aussitôt vers la partie gauche de l'arrière-cavité : le pancréas, région du corps et de la queue, est absolument normal d'aspect; il n'y a là aucune tumeur, aucun vestige de kyste; je trouve cependant, ce qui me surprend, une fausse membrane fibrineuse, comme nous en trouvons dans les péritonites. Je la recueille et son examen prouve qu'il s'agit bien d'une fausse membrane, et non d'une tache de cyto-stéatonécrose. Les ensemencements que l'on pratique avec un fragment restent stériles. Mais je ne puis croire que si je m'en tiens là, l'opération sera curatrice des troubles pour lesquels j'interviens. Je suis très perplexe, je réexamine pour la troisième fois les voies biliaires, les trouve normales comme au cours de mes précédentes explorations ; néanmoins, n'ayant rien de mieux à faire, je pratique une cholécystostomie (la bile recueillie à l'ouverture de la vésicule est stérile).

Le lendemain, quand au cours de la visite, je vois mon opéré, celui-ci me dit spontanément : « Je ne sais ce que vous m'avez fait hier, mais cette fois-ci je suis guéri. »

Dans les jours qui suivent, la bile s'écoule normalement, 3 à 400 grammes par vingt-quatre heures, mais fait très particulier, il s'écoule alternativement de la bile normale et de la bile blanche : des échantillons de l'une et de l'autre sont envoyés au professeur Binet, qui les déclare constitués par de la bile normale et de la bile blanche normale. A aucun moment, les selles ne sont décolorées.

Le malade sort du service le 2 juin 1932, la fistule suintant toujours, mais évoluant vers la fermeture spontanée. Elle demeure jusqu'en janvier 1933, avec des périodes alternatives de fermeture et de réouverture et ne se ferme définitivement qu'à ce moment. Durant cette période, le malade n'a présenté aucune nouvelle crise douloureuse.

Depuis cette date, soit depuis deux ans et trois mois, il a présenté à quelques reprises des crises très légères, passagères et fugaces dans le flanc gauche, avec irradiations vers la région lombaire et l'omoplate gauches. Il n'a jamais plus présenté de vomissements. Il se plaint seulement d'hémorroïdes qui saignent de temps à autre. Dans l'ensemble, l'état général est bon, il a repris une vie normale, fait de longues courses à pied et à bicyclette; son poids est stationnaire. Il se plaint seulement d'une diminution de l'appétit. Il ne suit aucun régime alimentaire.

L'histoire est donc celle d'un homme qui, pendant plus de deux ans après une intervention pour pancréatite hémorragique, traitée par simple tamponnement de l'hématome, présente des crises douloureuses avec apparition d'une tumeur-fantôme dans le flanc gauche. Malgré les vérifications multiples de l'intégrité de ses voies biliaires (trois fois opératoirement, deux fois radiologiquement, une fois chimiquement et bactériologiquement), c'est le drainage de ses voies biliaires saines qui a assuré la guérison définitive du malade.

Certes, la notion de l'efficacité d'un drainage des voies biliaires malades, en particulier dans les cas où la pancréatite hémorragique est en rapport avec une cholé-lithiase, est bien connue. Au cours d'une discussion qui se poursuivit à la Société de Chirurgie durant un certain nombre de séances en 1919, mon maître Lecène avait, avec juste raison, conseillé le drainage quasi systématique, à froid, de l'hépato-cholédoque lorsque la lithiase biliaire avait pu être mise en évidence. Plusieurs observations, en particulier une observation de M. Gosset, confirment cette manière de voir. Lecène avait en outre émis l'opinion que les cas traités par simple drainage de l'hématome pancréatique n'avaient peut-être pas été suivis durant un temps suffisant pour que l'on ait pu affirmer une complète guérison : En fait, il semble bien que certains malades, dont l'histoire fut publiée à cette époque, auraient bénéficié de cette opération complémentaire. Un malade de M. Delbet, par exemple, qui présenta, nous dit cet auteur, des accidents abdominaux, qui ressemblaient peut-être à ceux présentés par mon opéré.

Mais pour maintenir le débat autour du malade dont je vous apporte l'histoire, je ne puis que me référer à la question qu'avait, à l'époque, nettement posée M. le professeur Duval : « S'il n'y a pas de lithiase biliaire, faut-il drainer l'hépato-cholédoque? »

Mon observation semble apporter la réponse à cette question. Mon malade a guéri par cholécystectomie, alors que rien, anatomiquement, radiologiquement, bactériologiquement, ou chimiquement, ne semblait devoir nous conduire à pratiquer cette intervention. Le malade, auquel nous faisions allusion il y a un instant, M. Delbet l'a dit lui-même, aurait peut-être bénéficié de cette mesure. M. Quénu, intervenant pour une pancréatite aiguë après la crise, guérit son malade en pratiquant une cholécystectomie, bien qu'il n'ait pas trouvé de lithiase.

Peut-être objectera-t-on que, pour explorer plus complètement les voies biliaires de mon malade, j'aurais pu par la cholécystostomie injecter du lipiodol dans l'arbre biliaire : c'est de propos délibéré que je m'y suis refusé. Le souvenir des premières pancréatites expérimentales déterminées par Cl. Bernard par injection d'huile dans le canal de Wirsung a constitué à mes yeux un obstacle suffisant à la mise en œuvre de ce mode d'examen ; je crains que un jour ou l'autre il ne détermine des accidents ; ceux-ci me semblaient particulièrement à redouter chez un malade chez lequel tout me faisait craindre un reflux du contenu cholédocien dans le canal de Wirsung.

Il me semble donc que dans certains cas au moins la pancréatite hémorragique laisse derrière elle des séquelles ; le drainage des voies biliaires,

même en dehors de toute lésion apparente ou cliniquement décelable, doit être pratiqué pour mettre un terme à celles-ci.

Mais ceci soulève une autre question. Il me semble bien certain, Lecène et d'autres l'ont dit depuis longtemps, que si le drainage de l'hématome est une mesure indispensable au cours de l'opération d'urgence, il serait un peu simpliste de croire que cette pratique suffit à enrayer le processus physiologique qui a déclenché l'activation *in situ* du suc pancréatique. L'idéal est toujours de pratiquer un traitement « pathogénique », pratiquement en l'espèce le « drainage biliaire immédiat ». On a reculé devant celui-ci parce que le drainage de l'hépato-cholédoque chez un malade, dont l'état est mauvais, prolonge et aggrave l'intervention ; la cholécystostomie plus rapide et plus simple, même sur une vésicule biliaire apparemment saine, nous semble devoir être à envisager dans ces cas comme complément systématique de l'opération d'urgence. Elle contribuerait peut-être à arrêter le reflux de la bile dans le canal de Wirsung. Elle mettrait en outre le malade, sans aggraver l'intervention de façon notable, à l'abri des accidents tardifs que j'ai observés chez mon malade durant les quinze mois qui ont précédé le drainage de ses voies biliaires.

M. G. Lœwy, assistant de M. le professeur Gosset, a bien voulu me communiquer une observation personnelle, sans séquelles, malgré l'absence de drainage des voies biliaires :

Pancréatite hémorragique opérée en février 1922 *par Georges Lœwy. Suites éloignées (treize ans).*

Mme V..., vingt-six ans, entrée d'urgence, le 27 février 1922, à la Salpêtrière, pour un syndrome de pancréatite hémorragique. L'opération immédiate (G. Lœwy, aide Thalheimer) a consisté en une laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale ; d'abord boutonnière qu'on agrandit vers le haut en constatant les lésions. Partout sur l'épiploon, et surtout vers l'angle colique droit, taches de nécrose graisseuse. La vésicule, cachée sous le foie, présente une surface dépolie. On évite soigneusement de la comprimer et même de l'explorer. On relève le côlon transverse; le mésocôlon transverse est infiltré d'un abondant épanchement sanguin qui clive les deux feuillets du méso et lui donne un aspect bleuté particulier. On dilacère le péritoine pré-pancréatique sus-mésocolique et on place au contact du pancréas un drain n° 30. Fermeture en deux plans.

Immédiatement après l'opération, pouls 120. Le second jour, selles liquides très abondantes. Pendant trois semaines, par intervalles, des débris de pancréas sphacélé sont éliminés par le drain. Guérison et sortie de l'hôpital le 6 avril 1922.

Dans la suite, cette opérée a eu deux grossesses, en 1926 et 1928, la première sans incident. Au cours de la seconde est apparue, vers le deuxième mois, une douleur parfois aiguë dans la région épigastrique droite. Ces douleurs semblaient correspondre à l'époque des règles. La malade a été revue et comme il existait une légère sensibilité dans la région vésiculaire, un régime strict, sans viande, sans crème, sans œufs a été prescrit. La grossesse s'est terminée normalement sans autres troubles. Les deux enfants de Mme V... sont en parfaite santé. A la fin de 1934, Mme V... a été revue de nouveau pour un amaigrissement sans cause décelable. Des ferments pancréatiques ont été donnés par la bouche. Mme V... est allée vivre en Normandie. Aux dernières nouvelles, février 1935, elle avait de nouveau repris du poids, et sa santé était excellente.

M. **Moulonguet** : J'apporterai dans la prochaine séance l'observation de

deux pancréatites hémorragiques qui ont guéri après l'opération et que j'ai pu suivre.

Chez un de ces malades, j'avais fait une cholécystostomie et j'avais pu obtenir une angiocholédocographie par injection de lipiodol.

Je rappelle que j'ai fait une communication ici-même sur la radiographie des voies biliaires après leur remplissage par une substance de contraste et que j'ai inspiré la Thèse de Mme Herbert, où des expériences sur le chien étaient rapportées. Nous avions injecté du lipiodol dans le canal de Wirsung lui-même. Nous avons pu constater qu'il ne se produit de lésion du pancréas que quand le chien est en état de digestion ; il n'y en a pas quand l'animal est à jeun (Brocq).

Je ne crois pas qu'on doive craindre de faire une angiocholédocographie quand le malade est à jeun. J'en ai maintenant une grosse expérience et n'ai jamais eu d'accident.

M. Sénèque : En 1929, quand j'avais l'honneur de remplacer M. Lapointe dans son service pendant les vacances, j'eus l'occasion d'examiner un malade adulte, qui présentait les signes cliniques d'une pancréatite aiguë hémorragique. J'opérai aussitôt ce malade ; il s'agissait bien d'une pancréatite hémorragique avec lésions de cyto-stéatonécrose ; je dilacérai le petit épiploon et drainai l'arrière-cavité, puis me reportant sur la vésicule, je pus constater que celle-ci était extrêmement distendue. En ponctionnant la vésicule, je pus constater que la bile était noire, très épaisse, et dans ces conditions je fis une cholécystostomie complémentaire.

Celle-ci resta en place pendant trois semaines, époque à laquelle j'enlevai le drainage, et ce malade guérit parfaitement. Trois ans après, en 1932, il vint me retrouver à l'Hôtel-Dieu pour une nouvelle crise abdominale, qui était indiscutablement une nouvelle crise de pancréatite. Cependant, la crise qui avait débuté la nuit, commençait à s'atténuer le matin, et dans ces conditions je ne jugeai pas utile d'intervenir aussitôt. Ce malade resta en observation pendant un mois à l'Hôtel-Dieu, et pendant ce laps de temps je fis faire tous les examens pour vérifier s'il existait ou non des calculs dans les voies biliaires ; tous ces examens demeurèrent négatifs, et depuis ce malade ne m'a plus donné de ses nouvelles.

Au sujet des injections de lipiodol dans les voies biliaires, je connais l'histoire d'un malade opéré par un de mes collègues de province, chez lequel l'injection de lipiodol dans les voies biliaires détermina une crise de pancréatite aiguë hémorragique ; je ne sais cependant si ce malade était ou non en période de digestion au moment où l'injection de lipiodol fut pratiquée.

M. P. Brocq : Voici une observation, suivie pendant deux ans. Homme jeune, trente-cinq ans, obèse, gros mangeur, spécifique. Crise de pancréatite hémorragique après un gros repas. Opération dans mon service la nuit par mon assistant R. Chabrut, le 10 mai 1933. Pancréas gros, vineux, infiltré

de sang dans toute son étendue; sang dans l'arrière-cavité. Drainage de l'arrière-cavité. Vésicule d'aspect normal.

Le lendemain matin, amélioration. Recherche du taux du glucose sanguin : 2 gr. 62 p. 1.000 ; glycosururie : 10 gr. 30 p. 1.000.

Insulinothérapie ; amélioration ; mais série de petites crises.

Cholécystostomie le 31 mai 1933. L'hypocondre est inondé de cyto-stéatonécrose, qui n'existait pas le jour de l'intervention (il s'agit donc, comme l'avait dit Desplas, et comme je l'ai soutenu moi-même, d'un phénomène secondaire à la crise).

Dans le courant du mois de juin, élimination de gros fragments de tissus nécrosés par le drainage abdominal de l'arrière cavité. Je continue donc à penser que ce drainage n'est pas inutile et contribue à la guérison.

J'ai écrit que le drainage biliaire s'imposait au cas de lésions des voies biliaires ou de leur distension, qu'il était moins indiqué lors de voies biliaires en apparence normales.

Cependant, j'ai chez ce malade recommandé à Chabrut de faire une cholécystostomie, à cause de la répétition de petites crises.

Ce malade est actuellement, deux ans après, en excellent état. Comment agit ce drainage biliaire ? Les Allemands n'ont-ils pas parlé à propos de la pancréatite biliaire d'interdépendance bilio-pancréatique, d'aspiration du suc pancréatique dans les voies biliaires ? Beaucoup de chirurgiens étrangers, partisans du drainage biliaire systématique, expliquent ainsi son action. Les dispositions anatomiques permettant le reflux de la bile dans le Wirsung, ou le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires, sont peut-être plus fréquentes que ne le disent les auteurs, dont M. le Professeur Grégoire a rapporté ici quelques statistiques.

Qu'il me soit permis, pour terminer, d'attirer de nouveau votre attention sur l'intérêt de la recherche du taux de la glycémie chez les malades atteints de pancréatite hémorragique, intérêt de diagnostic, de pronostic, de traitement.

M. **Lardennois** : Très intéressé par la communication de M. Huet, je voudrais lui demander s'il a pu se rendre compte de la nature de la tumeur épisodique qui joue dans son observation un rôle déterminant. Etait-ce la vésicule ? Etait-ce la distension d'un autre organe ?

Par ailleurs, j'approuve sa prudence concernant l'exploration par le lipiodol d'une voie biliaire suspecte : Il y a quelques jours, j'ai été appelé à voir un homme de 35 ans traité, pour pancréatite subaiguë par cholécystostomie, dix mois auparavant. L'exploration radiologique après opacification par le lipiodol avait été menée par un radiologiste de Paris très averti. Or, elle avait été suivie d'accidents très inquiétants, ictère et fièvre. Ces accidents ont duré plusieurs jours malgré tous les lavages et autres soins prodigués.

M. **Raymond Grégoire** Mon ami Brocq vient de rappeler la communication que j'ai faite ici sur la pathogénie de la pancréatite hémorragique, il

y a cinq mois. Il en a forcément oublié certains détails et c'est la raison qui me fait prendre la parole.

Je ne crois pas que le drainage chirurgical d'une pancréatite aiguë, soit par un drain, soit par une mèche, constitue une méthode inutile. Brocq a dépassé ma pensée. J'ai dit que dissocier la surface d'un pancréas en poussée aiguë ou hémorragique et mettre un drain à ce niveau ne pouvait avoir la prétention de guérir la maladie. Mais je reconnais que cette façon de faire garantit contre les conséquences ultérieures, c'est-à-dire la suppuration et la gangrène de la glande.

Je ne crois pas non plus qu'il faille admettre la nécessité absolue du reflux de la bile dans les voies pancréatiques pour que la pancréatite aiguë se produise. Il faudrait pour cela que l'abouchement du cholédoque et du Wirsung dans le fond d'une ampoule soit une disposition anatomique normale et constante. Or il n'en est rien, Letulle et Nathan-Larrier n'ont trouvé une *ampoule* de Vater que vingt-cinq fois sur 100 sujets et Pedro Bellou vingt-six fois seulement sur 62 cas, nous même ne l'avons rencontrée que trente-deux fois pour 100. Le reflux biliaire est possible, mais en pathologie humaine il doit être assez rare. Il faut donc accepter l'idée que d'autres causes encore produisent la pancréatite aiguë; or la clinique et l'expérimentation nous montrent que le choc anaphylactique peut dans certains cas être invoqué.

M. **J. Okinczyc** : Je me permets de rappeler à mon ami Huet que je me suis déclaré à plusieurs reprises, ici-même, ou dans mon livre sur le pancréas et la rate, partisan énergique du drainage biliaire dans les pancréatites aiguës. J'en ai rapporté ici une observation, et depuis un de mes internes, ayant l'occasion d'opérer une pancréatite aiguë hémorragique, confiant dans les idées que j'avais défendues souvent devant lui, a réduit au minimum le drainage pancréatique, et a fait d'emblée une cholécystostomie. Il a obtenu une guérison rapide et complète.

Ce sont des idées que je défends depuis longtemps puisque dans mon livre sur la *Tactique chirurgicale du pancréas*, j'écrivais : « L'opération rationnelle comprendra : le drainage et le tamponnement de la lésion pancréatique, temps nécessaire mais *accessoire*, et le drainage des voies biliaires, temps *principal*. Comment réaliser ce drainage biliaire? Par les moyens les plus rapides et les plus simples. Toutes les fois qu'elle sera possible, la cholécystostomie paraît le mode le plus facilement exécutable. » Je ferais ce drainage même sur des voies biliaires en apparence saines, mais souvent distendues.

L'observation de mon ami Huet me paraît confirmer, en tous points, tout ce que l'on peut attendre, dans les pancréatites, du drainage des voies biliaires.

M. **Desplas** : J'ai eu l'occasion d'opérer 12 cas de pancréatite hémorragique. J'ai toujours été frappé de l'état de distension de la vésicule ou de la présence de calculs.

Récemment, j'ai opéré deux malades atteints de pancréatite hémorragique vérifiée au cours de l'intervention. Je n'ai fait aucun drainage de la loge pancréatique. Dans le premier cas, la vésicule était surdistendue, sans calculs; le pancréas tendu, rouge avec un foyer hémorragique. Uue cholécystostomie sur sonde suffit à faire tourner court les accidents et à guérir la malade.

Le deuxième cas date de quatre mois, c'était une vieille femme qui faisait une crise aiguë de colique hépatique, véritable état de crise avec syndrome de pancréatite hémorragique. J'ai fait une incision qui m'a permis de me rendre compte qu'il s'agissait non d'une pancréatite hémorragique mais d'une pancréatite œdémateuse avec infiltration de toute sa loge pancréatique. Sa vésicule était surdistendue et contenait de petits calculs de cholestérine.

A l'incision la bile est sortie en *véritable jeyser* de la vésicule. J'ai recueilli 250 grammes de bile venant des voies biliaires surdistendues; le seul fait de mettre un drain dans la vésicule a immédiatement et définitivement arrêté les accidents.

Je crois donc que le véritable traitement de la pancréatite hémorragique ne doit pas être un traitement direct mais un traitement indirect et que la cholécystostomie est le traitement de choix des pancréatites aiguës, puisqu'elle draine les voies biliaires, supprime de ce fait la tension intracanaliculaire qui joue un rôle essentiel dans le développement des accidents pancréatiques.

M. **Huet** : Je répondrai d'abord à mon ami Moulonguet, que la nécessité pour l'animal en expérience d'être en digestion, si l'on veut déclancher la pancréatite blennorragique, est un fait classique et connu. Mais les faits apportés par Sénèque et M. Lardennois confirment que j'ai été bien inspiré en m'abstenant de toute injection huileuse dans les voies biliaires de mon malade. A Sénèque, je ferai observer que chez son malade, les voies biliaires n'étaient peut-être pas parfaitement normales puisque la bile était, nous dit-il, noire et épaisse. D'autre part si, une fois la cholécystostomie fermée, les accidents avaient reparu, je n'aurais pas manqué de faire une anastomose : j'observais le malade, aucune nouvelle poussée ne s'est produite.

A mon maître M. Okinczyc comme à Desplas, je dirai seulement que je n'ai nullement cru innover, en reproposant la cholécystostomie au cours de l'intervention d'urgence. Ceci a été dit bien souvent, et notamment défendu je crois par M. Leriche. Mais j'ai voulu, par un document nouveau, montrer une fois de plus l'intérêt qu'il y avait à recourir à cette manœuvre et le bénéfice qu'on pouvait en tirer, sans que cela implique la certitude d'un reflux de la bile dans le canal de Wirsung.

Épilepsie Bravais-Jacksonienne. Intervention chirurgicale. Arachnoïdite chronique. Guérison,

par M. **Daniel Férey** (de Saint-Malo), membre correspondant national.

L'observation que je vais résumer n'a rien de très original. Elle est surtout destinée à montrer l'intérêt qu'il peut y avoir dans les épilepsies Bravais-Jacksoniennes, d'origine indéterminée, à pratiquer plus souvent qu'on ne le fait aujourd'hui, une large craniotomie exploratrice. *Je m'empresse de dire que je n'ai aucune connaissance particulière de la neurologie et de la psychiâtrie.* Néanmoins, je suis convaincu que bon nombre de ces épilepsies relèvent de la chirurgie.

Résumé de l'observation. — Au mois d'août 1934, je suis appelé par hasard à voir une malade qui présente depuis des années des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Ces crises portent surtout sur le membre inférieur droit et depuis plusieurs mois, le bras du même côté est aussi le siège de convulsions. Chaque fois, la malade perd connaissance.

Je la prends en observation dans mon service. J'apprends que depuis l'âge de seize ans, elle présente des crises d'épilepsie, sans que l'on puisse relever dans les antécédents, ni traumatisme, ni méningite bien caractérisée. Survenant au début, au moment des règles, elles sont devenues plus fréquentes, puisque dans les dernières semaines, elle a eu jusqu'à trois crises par vingt heures, malgré des doses répétées de gardénal.

A ces phénomènes, s'ajoutent bientôt des troubles mentaux. Tantôt taciturne, neurasthénique, tantôt au contraire d'une gaieté excessive, elle présente par instants des incohérences manifestes. J'ajoute que, dans les jours qui ont précédé et suivi l'opération, elle était d'une affectuosité anormale avec ses voisines de chevet et on dut l'isoler. Parmi les propos anormaux qu'elle tenait, j'en choisis un à titre d'exemple. Elle était allée consulter le Dr X..., ancien interne des Hôpitaux de Paris, qui lui aurait conseillé, pour éviter le retour des accidents dont elle souffrait, l'application sur le crâne d'un mélange de jaune d'œuf cru et de farine de lin. Je m'empresse d'ajouter que c'était pure invention.

L'examen démontra l'absence de syphilis, la radiographie du crâne fut négative, l'examen du fond d'œil ne décela rien d'anormal. La tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude donna 18 cent. cubes d'eau dans la position couchée. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne fut jamais fait pour une raison indépendante de nous.

En raison de la longue évolution de l'affection, de l'absence de paralysie et de troubles du fond d'œil, nous pensons soit à une méningite localisée, soit à des adhérences, et nous proposons une exploration large du cerveau gauche dans la zone rolandique.

Intervention le 27 août 1934, sous anesthésie locale à la stovaïne. Je trace un large volet, un peu plus grand que la largeur de la paume de la main, au niveau du pariétal et du temporal gauche. La dure-mère est tendue et bat très peu. J'ouvre la dure-mère en étoile et je rabats chaque lambeau, ce qui donne un très grand jour sur les circonvolutions. Je constate que l'arachnoïde est épaissie d'environ 2 à 3 millimètres au moins, qu'elle est de coloration trouble, et présente l'aspect œdématié du tissu cellulaire que l'on vient d'injecter. Les artères et les veines sont sorties des profondeurs des sillons entre les circonvolutions, et battent à distance du cerveau. Il semble y avoir une circulation beaucoup plus importante que normalement. Ayant vu de Martel opérer un cas semblable,

je suis la technique qu'il m'avait indiquée. Je ponctionne l'arachnoïde au moyen d'une aiguille fine, en de multiples endroits. Très rapidement, sous mes yeux, je vois le liquide sourdre, l'arachnoïde diminuer d'épaisseur et en l'espace de moins de dix minutes, tout rentrer dans l'ordre. Les artères et les veines regagnent les sillons entre les circonvolutions et la toile arachnoïdienne revient au contact du cerveau. Le lambeau osseux est suturé au fil de bronze. Points séparés sur la peau.

Suivie régulièrement depuis le 27 août 1934, j'ai vu les crises disparaître progressivement. Dans la première quinzaine et malgré le gardénal, elle a présenté encore deux crises avec pertes de connaissance. Ensuite, malgré ma défense, elle a continué à puiser dans sa réserve de gardénal, et je me demandais si la cessation des crises était due à l'opération ou au médicament. Quand sa provision fut épuisée, je fis remplacer sans le lui dire le gardénal par de la poudre inerte ; enfin, depuis six mois, elle ne prend plus aucun cachet.

Nous l'avons revue le 6 mai 1935, c'est-à-dire plus de neuf mois après son opération. Son habitus extérieur s'est beaucoup modifié, elle est calme, réfléchie, elle parle bien, elle ne présente plus cet état de lassitude et d'hébétude qu'elle avait avant son opération. Elle n'a plus eu de crise. Alors qu'elle était incapable de tout travail régulier depuis deux ans, elle a repris son service de bonne, et elle a évité l'asile d'aliénés où un médecin avait voulu la faire entrer en 1934.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 22 Mai 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CAPETTE, Louis MICHON, LANCE, CHIFOLIAU, PROUST et WELTI, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. René TOUPET, sollicitant un congé jusqu'au 13 juin.

4° Une lettre de M. André MARTIN, sollicitant un congé d'un mois.

5° Un travail de MM. Georges BAUDET (Armée), membre correspondant national, et CAHUZAC, intitulé : *Deux observations de péritonite à pneumocoque simulant la crise appendiculaire aiguë.*

6° Un travail de M. JUNG (Strasbourg), intitulé : *Paraplégie pottique, traitée par laminectomie, suivie de greffes. Disparition très rapide des troubles nerveux. Résultat de deux ans.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

7° Un travail de M. GOINARD (Alger), intitulé : *Le traitement du dolichosigmoïde volvulé ou non par résection suivie d'anastomose immédiate subtotale avec dérivation temporaire* in situ.

M. OKINCZYC, rapporteur.

En vue de l'attribution du prix Jules Hennequin, M. Hubert MUTRICY (Paris) fait déposer sur le Bureau de la Société un exemplaire de son travail intitulé : *Fractures du calcanéum. Le problème qu'elles posent.*

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Action remarquable de la broncho-aspiration chez un malade opéré pour un cancer de l'estomac,

par M. **A. Charrier** (de Bordeaux).

A l'appui de la récente observation, publiée par M. Robert Monod, de l'action décisive de la broncho-aspiration dans un cas d'obstruction trachéo-bronchique, j'adresse à la Société une observation analogue d'obstruction bronchique post-opératoire qui me paraît intéressante, en raison du peu d'application de cette méthode si rapide dans son efficacité, et que M. Robert Monod a le premier mise en valeur dans les accidents de ce genre.

Observation. — M. B..., cinquante-deux ans, vient me consulter le 1er février 1933, sur les conseils du Dr Malgoyre, avec le diagnostic de cancer de l'estomac; le diagnostic, radiologique et clinique, ne laisse pas de doute; une opération est indispensable.

Mais le malade est atteint de dilatation des bronches, surtout gauche, et crache tous les jours environ 200 grammes de pus.

Après une préparation soigneuse pendant huit jours, avec gymnastique respiratoire et drainage de posture prolongé, le malade, étant apyrétique, est opéré à l'anesthésie locale; opération facile, régulière : gastrectomie (moitié de l'estomac, Billeroth II).

Le soir, on recommence tous les soins préventifs nécessaires à son état pathologique respiratoire antérieur; le lendemain matin, le malade est oppressé, cyanosé, il n'a rien craché, température : 39°1; à l'auscultation : gros râles très nombreux, disséminés; base gauche un peu silencieuse, pas de souffle.

Le soir, l'oppression et la cyanose ont augmenté d'une façon impressionnante; température : 39°8; pas d'expectoration, pas de foyer pulmonaire.

Je téléphone au Dr Noël Moreau, laryngologiste, en le priant de me prêter son assistance pour pratiquer une aspiration bronchique immédiate. Résultats : 150 grammes de pus, mais *très grosse fatigue* consécutive à cette manœuvre. Le lendemain matin, changement considérable de la situation, très grand soulagement du malade; dyspnée et cyanose très diminuées. Drainage de posture.

Le surlendemain, mêmes accidents atténués; expectoration spontanée, 50 grammes seulement. Nouvelle broncho-aspiration qui ramène 180 grammes de pus. Pour la seconde fois, *amélioration étonnante* mais aussi, encore, dépression très manifeste du malade. A partir du lendemain, le malade retrouve assez de force musculaire pour vider ses bronches et guérir définitivement. Conclusion : la broncho-aspiration, manœuvre qui nous a paru très fatigante pour le sujet, a pu parer *avec une rapidité surprenante* à une complication de stagnation purulente bronchique qui menaçait gravement la vie du malade.

DISCUSSION EN COURS

A propos des indications opératoires dans la ptose rénale,

par M. G. Wolfromm.

Les communications de MM. Gouverneur, Chevassu et Heitz-Boyer nous apportent la même précieuse certitude : la néphropexie guérira toutes les malades chez qui, en dehors naturellement de toute autre affection du carrefour sous-hépatique, nous pourrons mettre en évidence l'existence de coudures urétérales. Si celles-ci n'apparaissent pas dans la position horizontale, notre devoir est d'en provoquer l'apparition en recourant à la pyélographie en position verticale.

Ainsi semble prendre fin très catégoriquement ce que M. Chevassu a fort justement appelé un « ostracisme » qui régnait depuis longtemps, mais auquel, cependant, les urologues se sont toujours opposés. Il me paraît intéressant de rappeler aujourd'hui les causes de cette divergence d'opinions.

On a autrefois abusé de la néphropexie : le goût général des hommes pour les solutions mécaniques y poussait. De plus, la clinique se débrouillait assez mal dans les affections du carrefour sous-hépatique. La radiologie ne nous dispensait pas alors une si féconde collaboration. On se détourna d'une opération dont les indications étaient trop souvent mal posées.

Les urologues n'adoptèrent pas la même attitude. Ils défendirent toujours la néphropexie. La raison en est, sans doute, qu'ils travaillaient sur des malades sélectionnés, c'est-à-dire sur des malades chez qui s'étaient révélées inefficaces les thérapeutiques de troubles digestifs ou nerveux. Leurs causes d'erreurs se trouvèrent ainsi réduites, d'abord empiriquement, puis plus scientifiquement, depuis les progrès de l'exploration gastro-entéro hépatique. Peut-être aussi, reconnaissaient-ils un peu mieux les caractères rénaux des douleurs présentés par les malades. Mais surtout, ils eurent vite en main de précieux instruments d'investigation dans le cathétérisme des uretères, puis dans la pyélographie : on a vu avec quelle perfection, quelle finesse et quelle pénétration celle-ci est employée aujourd'hui.

Aussi, au Congrès français d'Urologie de 1901, la majorité des orateurs reconnaissait à la néphropexie une efficacité réelle dans près de 60 p. 100 des cas. En 1913, un élève de M. Marion, M. Luzoir, déclarait n'obtenir de la néphropexie que des succès : guérisons ou améliorations. M. Marion lui-même, en 1914, puis en 1930, dans un article énergique du *Journal d'Urologie*, affirmait sa grande confiance dans une opération qui ne lui donnait plus que des succès. Aujourd'hui, d'après les communications de MM. Gouverneur, Chevassu et Heitz-Boyer, les succès semblent atteindre une fréquence toute proche de 100 p. 100.

Et, cependant, même dans l'esprit de ces urologues, il reste toujours comme une certaine inquiétude sur ce que seront les résultats définitifs d'une néphropexie. Ils ne la formulent sans doute pas toujours explicitement.

On la reconnaît à certains indices.

Il existe, a dit M. Papin, près de 200 ou 300 procédés de néphropexie. Chacun pense que les mauvais résultats de la néphropexie sont dus à une mauvaise technique. M. Marion demande que l'on fixe le rein le plus haut possible et bien au milieu de sa loge ; il reste fidèle au procédé capsulaire qu'il a bien amélioré. M. Gouverneur n'est pas satisfait de ce procédé : comme naguère, il transfixe le rein. M. Heitz-Boyer a pris la peine de nous présenter dans un beau film la technique qui lui est chère. Cependant, M. Chevassu nous conseille de ne pas nous faire trop d'illusions : on ne remet jamais un rein exactement à sa place et la radiographie nous montre que ce n'est pas quand le rein est le plus près de sa place normale que les meilleurs résultats sont obtenus.

On trouve une autre preuve de nos incertitudes dans le conseil donné fréquemment d'adjoindre à la néphropexie soit une simple ablation de l'appendice, soit une véritable sympathicectomie du pédicule rénal.

Enfin, des chirurgiens étrangers comme Wildbolz, Grechen, celui-ci protagoniste enthousiaste de la néphropexie, tiennent la psychothérapie pour le soin post-opératoire qui importe le plus. On ne donne pas de tels conseils aux gynécologues, quand ils font des périnéorraphies.

Les succès dans la néphropexie tiennent sans doute plus au choix des indications qu'au choix du procédé opératoire.

L'indication opératoire me paraît certaine dans les conditions suivantes : si le rein lui-même est douloureux, soit presque constamment, soit dans les périodes de crises. Si la douleur augmente par la station verticale, se calme par la station horizontale ou la reposition manuelle du rein. S'il n'y a pas de trouble digestif en dehors des périodes de crise, si une investigation suffisante du côté de l'estomac, du duodénum, du côlon, de l'appendice, du foie et de la vésicule biliaire en a éliminé toute atteinte. Si la pyélographie montre, soit en position horizontale, en particulier dans l'inspiration forcée qui abaisse notablement le rein, soit en position verticale et en inspiration forcée, une ou plusieurs coudures de l'uretère et un bassinet qui présente un certain degré de dilatation par rapport au côté opposé.

Dans tous les autres cas, la néphropexie peut guérir tout ou partie des douleurs du malade. On n'en peut jamais être absolument sûr.

Mais, vraiment, chaque fois qu'il y a coudure de l'uretère, la néphropexie est-elle indiquée et guérira-t-elle sûrement les malades?

Voici quelques faits qui expriment mes incertitudes :

1° Mme V... souffre dans la région lombaire droite. Son rein est ptosé, son

bassinet dilaté, son uretère coudé. La néphropexie met fin aux douleurs, mais au bout d'un an seulement (fig. 1, 1).

2° Mme M... souffre dans la région lombaire droite. Son rein est ptosé, son bassinet dilaté, son uretère coudé. La néphropexie met fin immédiatement et complètement aux douleurs (fig. 1, 2).

3° Mlle M... souffre dans la région lombaire droite, son rein est ptosé, son uretère coudé, mais son bassinet est peu dilaté. La néphropexie échoue complètement (fig. 1, 3).

4° Mme A... souffre dans la région lombaire droite. Son rein est ptosé, son

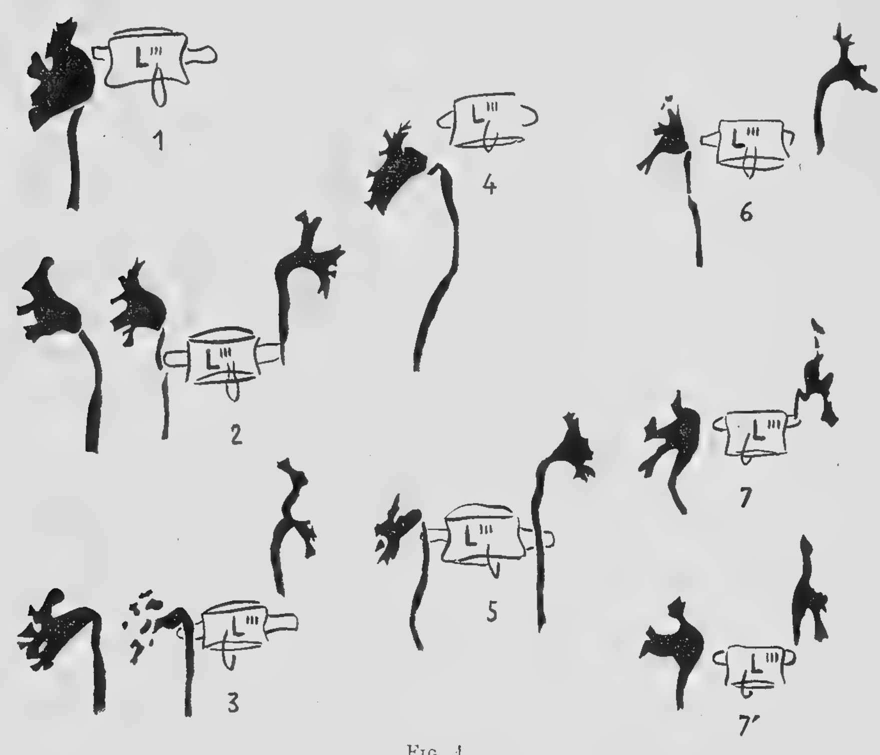


Fig. 1.

bassinet dilaté, son uretère coudé. Je crois que la néphropexie y est formellement indiquée (fig. 1, 4).

5° Mlle W... a souffert, il y a trois ans, de douleurs lombaires droites. Elle n'éprouve plus rien depuis lors. Son rein droit est ptosé, son uretère coudé, son bassinet peu dilaté. La néphropexie ne me paraît pas ici actuellement indiquée (fig. 1, 5).

6° Mme de L... a souffert de douleurs dans la région lombaire gauche, il y a cinq ans. Elle souffre actuellement dans la région lombaire droite. Le rein gauche est en position normale, son bassinet n'est pas dilaté, son uretère n'est pas coudé. Le rein droit est ptosé, son bassinet est un peu dilaté, son uretère est franchement coudé. Ici, cependant, la ptose rénale et les coudures urétérales sont seulement secondaires à une grosse hépatomégalie qui refoule le rein. La néphropexie n'est pas indiquée (fig. 1, 6).

7° Mme C... souffre de douleurs dans la région lombaire droite. Le rein droit est abaissé, le bassinet est dilaté, l'uretère ne présente aucune coudure. Par

contre, à gauche où le rein n'est ni douloureux, ni déplacé et où le bassinet est normal, il y a deux coudures très nettes de l'uretère (fig. 1, 7). Il faut reconnaître d'ailleurs que ces coudures disparaissent dans l'expiration forcée. Les deux reins remontent alors ; l'uretère droit est presque rectiligne et, cependant, le bassinet droit reste dilaté (fig. 1, 8).

Il est classique d'expliquer l'action heureuse de la néphropexie en disant qu'elle met fin aux conditions anatomiques qui offrent une résistance passive au cours de l'urine : le rein, en s'abaissant, coude l'uretère. Le cours de l'urine en est gêné. Le bassinet se met en tension, la douleur apparaît. Puis le bassinet se dilate. Dès que l'on a fixé le rein en position haute, le cours de l'urine redevient libre dans un uretère rectiligne. Le bassinet ne se met plus jamais en tension et les douleurs disparaissent, même si la dilatation pyélique persiste, comme c'est le plus souvent le cas.

Cette explication mécanique a le mérite d'être simple et de fournir une règle d'action précise. Elle n'est indiscutable que lorsqu'il existe vraiment un obstacle matériel au cours de l'urine : rétrécissement de l'uretère, compression de l'uretère soit par des adhérences inflammatoires, soit par une tumeur. Or, il n'en est pour ainsi dire jamais dans la ptose rénale. La théorie classique qui, par la coudure d'un uretère qui n'est ni rétréci ni fixé, explique les crises douloureuses de la ptose rénale, ne me paraît pas à l'abri de tout reproche.

Elle admet implicitement que la pesanteur est la cause principale du cheminement de l'urine dans l'uretère.

Elle fait bon marché de l'activité contractile d'un conduit qui, proportionnellement à l'épaisseur de sa paroi, est plus riche en fibres musculaires que l'intestin grêle [1].

Elle ne tient pas compte de l'espacement très irrégulier des crises douloureuses de la ptose rénale.

Elle néglige ce fait qu'un rein attaché normalement monte et descend continuellement dans la fosse lombaire et inflige à l'uretère des coudures temporaires qu'il supporte fort bien.

Elle laisse de côté tous les cas où, en dépit d'une soudure persistante de l'uretère, il n'y a ni phénomènes douloureux, ni dilatation du bassinet, et les cas où coudure urétérale et dilatation pyélique existent bien, mais sont parfaitement tolérés.

Elle néglige ce fait que, sur bien des pyélogrammes, il n'y a pas de dilatation clairement reconnaissable en amont de la coudure et que, lors des pyéloscopies, le liquide de contraste franchit le plus souvent sans hésitation toutes les coudures quel que soit le sens dans lequel il chemine.

Elle néglige les cas où, après une néphropexie très correcte, les troubles

1. L'épaisseur de la tunique musculaire de l'uretère représente la moitié ou les deux tiers de l'épaisseur totale de sa paroi. L'épaisseur de la tunique musculaire de l'intestin grêle représente au maximum les 3 ou 4 dixièmes de l'épaisseur totale de sa paroi.

douloureux persistent ou mettent un an à disparaître, comme je l'ai vu, et comme l'a surtout bien vu Billington[1].

S'il est facile de critiquer la théorie classique, il est difficile d'en formuler une autre qui n'encoure pas un autre reproche, celui d'être bien vague.

A la théorie anatomique, passive, un peu rigide, il paraît naturel d'opposer une théorie physiologique capable de plus de souplesse. On est ainsi amené à incriminer un trouble neuro-musculaire. La progression de l'urine serait gênée soit par des phénomènes d'atonie en amont, soit par des phénomènes de contracture en aval, soit par la combinaison de ces deux ordres de phénomènes. Il s'agirait bien d'une constipation urinaire, d'une « Harnverstopfung », terme que les urologues allemands appliquent volontiers aux hydro néphroses.

Ainsi s'expliquerait le caractère capricieux, intermittent, pris fréquemment par les douleurs, indépendamment même des changements de position des malades.

Ainsi s'expliquerait qu'on obtienne parfois leur atténuation par l'atropine et ses succédanés.

Ces phénomènes de spasme et d'atonie n'auraient plus la rigidité des phénomènes mécaniques, liés à une altération anatomique permanente. Ils auraient l'élasticité de phénomènes biologiques liés à la modification temporaire d'une fonction.

L'action, indéniable, de la néphropexie ne serait plus bien claire. Ses succès ne seraient plus dus à l'établissement de nouvelles conditions mécaniques à l'écoulement de l'urine. Ils seraient dus à une modification de phénomènes moteurs pyélo-urétéraux. Cette modification serait l'effet d'une action traumatisante, exercée au cours de l'opération sur le rein, ou sur son pédicule vasculo-nerveux. Mais cette hypothèse ne fait encore appel qu'à des actions bien imprécises.

On en est donc réduit aujourd'hui — et ce n'est pas brillant — à se contenter, comme explication aux douleurs de la ptose rénale, de l'association d'une disposition anatomique malencontreuse et d'un trouble fonctionnel assez obscur. La néphropexie mettrait fin aux deux, mais non dans tous les cas. Parfois, les phénomènes douloureux ne seraient en rien modifiés. Parfois, ils seraient encore capables de persister pendant quelques mois, comme si le rythme auquel ils obéissent demandait un certain temps pour s'amortir et s'éteindre[2].

Je terminerai cet exposé par la présentation d'une microphotographie de la zone corticale d'un rein que l'on dut enlever, moins d'un mois après

1. Billington. — Valeur thérapeutique de la néphropexie. *The British Medical Journal*, 1er décembre 1928, p. 975-977.

2. J'ai déjà signalé, après les opérations pour hydronéphrose avec vaisseau anormal, la fréquence d'une dernière et unique crise douloureuse post-opératoire, alors que tout obstacle mécanique a été détruit au niveau de l'uretère. (G. Wolfromm. Du problème

sa fixation, pour des phénomènes d'infection, d'ailleurs antérieurs à la néphropexie[1].

La coupe porte sur le point de jonction de la zone décapsulée et de la zone non décapsulée du rein.

A gauche, la capsule rénale a son épaisseur et son aspect habituels. A droite, dans la zone qui a été décapsulée, on voit qu'il s'est formé, au contact intime du parenchyme rénal et comme à ses frais, une capsule fibreuse très dense, encore mince, mais bien individualisée (fig. 2).

On peut ainsi juger de la vitesse de régénération, après son ablation,

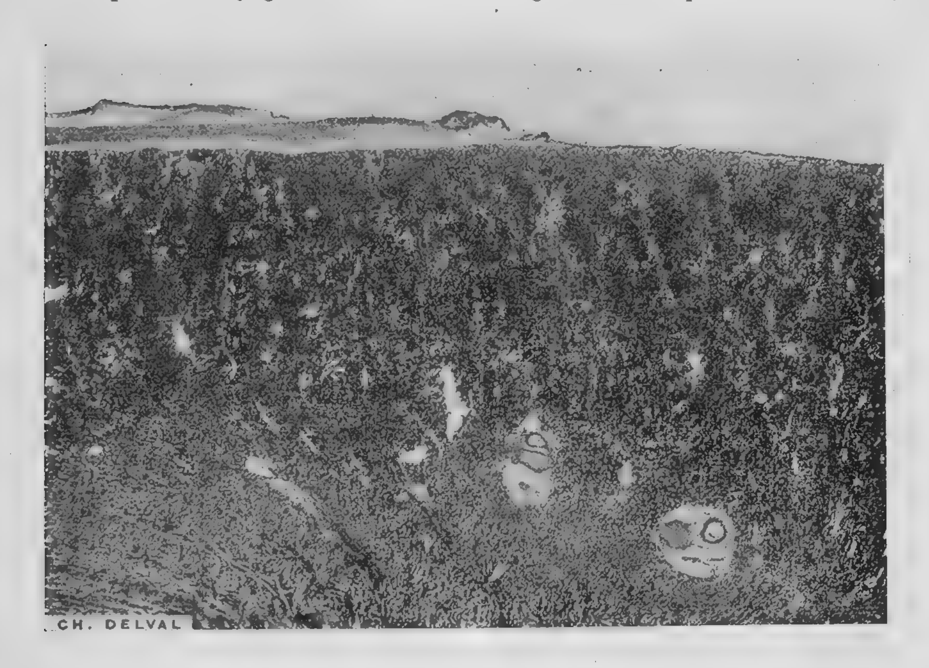


Fig. 2.

de la capsule fibreuse du rein. Cette pièce fut en effet prélevée vingt-cinq jours après la décapsulation.

Il ne s'agit là que de la confirmation, par une pièce empruntée à l'homme, de faits bien établis depuis longtemps par l'expérimentation sur l'animal.

clinique, pathogénique et thérapeutique posé par les hydronéphroses avec vaisseaux anormaux. Rapport de M. Baumgartner, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, séance du 21 décembre 1932, t. VIII, n° 34).

1. L'observation à laquelle a trait cette microphotographie a été rapportée dans ces Bulletins. (G. Wolfromm, *loc. cit.*, obs. IV).

COMMUNICATIONS

Quatre nouvelles observations d'occlusion de l'appendicite aiguë. Quatre guérisons,

par M. **Pierre Huet.**

Si les observations d'occlusion survenant dans les suites d'interventions pour appendicite aiguë sont aujourd'hui nombreuses, il semble bien que la doctrine ne soit pas encore établie de façon précise, sur la conduite à tenir dans ces cas et sur la méthode optima à opposer à cette grave complication. La divergence reste entière entre ceux qui préfèrent s'attaquer directement à la cause de l'occlusion et ceux qui jugent préférable, sans rechercher l'obstacle, de pratiquer la fistulisation de l'anse grêle située en amont de celui-ci.

Partisan de la première méthode dont j'ai montré, par 14 observations, l'innocuité et l'efficacité, j'ai, chez des opérés dont aucun ne m'est personnel, observé, depuis ma première publication sur ce sujet, quatre nouveaux faits qui viennent encore confirmer cette manière de voir.

(Les deux premières observations ont été confiées pour la rédaction de leurs thèses, à M. Barrier, interne des hôpitaux, et à M. Lemoine, externe des hôpitaux [Paris, 1934]).

Observation I. — Malade opérée le 31 mai 1933, appendice perforé, drain de Goldmann dans le Douglas.

Après une période d'apyrexie et de suites satisfaisantes, apparition de douleurs abdominales et de mouvements péristaltiques. Empâtement prérectal, avec température à 37°2 qui fait hésiter à porter le diagnostic d'abcès. Mais la leucocytose à 26.400 avec polynucléose à 81 p. 100, entraîne la conviction.

Incision transrectale de la collection, après la vérification de l'existence de l'abcès par ponction exploratrice. Guérison.

Obs. II. — Homme de trente-trois ans, entré en médecine le 13 août 1934, à l'hôpital Bichat pour douleurs abdominales. Le diagnostic, pour lequel il est d'abord suivi dans le service de médecine, est celui de péritonite tuberculeuse.

Mais au bout de quelques jours (le 19 août), nous sommes appelés à voir le malade car il est, nous dit-on, en occlusion. La difficulté d'évacuation des gaz et des matières, jointe à un ballonnement qui s'accentue, justifie cette opinion.

L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il a présenté, douze jours plus tôt, en pleine santé, une crise douloureuse violente, avec vomissements. Le diagnostic rétrospectif d'appendicite semble probable. Il est confirmé par la présence dans la fosse iliaque d'un plastron typique (interprété en médecine pour un gâteau de péritonite tuberculeuse).

Durant les quelques jours où nous l'observons pour éliminer avec certitude le diagnostic porté en médecine, le syndrome occlusif se précise et se complète. Le toucher rectal révèle l'existence (23 août) d'une collection du Douglas qui n'est que le pôle inférieur de celle qui est située dans la fosse iliaque.

L'incision par voie transrectale en évacuant une grande quantité de pus fétide détermine, en même temps, l'affaissement du plastron et la sédation à peu près immédiate des signes d'occlusion. Le 30 août, incision d'un abcès résiduel dans un sac herniaire inguinal droit. Guérison.

Obs. III. — Homme de quarante-cinq ans, opéré le 29 juillet, par le service de garde, pour péritonite appendiculaire. Ablation de l'appendice, drainage par Mikulicz. Suites d'abord simples, mais au quatorzième jour, trois jours après la suppression du Mikulicz, apparition de ballonnement; les gaz sont difficilement rendus; le 14 août, j'hésite à constater la présence de mouvements péristaltiques; le lendemain, 15 août, ceux-ci sont évidents.

Un examen radioscopique sans préparation, mal exécuté faute d'un radiographe compétent, nous fait penser qu'il s'agit d'une occlusion du grêle. L'examen de l'abdomen, le toucher rectal ne fournissent à cet égard aucun renseignement précis. En particulier, on ne découvre pas d'abcès.

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane, les anses grêles sont distendues jusqu'au voisinage de la terminaison. Sur les 30 derniers centimètres de l'iléon, l'intestin présente 3 courbures en U, l'une à sinus supérieur, les deux autres en sens inverse, étroitement fusionnées entre elles par des adhérences courtes et serrées. Je libère en partie au doigt, en partie aux ciseaux, les tractus qui les unissent, et vois aussitôt l'intestin se gonfler en aval; je fais en amont une fistulisation du grêle, à la Witzel, sur une anse particulièrement distendue au pied de laquelle ne se trouve aucun obstacle.

Dans *la nuit suivante, évacuation abondante par le rectum, de gaz et de matières* : la sonde de Witzel n'a laissé écouler en vingt-quatre heures, en tout et pour tout, qu'un verre environ de liquide intestinal.

Devant ce rétablissement du transit, par les voies normales, et après avoir vérifié la perméabilité de la sonde, je place sur celle-ci, à titre d'essai, une pince de Kocher occlusive avec ordre de la supprimer s'il survient la moindre colique. Il ne s'en produit aucune.

Le 17 août, soit quarante-huit heures après l'établissement de la fistule, vingt-quatre heures après l'oblitération volontaire de la sonde, je supprime cette dernière; la fistule, bien que perméable, ne donne rien et se ferme en quelques jours.

Guérison et sortie de l'hôpital trente-sept jours après la première intervention, vingt jours après l'intervention pour occlusion.

Obs. IV. — *Occlusion tardive.* Homme de trente ans, opéré d'appendicite aiguë le 30 septembre 1933 (appendice non perforé, liquide abondant dans le ventre, drainage par 3 mèches. Guérison opératoire).

20 décembre 1934 : crise douloureuse abdominale pour laquelle le malade ne consulte pas.

Dans la nuit du 23 au 24 décembre 1934, nouvelle crise, plus violente que la précédente, compliquée de vomissements, pour laquelle le médecin du malade porte le diagnostic d'occlusion. Nous sommes appelés simultanément à le voir mon ami Redon et moi.

L'occlusion est évidente, le ventre météorisé et tendu ; nous ne constatons pas de mouvements péristaltiques, mais il existe une anse manifestement plus distendue que les autres, en dedans de la cicatrice opératoire.

Intervention immédiate : nous trouvons, par laparotomie médiane, l'anse grêle distendue, engagée sous une bride fixée, à la face profonde de la paroi d'une part, et à la face gauche de son mésentère d'autre part. Section de cette bride. Il existe, d'autre part, une autre bride, celle-ci entéro-pariétale, tendue d'une autre anse à la paroi et qui ne semble pas déterminer d'accidents; section de cette bride, paroi en un plan sans drainage. Guérison.

Ainsi donc, dans 4 cas, nouveaux, j'ai pu, en m'attaquant à la cause de l'occlusion, guérir mes malades.

Dans 2 cas, il s'agissait d'abcès pelviens, l'un après opération, l'autre chez un malade non opéré, parce que vu trop tardivement. Dans ces 2 cas, l'incision transrectale de la collection a procuré très simplement la guérison.

Dans les 2 autres cas, il s'agissait d'occlusions purement mécaniques, l'une par adhérences serrées, l'autre par bride.

Dans le premier cas, les adhérences furent libérées ; dans le deuxième, la bride fut sectionnée, par laparotomie médiane dans les deux cas : les malades ont guéri.

Je veux retenir surtout l'observation III, car elle me semble présenter un intérêt très particulier. Bien qu'ayant libéré les adhérences au point que l'intestin, flasque et plat l'instant d'avant, se fut empli sous mes yeux de gaz et de matières, je crus devoir pratiquer une fistulisation du grêle sur une anse plus haut située, anormalement dilatée malgré l'absence d'obstacle, à son pied ; or, malgré la perméabilité vérifiée de la sonde, cette fistule ne fonctionna jamais : gaz et matières trouvant la voie libre reprirent immédiatement leur cours normal. La fistulisation fut complètement inutile et se ferma spontanément en quelques jours.

Voici donc, à l'appui de la thèse que j'ai défendue, quatre observations nouvelles d'occlusions post-appendiculaires guéries par attaque directe de la cause de l'occlusion, trois sans fistulisation intestinale, une avec adjonction à l'opération principale d'une fistule intestinale qui fut, en fait, inopérante.

Jointes aux cas que j'ai déjà publiés, ces nouvelles observations portent ma statistique à 18 cas :

17 cas traités par attaque directe de l'occlusion ;
- 15 sans fistule surajoutée ;
- 1 drainage d'une collection mésocœliaque + fistule ayant fonctionné ;
- 1 libération d'adhérences avec adjonction d'une fistule inopérante ;
- 17 guérisons.

1 cas traité par fistulisation intestinale seule, une mort.

En fait, lorsqu'il s'agit d'un malade présentant encore un état général convenable, l'attaque directe de l'attaque de l'occlusion est le procédé de choix : mes nouvelles observations confirment les premières.

Est-ce à dire que l'entérostomie doit être rejetée entièrement ? Certes, non ; mais, il faut en préciser les indications. On peut, je crois, les résumer ainsi :

1° Tout d'abord les cas très graves, dans lesquels le malade trop tardivement observé, est dans un état qui ne permet pas d'entreprendre une laparotomie d'exploration et la cure directe de la lésion ;

2° Les cas où l'on se trouve en présence d'une lésion qu'on ne peut ni traiter directement, ni tourner par une anastomose. Le type nous en est offert par celles où des adhérences sont trop étendues ou circonscrivent une collection suppurée ; cas dans lesquels nous devons nous contenter de drainer, en respectant les adhérences protectrices de la grande cavité.

(Nous en avons dans notre première communication publié un cas.)

En dehors de ces indications précises, l'attaque directe de la cause de l'occlusion est la méthode la meilleure et je persiste à croire que ce doit être la règle générale, puisque, au moins pour les occlusions précoces qui surviennent à un moment où le malade est encore sous nos yeux, il ne dépend que de nous de ne pas perdre un temps précieux, en nous en tenant aux méthodes inefficaces, couramment désignées sous le nom de « petits moyens ».

Petite exstrophie de la vessie chez la femme,

par M. **Jean Gautier** (d'Angers), membre correspondant national.

J'ai l'honneur de vous présenter une observation de petite exstrophie vésicale guérie par une plicature vésico-urétrale et dont la guérison se maintient depuis cinq ans.

Cette observation concerne une fillette de quatre ans et demi qui a, depuis sa naissance, présenté une incontinence urinaire absolue.

Pendant la nuit, cette incontinence pouvait paraître banale ; mais, dès que l'enfant se levait, il s'écoulait une certaine quantité d'urine, représentant le résidu qui s'était accumulé dans la partie déclive de la vessie. Dans la journée, se produisait un suintement continuel obligeant la petite malade à se garnir. L'irritation constante due à l'urine entraînait des ulcérations de la région vulvaire et de la racine des cuisses, avec épaississement des téguments. En outre, l'odeur qui se dégageait rendait impossible toute vie sociale ; aussi, malgré son jeune âge, cette enfant souffrait moralement beaucoup de cette infirmité, qui en faisait un objet de répulsion de la part de ses camarades.

De nombreux traitements médicaux avaient en vain été essayés, lorsqu'on nous l'adressa en 1930.

L'interrogatoire indiquait une déficience absolue du sphincter. Jamais en effet la petite malade n'avait éprouvé le besoin d'uriner ; l'urine s'écoulait spontanément de la vessie largement ouverte.

L'examen local révèle la cause de cette infirmité (comme on le verra sur la première projection). Il existait une malformation complexe : les grandes lèvres très écartées l'une de l'autre à leur partie supérieure laissaient voir les petites lèvres dont la face profonde portait l'ébauche du clitoris dédoublé. Celui-ci se présentait sous la forme de deux petits tubes rougeâtres du volume d'un grain de mil. Plus haut, au-devant de la symphyse, la peau avait l'aspect d'un tissu cicatriciel blanchâtre. Au centre de la région, on remarquait deux larges orifices : l'orifice inférieur, le plus large, presque dépourvu d'hymen, donnait accès dans le vagin. Au-dessus de celui-ci apparaissait l'orifice urétral largement béant, séparé du vagin par une très mince cloison ; la paroi supérieure, largement étalée se continuait graduellement avec le tissu cicatriciel pré- et sous-symphysaire.

L'urètre formait ainsi un large et court canal, sans coudure, rectiligne, et si largement ouvert qu'il permettait presque de voir la paroi vésicale. Cette malformation expliquait l'incontinence : dans la station, debout, la vessie se vidait comme un vase que l'on renverse.

Aucune autre anomalie ne semblait cliniquement exister et il n'y avait ni *spina bifida* latent, ni écartement symphysaire anormal.

Nous conseillons une intervention, sans toutefois pouvoir assurer la guérison complète de cette infirmité.

Après un traitement local de huit jours, mis en œuvre pour guérir les lésions eczémateuses, l'intervention est pratiquée le 1er mars 1930, avec deux aides, sous anesthésie au chloroforme.

On dissèque d'abord l'urètre sur toute son étendue : dissection difficile à cause de la brièveté et surtout du peu d'épaisseur de la paroi du conduit. Il fallait, en effet, le disséquer d'assez près, sans toutefois compromettre sa vascularisation, sinon le sphacèle de l'urètre aurait interdit tout espoir d'obtenir un résultat satisfaisant. On isole ainsi l'urètre jusqu'au col de la vessie. En ce point, les fibres musculaires du sphincter donnent une coloration rosée qui tranche sur l'aspect blanchâtre du canal urétral. Le col de la vessie est disséqué avec soin afin, plus tard, d'essayer de renforcer le sphincter.

La dissection terminée on fait tout d'abord une plicature de la paroi supérieure de l'urètre, en s'inspirant de la technique préconisée par Albarran, dans les incontinences de l'adulte. Mais cette plicature commence beaucoup plus haut remontant au niveau du col de la vessie afin de renforcer le sphincter déficient.

A ce cloisonnement de l'urètre est ajoutée une angulation du canal. Celui-ci était rectiligne, presque horizontal, on le coude en amenant très haut son orifice superficiel. En même temps on lui imprime une torsion de 90° dans le but de diminuer sa lumière et de provoquer une fermeture comparable à celle des blagues à tabac en caoutchouc. C'est alors qu'on le fixe par des fils qui l'amarrent à la région présymphysaire. On complète cette suspension de l'urètre par la création d'un plancher sous-urétral en suturant au-dessous de lui tous les tissus que l'on peut rapprocher.

Après l'intervention on constate, par l'introduction d'un stylet, qu'un éperon très marqué ferme la lumière urétrale à sa partie moyenne. On place alors une toute petite sonde à demeure pendant quarante-huit heures.

Les suites opératoires furent normales sans aucun incident.

Après l'ablation de la sonde, la malade présente aussitôt une continence nocturne telle qu'elle demande seulement deux fois par nuit à uriner. Le besoin d'uriner se fait normalement sentir, ce qui jusqu'ici ne s'était jamais produit. Dans la journée les mictions sont d'abord très fréquentes (toutes les demi-heures environ), mais au bout de quinze jours elles s'espacent progressivement.

A partir de ce moment, la malade présente une continence parfaite. Pas de mictions nocturnes. Dans la journée elle peut garder facilement ses urines deux heures et même davantage.

Localement, l'orifice urétral a repris un aspect normal ; au-dessus de l'orifice vaginal, on aperçoit un tubercule muqueux masquant l'urètre. Les grandes lèvres, dans une séance ultérieure, ont été rapprochées à leur partie supérieure, ce qui maintenant donne à la vulve son aspect habituel.

La guérison nous paraît donc absolue, ainsi que le montre la deuxième projection.

Cette observation va nous permettre de faire quelques remarques :

Tout d'abord cette affection nous semble très rare. Dans la littérature moderne récente nous n'avons pas trouvé de cas semblable ; les quelques observations que nous avons rencontrées concernaient des formes étiquetées *épispadias*. C'est sous ce titre que Seynsche, Davis et Sexton avaient publié leurs articles. Le travail le plus intéressant est celui de Seynsche qui est paru en 1931 dans le *Zentralblatt für Gynekologie*.

Sous le nom d'épispadias, cause d'incontinence chez la femme, il décrit

une lésion analogue à celle que nous rapportons. La seule différence clinique est que l'incontinence, assez marquée depuis la naissance, n'avait revêtu son caractère absolu qu'après plusieurs grossesses.

La lésion anatomique décrite par Davis, comme celle qu'a étudiée Seynsche, ressemble beaucoup à la nôtre; aussi devons-nous insister sur la diversité d'appellation qui surprend pour des affections analogues. Elle s'explique par ce fait qu'entre la petite exstrophie de la vessie et l'épispadias, il n'y a qu'une question de degré, la première pouvant être considérée comme une lésion d'un type plus avancé que la deuxième. L'embryologie nous le prouve, ainsi que les formes intermédiaires qui permettent le passage graduel d'une lésion à l'autre de l'épispadias à l'exstrophie complète.

Il est donc aisé de comprendre que dans les cas limites la confusion puisse se produire et c'est suivant la tendance de chaque école qu'on les décrit, soit sous le nom d'épispadias, soit sous le nom de petite exstrophie.

La petite exstrophie, en effet, est constituée par un épispadias auquel s'ajoute, comme dans notre observation, l'amincissement et l'aspect cicatriciel de la peau présymphysaire sans écartement du pubis. Cette observation répond à ce que Davis et les auteurs allemands décrivent sous le nom d'épispadias total dans lequel la muqueuse vésicale peut être visible. C'est cette classification que suit Kermauner dans son travail classique sur les malformations des organes génitaux et de l'appareil urinaire féminins.

Le traitement de la petite exstrophie est encore très discuté. D'ailleurs il ne peut être unique, car il dépend de l'importance des lésions.

De nombreux procédés ont été proposés qui, tous, ont à leur actif à la fois des succès et des échecs. Il faudra donc savoir approprier à chaque cas le traitement le plus adéquat. Toutefois, il nous semble qu'il ne faille attacher qu'une attention relative à certains traitements proposés par les Allemands, en particulier à l'interposition de l'utérus entre le vagin et l'urètre, accompagnée ou non de stérilisation. Ce procédé a entraîné la guérison du cas de Seynsche, qui signale plusieurs autres guérisons survenues dans les mêmes conditions. Toutefois, ce traitement nous paraît trop complexe et ne doit pas mériter qu'on s'y arrête, puisque d'autres procédés, moins traumatisants, donnent d'aussi bons résultats et à moins de frais. Il en est de même de la plastique pyramidale aponévrose et de la plastique musculaire qui constituent les trois procédés de choix indiqués par Seynsche.

Davis, qui a guéri sa malade, a usé également d'une technique complexe : il ouvre l'urètre et prolonge son incision jusque sur la vessie, après avoir sectionné la symphyse. Il résèque alors une partie de l'urètre qu'il reconstitue sur une sonde.

On peut arriver à d'aussi bons résultats, avec des moyens moins compliqués, ainsi que le démontre notre observation. Toutefois, il est difficile de se contenter d'un seul des procédés classiques, tels que rétré-

cissement, allongement, ou coudure de l'urètre, il faut le plus souvent les combiner de façons variables, suivant la longueur, le diamètre et l'état anatomique du canal urétral.

Dans notre cas nous avons, après dissection de l'urètre, plissé sa paroi supérieure en l'invaginant dans la lumière urétrale et en commençant non pas sur l'urètre, mais sur le col de la vessie. Nous l'avons ensuite tordu légèrement sur lui-même de 90° et coudé en ayant soin de maintenir sa coudure par une solide assise sous-urétrale.

Par ce traitement on a créé un éperon intra-urétral qui s'oppose au libre écoulement de l'urine. Le rôle purement mécanique de cet obstacle a été complété par un renforcement du sphincter vésical, là où commençaient nos premiers points d'invagination de la paroi supérieure de l'urètre.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'employer, à plusieurs reprises, ce procédé que j'ai d'ailleurs à nouveau modifié par l'abaissement de la vessie dans le plan sous-symphysaire.

Ainsi mis au point, je l'ai utilisé pour un épispadias masculin dont j'ai relaté ici l'observation l'an dernier et pour trois malades atteintes d'incontinence absolue, dont l'une avait été traitée en vain par les moyens classiques. Le point fondamental me paraît être non seulement la dissection totale de l'urètre, mais aussi l'abaissement de la vessie par la voie sous-symphysaire après désinsertion des ligaments pubo-vésicaux. On peut ainsi agir sur le col de la vessie et sur le sphincter vésical, ce qui est l'originalité de ce procédé, en même temps que la raison de son succès.

La récente thèse du Dr Delhumeau a mis au point cette technique de la plicature vésiso-urétrale. Trois autres observations toutes parfaitement guéries me paraissent une preuve de l'excellence de ce procédé.

Cette observation vous avait été adressée avant que vous ne m'ayez fait l'honneur de me nommer Membre correspondant. M. le professeur Ombrédanne avait rédigé, à ce sujet, une note importante qu'il a bien voulu m'autoriser à vous lire et qui complète les réflexions faites à l'occasion de cette malade.

Voici ce que je pense de ce que le Dr Gautier appelle : *petite exstrophie de la femme.*

Sa rareté n'est pas si grande qu'on le croit. Outre les cas récents qu'il a cités, je rappellerai les observations de : Gosselin, Nünez, Ahlfeld, Roser, Kleinwächtu, Moricke, Frommel, Guinow, Dohrn, Richelot, Schöder, Ginbourg, Durand, Auffret, Henimelfarb, Kirmisson et Mercier. Pour ma part, j'en ai observé 2 cas personnels que j'ai signalés dans mon précis.

J'envisagerai successivement les caractéristiques principales de la lésion qui nous occupe.

Caractéristiques anatomiques. — Les pubis sont peu écartés l'un de l'autre. Dans certains cas, ils ne seraient pas disjoints. Dans d'autres, ils sont reliés par une forte formation fibreuse, très résistante à l'exploration clinique.

L'ombilic paraît faire défaut dans la plupart des observations où il en est fait mention. La muqueuse vésicale n'est pas visible, ou ne l'est que sous forme d'une très petite cystocèle. Le clitoris est toujours divisé en deux parties, ou il est absent.

Caractéristiques physiologiques. — Du point de vue urologique : l'incontinence des urines est absolue et c'est ce qui constitue l'infirmité réelle.

Du point de vue génital : le sujet est évidemment désavantagé au point de vue de sa forme : les grandes lèvres, comme les petites lèvres, divergent en haut au lieu de se réunir harmonieusement à ce niveau. La topographie du mont Vénus en est grandement modifiée dans sa portion inférieure.

A part l'observation d'Ahlfeld, qui d'ailleurs manque de précision, il semble que toujours, en pareil cas, le clitoris soit divisé en deux tubercules.

Nünez conclut à l'absence de toute formation clitoridienne parce que, dit-il, « il n'a pu voir l'érection des deux tubercules muqueux » dont il avait constaté l'existence. Cette preuve physiologique est un peu présomptueuse.

Mercier, analysant les observations antérieures à celle de Kirmisson, nous dit que les femmes atteintes de cette malformation ont une « propension marquée aux plaisirs sexuels ». Il faut reconnaître que la « jeune fille » de Nünez avait eu un enfant à l'âge de vingt-trois ans.

Mais cette propension existe non seulement dans les formes minimes de l'exstrophie, mais dans ses formes graves.

Un jour s'est présentée dans mon cabinet une jeune fille de vingt à vingt-deux ans, de jolie figure et de formes avenantes. Elle me fit constater d'abord son infirmité, qui consistait en une exstrophie vésicale complète et typique, de la forme la plus accentuée et me demanda mon opinion sur l'opportunité d'un mariage qu'elle projetait.

Je fis tout mon possible pour l'en dissuader et naturellement elle n'en tint aucun compte. Elle se maria, et chose difficile à comprendre avec la disposition des parties dans ce cas d'exstrophie complète, devint enceinte.

Elle s'adressa au D[r] Thoyer Rozat pour son accouchement. Celui-ci crut devoir interrompre la grossesse après le huitième mois révolu, et obtint, m'a-t-il dit, un beau bébé. D'après les renseignements qu'il m'a fournis cette jeune femme aurait été enceinte une seconde fois, mais serait allée accoucher en province.

Tant il est vrai que l'exstrophie, même complète, ne supprime pas l'appétence génitale chez la femme, ni même, chose plus extraordinaire, chez son conjoint.

Terminologie. — Il m'a bien semblé reconnaître des lésions conformes aux caractéristiques que je viens d'exposer dans des cas de malformation désignés sous des vocables différents.

Gosselin avait dit : *exstrophie sous-pubienne*. Richelot : *exstrophie sous-*

symphysaire. C'est la vieille dénomination de Gosselin que j'avais adoptée pour mes deux observations personnelles.

M. Gautier préfère le nom de : *petite exstrophie.* Je n'y vois nul inconvénient, mais non plus nul avantage. Il cherche à établir une liaison entre le cas qu'il a observé et *l'épispadias féminin.*

Ici, je crois qu'il prend une peine inutile. Les auteurs étrangers emploient couramment, en pareil cas, la dénomination épispadias féminin ou épispadias total et le même terme figure dans les livres de nos meilleurs auteurs français.

Pourtant je ne le crois pas bon.

Σπι et σπαω. Ceci veut dire fissuration au-dessus. Au-dessus de quoi ? Du tubercule génital, j'imagine. La dénomination est juste dans le sexe masculin, chez qui le gland en pareil cas est intact. Elle est mauvaise dans le sexe féminin, puisque toujours, réserve faite pour le cas douteux d'Ahlfeld, le clitoris est intéressé par la fissuration.

Mais ceci est une question de mots et bien peu importante.

J'en arrive au point de vue thérapeutique.

Traitement. — Gosselin avait proposé d'établir une communication vésico-vaginale avant de procéder à une autoplastie. Il ne semble pas qu'il ait exécuté l'opération. Nünez, dans le service de Guyon, eut recours à des cautérisations linéaires. Richelot, Dohrn, Pozzi, Roser, Schröder ont avivé de part et d'autre les parties supérieures des grandes et des petites lèvres et les deux demi-clitoris et ont suturé les parties respectives les unes aux autres. Ils semblent avoir obtenu des améliorations dans le degré de l'incontinence d'urine. C'est ce qu'obtint aussi Kirmisson grâce à une opération plastique. Mais n'avons-nous pas le droit de garder quelque scepticisme quand on nous parle d'une amélioration dans un cas d'incontinence d'urine ?

C'est ce que personnellement nous avons vu après avoir opéré nos deux fillettes, au moyen de manœuvres plastiques complexes : décollement du conduit, plicature longitudinale, suppression du ligament interpubien. Nous nous sommes plu à constater une amélioration de la situation.

Il apparaît que M. Gautier a fait mieux.

Il a utilisé simultanément une libération, une plicature longitudinale, une coudure par relèvement du canal, et de plus, une torsion de 90° du canal sur son axe, à peu près à la façon dont Gersuny tordait la muqueuse gastrique pour rendre une gastrostomie continente. Il a enfin appuyé son canal sur une sangle solide obtenue par rapprochement de tous les tissus disponibles, sorte de colporaphie antérieure.

Le résultat : pas de mictions pendant la nuit. Pendant le jour, l'enfant conserve ses urines pendant deux heures, et même davantage, ce qui constitue un résultat vraiment excellent.

Documents pour servir à la prévention du tétanos. Immunisation active par le vaccin ou immunisation passive par le sérum?

par M. **Louis Bazy.**

A la suite du plaidoyer que je vous ai récemment présenté en faveur de la vaccination antitétanique, il m'a été facile de me rendre compte que je n'avais pas réussi à entraîner votre conviction unanime et à obtenir votre adhésion consentie et raisonnée, la seule à laquelle j'attache quelque prix. Plutôt que de me laisser entraîner dans des controverses académiques, il m'a paru plus utile d'enregistrer toutes vos objections et de réunir, sur tous les points, les documents qui pourraient vous apporter les éclaircissements que vous paraissiez désirer.

Rien ne vaut les enseignements de l'expérience. Malheureusement, dans une question comme celle du tétanos, où chacun d'entre nous n'a pu recueillir que quelques observations isolées, il est difficile de parler d'expérience individuelle, et l'on ne peut tabler que sur l'expérience collective. A l'issue de la discussion que nous avions engagée et qui n'a comporté aucune conclusion, j'ai écrit aux médecins qui, sur le réseau d'Orléans, ont bien voulu contribuer avec moi à faire bénéficier notre personnel des avantages de la vaccination antitétanique. Un certain nombre d'entre eux, soit oralement, soit par écrit, m'ont fait connaître que leur spécialisation trop étroite, ou la date encore trop récente de leur installation, ne leur permettait pas de répondre au questionnaire que je leur avais envoyé. En éliminant les réponses négatives, j'ai reçu au total 176 questionnaires utilisables émanant ainsi de plus de la moitié des médecins qui collaborent avec moi, et, pour qui sait combien nos confrères, pressés par leurs obligations, ont souvent peu de temps pour rassembler leurs observations, on considérera comme remarquable le résultat que j'ai obtenu et on y trouvera la preuve, d'ailleurs expressément formulée dans bon nombre de réponses, de l'intérêt considérable que suscite, parmi les praticiens, la question de la prévention du tétanos et du désir qu'ils possèdent tous que des hommes autorisés leur fixent une règle de conduite claire, précise, et qui leur permettra d'opposer une barrière efficace aux revendications de plus en plus nombreuses dont ils sont menacés d'être les victimes. C'est d'ailleurs parce que je sais que, tout en poursuivant l'intérêt de nos malades, nous garantissons aussi la tranquille indépendance de nos confrères, que je me suis permis de porter à nouveau devant vous la si importante question de la lutte contre le tétanos[1].

Dans la statistique que j'ai pu établir grâce aux 176 réponses que j'ai

1. On me permettra d'adresser du haut de cette tribune mes plus chaleureux remerciements à tous mes confrères qui, non contents de m'assister dans la lutte contre le tétanos, m'ont permis d'établir une documentation unique, ainsi qu'à mes dévoués collaborateurs, MM. Gorge et Bonhoure qui m'ont aidé à la dépouiller.

eu la bonne fortune d'obtenir, je n'ai pas compris mes observations personnelles et j'ai éliminé, bien entendu, tous les cas de tétanos observés pendant la guerre ou consécutifs à des blessures de guerre, pour ne retenir que les seuls cas de la pratique civile. Je n'ai, d'autre part, pas fait état des observations qui n'étaient pas basées sur des souvenirs précis et détaillés. Malgré la rigueur de mon choix, j'ai rassemblé 755 cas de tétanos, ce qui m'a tout d'abord prouvé qu'il n'était, après tout, pas si rare que nous le supposions, que toutes les régions en étaient à peu près atteintes, bien que certains points fussent plus particulièrement tétanigènes, et qu'il n'était pour ainsi dire pas de médecin praticien, ayant déjà quelque expérience, qui n'eût été à même de le rencontrer au cours de sa carrière.

Sur ces 755 cas de tétanos, 485 sont morts, soit 64,3 p. 100, autrement dit les *deux tiers*. Les autres ont guéri sans impotence, sauf 8 qui ont conservé des séquelles plus ou moins importantes.

Si le tétanos n'est pas plus fréquent, c'est que l'usage de la sérothérapie préventive s'est extraordinairement développé. Pour mettre leur responsabilité à l'abri, 109 des 176 médecins dont j'utilise les réponses pratiquent systématiquement une injection de sérum antitétanique à *tous* les blessés qu'ils voient, sans exception. Les autres sont moins absolus et se conforment aux conseils formulés par l'Académie de Médecine, c'est-à-dire que, s'ils utilisent la sérothérapie préventive dans toutes les plaies anfractueuses, souillées, qui semblent de désinfection difficile, ils se réservent d'apprécier, dans les autres cas, si l'injection sérique semble recommandable. Le résultat de cette pratique aussi générale est que, 97 p. 100 des cas environ de tétanos sont survenus chez des blessés qui n'avaient reçu aucune injection préalable de sérum, et 3 p. 100 seulement malgré la sérothérapie préventive. S'il en était encore besoin, l'enquête à laquelle j'ai procédé permettrait donc de démontrer, une fois de plus, la remarquable efficacité de la sérothérapie préventive du tétanos[1].

Comment se fait-il donc, si nous disposons d'une arme aussi puissante, que le tétanos puisse encore exister? Ma statistique va répondre. C'est que sur les 755 cas que j'ai colligés, 536 fois, soit 70 p. 100, le tétanos est apparu à la suite de blessures si insignifiantes que leurs porteurs ne s'en étaient même pas occupés et n'avaient pas jugé à propos de les montrer à leurs médecins, et 47 fois même, soit 6,3 p. 100, sans que l'examen le plus attentif ait permis de retrouver la porte d'entrée. Il m'est impossible de vous signaler toutes les occasions insignifiantes à propos desquelles le tétanos s'est déclaré. J'en relève quelques-unes cependant. C'est ainsi qu'on m'a adressé deux observations dans lesquelles le tétanos est apparu à la suite d'excoriations produites sous des appareils plâtrés, ou dans deux

1. Je dois à l'obligeance du Dr Canonne, d'Angers, une observation bien démonstrative. Deux mariés tombent d'une voiture. L'homme est légèrement atteint à la tempe d'une piqûre d'ardoise. La femme présente une large plaie de la main. Ne disposant que d'un flacon de sérum, M. Canonne le réserve à la femme qui guérit sans incidents, tandis que l'homme succombe en trois jours d'un tétanos suraigu.

autres cas, de lésions de grattage sous des bandages herniaires. Le Dr Grenet, d'Étampes, ancien interne des hôpitaux de Paris, me rapporte un cas bien curieux d'un homme immobilisé dans son lit depuis trois mois et qui succombe au tétanos sans avoir quitté sa chambre. Les tétanos spontanés, comme le tétanos post-opératoire dont j'ai recueilli 26 observations, comme le tétanos obstétrical ou celui du nouveau-né dont je possède 39 exemplaires, soulèvent d'ailleurs un problème de biologie pratique bien intéressant, et qui comporte ses enseignements. Certes, dans le tétanos qui apparaît, soit après une opération, soit après un accouchement, on peut incriminer une contamination extérieure et, pour ce qui est des interventions chirurgicales en particulier, le catgut. Mais rien n'est moins certain. *Le tétanos peut parfaitement être d'origine endogène.* Les spores existent, on le sait, dans l'intestin de bien des individus, et c'est un fait même qui est bien connu dans certaines races, comme la race chinoise. Il explique la contamination directe de la plaie opératoire dans les opérations sur le tube digestif et les voies biliaires. Chez l'animal, en tout cas, c'est une notion courante et depuis longtemps démontrée. Captées par les leucocytes, restant indifférentes à l'état normal, les spores, transportées par les globules blancs, peuvent trouver dans le lieu de moindre résistance que constitue le foyer opératoire ou la plaie obstétricale, un milieu de culture propice où elles cultivent, déterminant ainsi l'apparition de l'intoxication tétanique. Je me suis permis de vous parler ici quelquefois du charbon symptomatique si redouté de tous les éleveurs, et qui peut aussi intéresser les chirurgiens, car le germe qui le produit est si voisin du vibrion septique, agent d'une des variétés de la gangrène gazeuse de l'homme, que certains auteurs les ont parfois confondus. Soulignons que le germe du charbon symptomatique est, comme celui du tétanos, un germe à spores qui, comme lui, vit dans la terre des champs où le recueillent, en broutant, les animaux domestiques dont le tube digestif en est ainsi normalement infesté. Or, le charbon symptomatique apparaît *sans plaie*, dans des foyers profonds de contusion musculaire, souvent insignifiants et qu'on découvre presque toujours aux mêmes endroits, soit au niveau des muscles fessiers, si souvent contus par les bas-flancs des étables, soit au niveau des muscles du jarret, siège des petites déchirures musculaires provoquées par les écarts des animaux. Ce mécanisme bien connu de l'éclosion du charbon symptomatique vous donnera sans doute la clef de bien des tétanos spontanés, opératoires ou obstétricaux, et vous confirmera dans cette idée que le risque du tétanos est bien imprévisible, comme j'y ai déjà longuement insisté. Mais la constatation que, dans plus des trois quarts des cas (76,3 p. 100), le tétanos apparaît, soit pour des plaies insignifiantes, soit même sans plaie, comporte quelque chose d'assez décourageant, car si nous nous en tenions aux moyens actuels de prévention du tétanos, c'est-à-dire à la seule sérothérapie, nous devrions nous résigner à renoncer à améliorer nos statistiques, et c'est une attitude à laquelle, j'en suis sûr, vous ne sauriez vous résoudre.

Voici donc une première lacune de notre organisation préventive. Si le sérum assure une protection efficace, il ne peut viser à atteindre la totalité des cas. Il ne donne pas une garantie aussi générale qu'on peut l'espérer et, dans les trois quarts des cas, *tout se passe comme si nous ne disposions d'aucun moyen de prévenir le tétanos.*

On ne peut pas dire pourtant que le sérum préventif ne soit pas largement utilisé pour se mettre à l'abri du tétanos. Mlle Grégoire a bien voulu, avec sa grande amabilité, me dire que, pour l'année 1934, l'Institut Pasteur avait délivré, *pour l'usage préventif seulement*, 378.447 ampoules de sérum ordinaire et 266.092 ampoules de sérum purifié de 10 cent. cubes, soit, au total, 644.139 doses de sérum préventif et, non compris 44.691 ampoules de sérum curatif. Or, comme me le faisait remarquer Mlle Grégoire, cette quantité énorme de sérum représente à peu près la consommation nationale, par suite de la création d'instituts de sérothérapie dans presque tous les pays du monde, de la concurrence des sérums allemands et des restrictions apportées à la circulation des capitaux. M. Ramon, d'autre part, pour bien montrer combien l'usage de la sérothérapie antitétanique s'est répandue, observe que, dans la même année 1934, on a délivré à l'Institut Pasteur, 647.656 ampoules de sérum antidiphtérique pour le traitement, chiffre sensiblement analogue au précédent. Or, si l'on considère que, pour la prévention du tétanos, on n'emploie en général qu'une ampoule de 10 cent. cubes, tandis qu'on peut bien admettre que le traitement d'une diphtérie exige en moyenne — et pour rester au-dessous de la vérité — 150 à 200 cent. cubes, on conclura qu'il y a quinze ou vingt fois plus d'individus qui reçoivent du sérum pour être préservés d'une maladie rare comme le tétanos, que pour être guéris d'une maladie fréquente comme la diphtérie.

D'ailleurs, quand je parcours ma statistique, je constate qu'il existe non seulement chez les médecins, mais aussi dans le public une véritable « tétanophobie ». Un médecin qui m'a adressé son auto observation s'est fait neuf injections de sérum antitétanique ou antidiphtérique. Un enfant en a reçu déjà quinze, à chacune de ses chutes de bicyclette. Le Dr Jamme, de Selle-sur-Cher, me dit que, dans sa région, « les agriculteurs se font ou font systématiquement à leurs employés des injections de sérum antitétanique après chaque blessure, quand il les jugent trop peu importantes pour consulter ».

Voilà donc où l'on en arrive : à ce que le public considère que le sérum est une panacée, à ce point dépourvue d'inconvénients qu'on peut même se passer de l'avis du médecin pour y avoir recours. Il est curieux de voir d'ailleurs que l'on oublie si aisément tous les ennuis qui peuvent résulter de l'emploi du sérum, tandis qu'on érige tant d'objections contre le vaccin qui n'en procure aucun.

Et, cependant, ce n'est pas encore une fois sur les accidents sériques dont on parle le plus souvent que je me baserai, pour recommander la prévention du tétanos par le vaccin plutôt que par le sérum. Cependant, dans les observations qui m'ont été adressées, je relève après injection

sérique : 2 cas de mort, une syncope grave; une anurie de trois jours, suivie pendant quelques jours de paralysie des sphincters anal et vésical; plusieurs arthropathies prolongées pendant plusieurs mois, laissant même des séquelles définitives ; enfin, 14 cas de paralysies post-sérothérapiques. Au sujet de ces dernières, je puis citer le cas de deux chirurgiens qui en ont été atteints, ce qui a entravé, pendant un temps appréciable, leur activité professionnelle. Mais je veux glisser rapidement sur ces faits. Tant qu'on ne disposait, pour la prévention du tétanos, que du seul sérum, on *devait* les négliger. Leur fréquence et leur gravité n'étaient rien en comparaison du risque épouvantable que constitue le tétanos.

Par contre, je veux insister à nouveau, et de toutes mes forces, sur l'inconvénient majeur des injections sériques répétées, qui est la constitution dans l'organisme d'une fonction antisérum qui fait que, très rapidement, au bout de peu d'injections, le sérum ne fait plus que passer dans l'organisme. Il n'a donc plus aucune action préventive. Fait plus grave, si un sujet a reçu antérieurement des injections d'un sérum équin QUELCONQUE, et qu'il ait besoin de recevoir du sérum pour traiter une maladie justiciable de la sérothérapie comme la diphtérie, la thérapeutique risquera d'échouer. J'ai dit bien souvent ma conviction que lorsqu'on avait discuté de la baisse du pouvoir thérapeutique de certains sérums comme le sérum antidiphtérique, on avait omis de tenir compte de cette cause certaine d'affaiblissement que constitue l'abus des sérums d'origine équine.

J'ai appris que ces idées avaient soulevé, chez un certain nombre d'entre vous, un émoi qu'ils avaient communiqué en dehors même de cette enceinte. Je les remercie du souci qu'ils prennent ainsi de l'orthodoxie de mes connaissances en biologie. Dirai-je que cette émotion m'a d'autant plus surpris que ce n'est pas la première fois que je soutiens cette idée. Je me permets, en effet, de remettre sous vos yeux ces quelques lignes que vous trouverez dans vos Bulletins, en 1917, page 1114, séance du 23 mai 1917.

« L'introduction du sérum dans l'organisme humain a pour effet de déterminer la production d'un anticorps, d'une anti-albumine de cheval dont l'efficacité croît au fur et à mesure qu'on renouvelle les injections. Cette notion est de la plus haute importance, spécialement dans la guerre actuelle, où il arrive que le même individu soit blessé plusieurs fois et reçoive à chacune de ces blessures une nouvelle série d'injections antitétaniques. A chacune de ces séries, à chaque injection de chacune de ces séries, l'immunité conférée devient de plus en plus brève. Il est d'ailleurs à noter que tous les sérums de cheval, *qu'ils contiennent ou non des anticorps microbiens ou des antitoxines*, sensibilisent pareillement l'organisme humain. En employant ces sérums dans les cas où ils ne sont pas absolument nécessaires, on en vient à contrecarrer leur action dans les cas où ils sont absolument indispensables. » Ceci était écrit en 1917. Je tirais de ces faits la conclusion logique, en vous apportant, avec M. Vallée, un mois après, la première réalisation de la vaccination antitétanique (27 juin 1917). Si donc, en 1935, mes collègues m'avaient fait part de leurs doutes, j'aurais pu très volontiers leur communiquer la référence de tous les tra-

vaux que j'ai si souvent cités : ceux de Dehne et Hamburger, de Gay, de Marfan et de son école, etc., et surtout de Vallée et Finzi. En ouvrant le *Traité de l'Immunité* de Bordet[1], à la page 122, nous aurions pu lire ensemble les lignes suivantes que je me permets de reproduire encore bien que je l'aie fait déjà maintes fois :

« La durée de l'immunité passive est en règle générale plus longue, lorsque les deux animaux, celui qui reçoit le sérum et celui qui le procure, sont d'espèce identique, que dans le cas contraire. Ce fait, sur lequel Behring et Ransom notamment ont beaucoup insisté, et qui naturellement présente, pour la sérothérapie appliquée à l'espèce humaine, un intérêt particulier, n'est pas fait pour surprendre; on conçoit que des principes actifs portant un cachet étranger soient sujets à s'éliminer, par les émonctoires, avec une promptitude spéciale. Mais, à côté de l'élimination pure et simple, un autre phénomène intervient. D'après le principe établi par Bordet, les animaux s'immunisent contre les matériaux complexes, cellulaires ou amorphes, marqués du sceau d'une espèce différente, et les substances mêmes qui communiquent aux sérums leur valeur protectrice peuvent être touchées par de semblables réactions. A côté des anti-alexines, anti-agglutinines, antisensibilisatrices, que cet auteur fit connaître, on peut déceler parfois l'apparition d'une fonction anti-antitoxique (Dehne et Hamburger, Gay, Kraus et Pribram). Par exemple, si l'on compare deux lapins, l'un qui a reçu antérieurement quelques injections de sérum de cheval, l'autre qui est resté neuf, on trouve que le premier n'est pas aussi sûrement protégé, contre le poison diphtérique, par le sérum antidiphtérique de cheval, que ne l'est le second; celui-ci, n'ayant jamais eu l'occasion d'entrer en conflit avec des matériaux de provenance équine, les tolère plus complaisamment, ce dont il n'a d'ailleurs, dans le cas envisagé, qu'à se féliciter. Dans la thérapeutique humaine, mieux vaut donc, à moins de raisons péremptoires, s'abstenir de ces injections de sérum équin parfois recommandées pour le traitement de certains états morbides peu menaçants, afin que l'organisme, le jour où il sera atteint d'une grave affection, telle que la diphtérie, justiciable de la sérothérapie, ne se trouve pas tout préparé à combattre les précieux anticorps élaborés par les chevaux. Qu'il y ait avantage à préserver aussi longtemps que possible, si l'on peut ainsi dire, la « virginité » de l'organisme par rapport au sérum de cheval, cela résulte également d'autres raisons, relatives à l'anaphylaxie. » (Bordet).

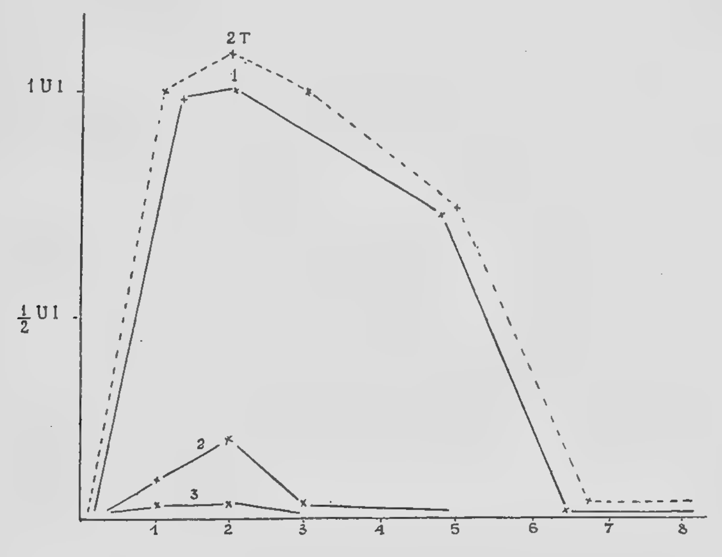
Comment pourrait-on, avec plus de force et plus de poids que M. Bordet, montrer ce que nous avons à redouter de l'emploi « sans compter » des injections sériques qui peuvent bien préserver, *pour un temps limité*, contre la menace hypothétique du tétanos, mais chaque fois déterminent une maladie certaine, inévitable, la MALADIE SÉRIQUE qui, comme toutes les maladies, présente ses symptômes, ses complications, et va laisser à sa suite une immunité qui croît avec chacune des nouvelles atteintes, car

1. Jules BORDET : Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses. Paris, 1920. Masson et Cie.

les sujets à qui nous l'avons inoculée et qui en sont guéris, sont devenus *séro-résistants* ou *séro-sensibles*. Est-ce bien ce que nous cherchons?

En utilisant les procédés modernes qui permettent de doser dans le sang, de façon exacte, les antitoxines des sérums injectés, Reuben Kahn d'une part[1], Ramon d'autre part[2] et leurs collaborateurs, ont fait des expériences précises qui viennent confirmer, d'éclatante façon, tout ce que nous savions déjà de l'action éphémère des sérums.

Avec son amabilité coutumière, M. Ramon a bien voulu me permettre de prendre connaissance de ses travaux et me communiquer les graphiques qui résument ses expériences. J'en fais passer deux sous vos yeux, les



GRAPHIQUE 1. — Lapins (d'après Ramon).

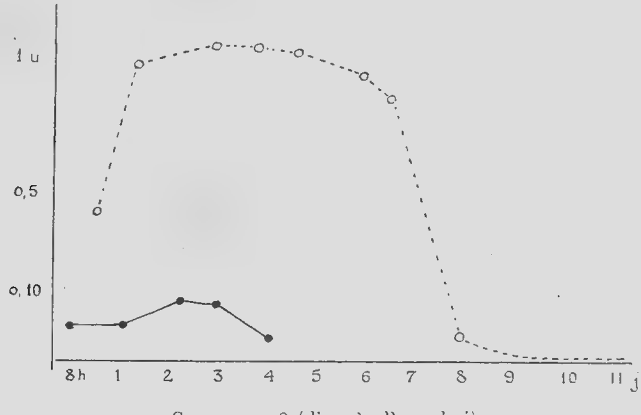
Courbe 1 : Première injection (400 U. I.).
Courbe 2 : Deuxième injection (400 U. I.).
Courbe 2 T : Lapin témoin (neuf) de la deuxième injection.
Courbe 3 : Injection (400 U. I.).

plus démonstratifs. Sur le premier graphique, il est facile de constater que si l'on fait à un lapin, une injection sous-cutanée de sérum antitétanique de manière à lui conférer environ 400 unités internationales, l'antitoxine apparaît très rapidement dans le sang où, dès le premier jour, on peut en doser, pour chaque centimètre cube, une unité internationale. Elle se maintient à ce taux jusqu'au sixième jour. Puis le titre baisse rapidement entre le sixième et le septième jour et l'antitoxine disparaît complètement vers

1. Reuben L. KAHN et Elisabeth B. MAC DERMOTT : *Journ. of Imm.*, t. XXVII, 1934, p. 125; Reuben L. KAHN : *Journ. of Imm.*, t. XXVII, 1934, p. 143; Reuben L. KAHN, Elisabeth MAC DERMOTT et S. D. SATTLER : *Journ. of Bact.*, t. XXIX, 1935, p. 50.
2. G. RAMON et E. FALCHETTI : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXI, n° 16, 1935, p. 6; Adalberto BERNABAI : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXVIII, 1935, p. 1421 et *ibid.*, 11 avril 1935.

le douzième ou le treizième jour. Mais, si une seconde injection est pratiquée quinze jours après, le taux maximum de l'antitoxine n'est plus compris qu'entre 1/10 et 1/3 d'unité et, dès le troisième jour, il est déjà inférieur à 1/100 d'unité pour disparaître rapidement, tandis qu'après une troisième injection pratiquée également à deux semaines d'intervalle il atteint à peine 1/6.000 d'unité, ce qui veut dire, en somme, que la troisième injection est pratiquement inefficace (graphique 1).

Si maintenant l'on compare sur le graphique 2 ce qui se passe, si l'on injecte à deux lapins dont l'un est neuf, mais dont l'autre a reçu préalablement quinze jours auparavant, 1 cent. cube de sérum *normal* de cheval, 350 unités antitoxiques, on constate que chez le premier, l'antitoxine se propage rapidement, atteint déjà au bout de huit heures le taux de 0,4 unité, de 1 unité après deux jours et de 1/10 d'unité après huit jours pour décroître ensuite rapidement, ainsi que je l'ai déjà dit. Chez les animaux traités auparavant par le sérum de cheval, l'antitoxine injectée ne se



GRAPHIQUE 2 (d'après Bernabai).

----- Courbe de l'antitoxine chez le lapin témoin qui a reçu sous la peau 350 U. I.
——— Courbe de l'antitoxine chez le lapin qui a reçu au préalable 1 cent. cube de sérum normal de cheval dans la veine et, deux semaines après, 350 U. I. sous la peau.

montre dans le sang qu'à un taux très faible : après huit heures 0,04 unité par centimètre cube. Le second jour elle atteint 0,1, pour descendre, dès le troisième jour, à 0,09 et s'éliminer ensuite rapidement (graphique 2).

Des résultats du même ordre ont été d'ailleurs observés si, au lieu de faire une injection première de sérum équin, on pratique une injection de sérum humain.

S'étonnera-t-on, dans ces conditions, que j'ai impitoyablement banni de ma pratique et de mon service tous les sérums hémopoïétiques, hémostatiques, etc., provenant du cheval, du lapin ou d'autres animaux qui, pour une utilité contestable, offre une nocivité certaine?

Ainsi donc, je le répète, le véritable inconvénient des injections sériques est de faire peser sur les organismes qui les ont reçues une hypothèque indélébile, puisqu'ils sont désormais pourvus d'une bien fâcheuse « FONC-

TION ANTISÉRUM ». La sérothérapie préventive a représenté une étape féconde qui a permis de sauver, pendant la guerre notamment, des milliers de vies humaines. Mais l'immunité passive du sérum est, par définition, une immunité passagère, une immunité d'emprunt. C'est une **immunité d'urgence**, à laquelle on ne doit faire appel qu'**en cas de péril**. Pour qu'on la trouve alors et qu'elle soit efficace, il ne faut pas qu'on en ait préalablement et inutilement mésusé. **Le sérum doit être réservé à la cure**, ce qui était d'ailleurs son but originel. **Pour la prévention, il faut avoir recours à la vaccination.**

Mon ami, Bernard Desplas, ne manquera peut-être pas de me faire remarquer qu'à l'heure actuelle il est bien inutile de songer à organiser la vaccination antitétanique, puisque le développement de plus en plus grand de la motorisation va amener la disparition des chevaux et, avec eux, celle du tétanos. J'admire son optimisme. Mais je doute fort qu'il puisse le faire partager à aucun des biologistes et des vétérinaires qu'il consultera, car, hélas ! les uns et les autres m'ont toujours enseigné que ce n'était pas le cheval qui était l'ordinaire réceptacle du bacille tétanique, mais bien la terre. Certes, l'expérience démontre que le cheval est infiniment plus souvent frappé par le tétanos que les bovidés et, d'une manière générale, que les ruminants qui en sont pratiquement exempts. Or, il n'est pas sans intérêt de rechercher la cause de cette immunité, puisque les ruminants, contrairement à la poule qui y est naturellement réfractaire, sont sensibles au tétanos. C'est un point que MM. Ramon et Le Métayer [1] ont spécialement étudié. Il résulte de leurs travaux que si, chez l'homme et la plupart des animaux, la pullulation des germes tétaniques et la production de la toxine spécifique sont, comme l'a montré M. le professeur Vincent, rendues impossibles par la présence et l'action des sucs digestifs, chez les ruminants, au contraire, les organes de la rumination sont le siège de pullulations microbiennes et de fermentations très intenses, si bien qu'il n'est pas illogique de penser que la végétation, dans le rumen, des germes tétaniques apportés par les aliments, n'entraîne la production de toxine spécifique, qui est absorbée à doses minimes mais répétées au niveau des réservoirs gastriques. En tout cas, MM. Ramon et Le Métayer, ont trouvé dans le sérum des bovidés des doses parfois importantes d'antitoxine tétanique, puisque, chez une vache, 1 cent. cube de sérum neutralisait 10.000 doses mortelles pour le cobaye de toxine tétanique. Ce qui prouve qu'il s'agit là d'une *immunité naturellement acquise*, c'est qu'elle croît avec l'âge. Elle n'existe pour ainsi dire pas chez les jeunes sujets et presque tous les cas observés chez les ruminants se rencontrent à propos des opérations pratiquées dans la première année (castration, amputation de la queue chez l'agneau, etc.). Chose curieuse, mais bien typique, l'immunité est plus forte chez les femelles qui sont toujours aux champs, que chez les étalons

1. RAMON et LE MÉTAYER : Sur l'immunité naturellement acquise chez les animaux d'espèce bovine, ovine et caprine. Son existence. Son mécanisme. Essai d'immunologie comparée. *Bull. de l'Acad. vétér. de France*, t. VI, n° 5, 1933; Sur l'immunité antitétanique naturellement acquise chez quelques espèces de ruminants. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXVI, 26 mai 1934, p. 275 et *Revue d'Immunologie*, t. I, n° 3, mai 1935, p. 209.

que l'on conserve plus longtemps à l'étable. Pour confirmer leur hypothèse, MM. Ramon et Le Métayer ont fait venir d'Afrique et d'Asie du sérum de chameaux, de buffles et de zébus et, chez eux aussi, ils ont décélé la présence d'antitoxine dans le sang, antitoxine dont le taux leur a semblé être en rapport avec l'importance de la flore microbienne du sol sur lequel vivent ces animaux, *l'immunité antitétanique étant d'autant plus prononcée que les terrains étaient plus tétanigènes.*

De ces belles études, on tirera deux conclusions : d'abord que le tétanos est si répandu sur le sol de notre planète qu'il est vain d'en espérer la disparition spontanée, et aussi, ET SURTOUT, que, puisque l'homme n'est pas encore un ruminant, il n'y a aucune raison de ne pas chercher à développer artificiellement chez lui l'immunité que les ruminants acquièrent si heureusement de façon naturelle et qui, à l'usage, se montre capable de les préserver efficacement du tétanos. J'ai déjà fait remarquer ailleurs, que les chevaux de l'armée recevaient TOUS la vaccination antitétanique dont ne bénéficient encore que quelques-uns des hommes qui les utilisent ou qui les soignent.

*
* *

Pour repousser la vaccination antitétanique, on a encore invoqué des ARGUMENTS ÉCONOMIQUES et l'on m'a dit : « Le tétanos est si peu fréquent dans l'industrie, qu'il vaut encore mieux payer des indemnités quand il survient, que d'engager des dépenses pour lutter contre lui. » Bien que j'aie de la peine à concevoir qu'un médecin abandonne la partie, quand bien même il n'y aurait que peu d'existences à sauver, je veux ruiner définitivement ce genre d'arguments, car ils ne sont pas seulement antihumains ; ils sont aussi anti-économiques. Je fais tout d'abord remarquer que les 650.000 ampoules de sérum antitétanique utilisées à titre préventif et qui n'assurent, répétons-le, qu'une PROTECTION BIEN TEMPORAIRE, représentent une dépense annuelle dépassant 6.500.000 francs. Avec la même dépense, on pourrait vacciner, c'est-à-dire PROTÉGER DE FAÇON DURABLE, plus de 650.000 personnes. Mais ce n'est pas tout. Dans ces toutes dernières années, la Compagnie d'Orléans a perdu du tétanos quatre de ses employés, aux veuves et aux enfants desquels elle verse, chaque année, une rente de 15.750 francs environ. Or, il est à noter qu'à l'heure actuelle le service des rentes d'accidents du travail est assuré par la Caisse des Dépôts et Consignations, à charge par la Compagnie de verser le capital correspondant à ces rentes. Mais la Compagnie n'est pas seulement responsable des morts par tétanos. Elle doit réparation des accidents causés par le sérum et qui ont amené une réduction permanente de la capacité ouvrière. A l'heure actuelle, elle verse des indemnités à quatre de ses agents dont trois ont des reliquats de paralysies post-sérothérapiques et un, une arthropathie chronique également post-sérique. Je note, en outre, que ces quatre employés ont eu, à cause des accidents du sérum, des indisponibilités de cinquante-cinq, cent vingt-trois, deux cent sept et deux cent dix-huit jours et je ne pense pas que, au point de vue économique, j'aie lieu de m'en réjouir.

En vous démontrant ceci, j'enfonce d'ailleurs des portes ouvertes. Toutes les grandes industries ont organisé des services de prévention des accidents du travail parce qu'elles y trouvent leur intérêt. La plus importante des Compagnies d'assurances des Etats-Unis possède un service de médecine préventive et a transformé tous ses courtiers en autant de propagateurs des idées d'hygiène. C'est elle qui a le plus fait pour répandre aux Etats-Unis la vaccination antidiphtérique, non par pure philanthropie, mais parce que « cela paye que de veiller sur la machine humaine » (It pays to look over the human machine). Elle estime les économies réalisées par son organisation de médecine préventive entre 1911 et 1925 à plus de 53 millions de dollars.

Au point de vue économique encore, pensons à ce que coûte la préparation du sérum. La seule production du sérum antitétanique exige le maintien en permanence à l'Institut Pasteur de Garches d'une centaine de chevaux qu'il faut entretenir, inoculer, saigner. Le sang recueilli doit être traité et, si les nouvelles méthodes d'immunisation sont infiniment plus simples et moins meurtrières que les anciennes, la préparation du sérum s'est trouvée compliquée par les manipulations qu'entraîne sa désalbumination. L'antitoxine tétanique ne se conserve pas indéfiniment. Elle est moins stable que l'antitoxine diphtérique. Les stocks sont donc moins faciles à constituer. D'ailleurs, si l'on veut bien réfléchir à la confection du sérum antitétanique, que voit-on? L'Institut Pasteur commence par préparer une toxine atténuée, l'anatoxine avec laquelle il vaccine les chevaux, leur faisant ainsi produire l'antitoxine que l'homme reçoit ensuite et dont d'ailleurs, répétons-le, il ne reçoit qu'une protection éphémère et qui devient de moins en moins bonne au fur et à mesure que les injections sériques se répètent. On se demande alors pourquoi on ne pourrait pas supprimer l'intermédiaire du cheval, puisque ce coûteux intermédiaire se révèle fâcheux? Voilà la véritable économie à réaliser. En injectant directement à l'homme l'anatoxine, on lui confère une immunité qui lui appartient en propre et qui est durable et, d'un seul coup, on le met à l'abri du tétanos et on lui évite les accidents que peut déterminer le sérum. Si donc j'ai à écouter les conseils de l'économie, c'est encore du côté de la vaccination, c'est-à-dire de l'immunisation active, personnelle, que je me dirigerai.

*
* *

On m'a dit encore de divers côtés, et mon maître, M. le professeur J.-L. Faure s'est chargé de l'exprimer à cette place, songeant aux tribunaux de demain : « Ne craignez-vous pas que, dans l'avenir, un médecin puisse être incriminé, pour avoir négligé de faire, à une époque quelconque de sa vie, une vaccination préventive antérieure, à un malade atteint de tétanos? » Il est certain que la crainte de notre responsabilité pénale domine aujourd'hui tout à fait indûment le problème de la prévention du tétanos. Il est grand temps que nous apportions le poids de notre autorité, appuyée sur des constatations scientifiques indiscutables, pour que des arrêts de

justice n'entravent pas le libre et honnête exercice de notre profession. Comme on l'a fait remarquer bien souvent, le médecin se demande actuellement s'il sera condamné pour avoir couru le risque, en s'abstenant, de laisser éclater le tétanos ou, en agissant, de provoquer des accidents sériques. Pourquoi les tribunaux qui, en la circonstance, ne font d'ailleurs que refléter l'opinion du public et aussi celle des experts, sont-ils si exigeants en manière de prévention du tétanos? Parce qu'ils supposent deux choses également inexactes : 1° que le sérum est le seul mode de prévention du tétanos; 2° qu'une injection de sérum ne comporte aucun inconvénient. Si j'ai soulevé ce débat en y apportant des documents peut-être trop copieux, c'est pour que vous disiez, pour que tout le monde sache, qu'un médecin est dans son droit le plus strict, que dis-je, qu'il fait sans doute son devoir si, en présence d'une plaie, il refuse l'injection de sérum après avoir prudemment pesé dans sa conscience le pour et le contre. Il faut que l'on se dise que le sérum, en dehors des inconvénients que tout le monde connaît, et qui pouvaient paraître autrefois négligeables, possède celui fort grave de compromettre l'avenir des sujets qui en ont reçu et qui sont désormais VACCINÉS CONTRE LE SÉRUM. Il faut qu'on sache encore qu'il n'y a qu'un moyen d'être, en toutes circonstances, à l'abri du tétanos : *c'est la vaccination antitétanique*. Quand une femme, parce qu'elle n'a pas été, comme l'homme, soumise au régiment à la vaccination antityphoïdique obligatoire, contracte la fièvre typhoïde, quand un enfant non vacciné est contaminé par la diphtérie, fait-on un procès à leur médecin? Pourquoi le tétanos que chacun dit rare et qui l'est infiniment plus que la fièvre typhoïde et la diphtérie, serait-il l'objet de règles spéciales pour les médecins et pour les magistrats? Il existe bien des sérums efficaces contre les accidents toxiques des gangrènes gazeuses. Quel tribunal s'en est donc jamais soucié?

Si vous voulez continuer à prévenir le tétanos par la seule sérothérapie, vous ne pourrez pas, vous n'aurez pas le droit de formuler des règles précises, et c'est ce que l'Académie de Médecine a si sagement compris. Mais si l'on ne peut pas édicter des règles, comment alors apprécier la faute? Il faut donc que nous fassions rentrer le tétanos dans le cadre habituel des maladies infectieuses, et que nous disions qu'il n'y a aucune raison de ne pas lui appliquer les préceptes de la médecine préventive, ceux qui ont conduit à vacciner contre la diphtérie et la fièvre typhoïde et qui, inéluctablement, conduiront à la vaccination antitétanique. Pour cela, il faut que nous donnions à notre opinion motivée la plus large et la plus forte expression.

*
* *

On hésitera d'autant moins à recommander la vaccination antitétanique qu'elle est parfaitement inoffensive [1]. J'en puis bien parler, par expérience

1. Je connais un cas où, par inadvertance, une ampoule de 10 cent. cubes d'anatoxine fut injectée, sans que le sujet qui l'avait reçue éprouvât le moindre malaise.

personnelle, puisque toute ma famille comme moi-même l'avons reçue sans aucun dommage. Beaucoup de médecins ont agi de même et pourront témoigner comme moi, qu'il s'agit là d'un geste parfaitement anodin qui ne trouble en rien la vie ni l'activité coutumières. Pour la répandre, il faut évidemment organiser une propagande d'autant plus active que la sérothérapie — les précédents débats vous l'auront démontré — est si bien ancrée dans les esprits qu'il y a lieu d'obtenir un retournement complet des tendances. Il faut bien dire aussi que lorsque l'on parle de vaccination, on se heurte à bien des incompréhensions et aussi, ajoutons-le, au souvenir des réactions parfois violentes que la vaccination antityphique — surtout pratiquée avec les anciennes préparations — a laissé dans l'esprit de beaucoup de sujets. Cette propagande, je l'ai faite par affiches, par tracts, par conférences sur la Compagnie d'Orléans. M. Mourier m'a dit qu'il était disposé à l'organiser à l'Assistance publique, et il attend seulement que vous lui en exprimiez le désir.

La propagande est d'ailleurs parfois très facile. Il suffit de profiter de l'émotion causée dans un milieu par l'éclosion d'un tétanos inattendu, pour convaincre tout l'entourage de l'utilité de la vaccination. C'est ainsi qu'il y a peu de semaines, une employée de la Compagnie d'Orléans est morte d'un tétanos *post abortum* dans le service de notre collègue May. Tous ses compagnons de travail sont immédiatement venus réclamer le bénéfice de la vaccination. Notre collègue, le professeur Gaudier, de Lille, dont tous les enfants sont vaccinés, me citait le cas de la fille d'un médecin qui s'étant piquée au doigt en cueillant une rose était morte du tétanos. Cet horrible accident avait déterminé tous les alentours à demander la protection du vaccin.

Je fais observer, d'ailleurs, qu'aujourd'hui la vaccination antityphique est obligatoire dans bien des milieux, que la vaccination antidiphtérique est de plus en plus employée. Rien n'est donc plus simple que d'y adjoindre la vaccination antitétanique, et l'on sait trop toute la valeur de ces vaccinations associées pour qu'il me soit besoin de retenir davantage encore votre bienveillante attention.

Enfin il est un moyen extrêmement simple de répandre la vaccination antitétanique; c'est d'y soumettre les blessés de vos services. A l'hôpital Saint-Louis nous procédons ainsi. A l'entrée, nous commençons d'abord par injecter 1 cent. cube d'anatoxine, c'est-à-dire de *vaccin*. La longueur d'incubation du tétanos étant au minimum de vingt-quatre heures et plus généralement d'une semaine environ, on n'échappe pas aux règles de la plus élémentaire prudence, en ne pratiquant l'injection de sérum que vingt-quatre ou quarante-huit heures après, ce qui permet à l'anatoxine d'être largement absorbée et de développer tous ses effets. L'injection de sérum RESTE ET DOIT RESTER UNIQUE. Elle est destinée à constituer une assurance contre les risques immédiats de tétanos. Sous l'abri qu'elle procure, on peut continuer sans crainte les injections vaccinantes d'anatoxine qui procureront une immunité PROLONGÉE, une immunité DURABLE, à la seule condition qu'on veuille bien la raviver de temps en temps.

Tout ceci, on en conviendra, n'est pas bien compliqué. On m'objectera bien encore que, pour que ce système de prévention fonctionne régulièrement, je recommande l'emploi d'un carnet où sont reportées les vaccinations subies. A quoi je répondrai que ce système fonctionne parfaitement sur le réseau d'Orléans. N'y a-t-il pas des livrets militaires, des livrets de mariage et le carnet de santé, si utile, n'est-il pas maintenant d'un usage de plus en plus répandu ? Quand on veut un résultat il ne faut pas s'arrêter devant d'infimes détails. Il faut savoir ce que nous désirons. Pour nous défendre contre le tétanos, voulez-vous continuer à vacciner chaque année des centaines de mille d'individus contre le sérum, pour leur plus grand dommage, et n'est-il pas plus logique de les vacciner contre le tétanos? ou devons-nous tendre, au contraire, comme tout nous y pousse, à ce que dans l'avenir la **prévention** soit assurée uniquement par le **vaccin**, tandis que le **sérum** sera seulement réservé à la **cure** du tétanos ?

Enfin, Messieurs, il est un dernier point sur lequel je me permets d'attirer tout spécialement votre attention, en vous rappelant que c'est en 1917, pendant la guerre et pour les besoins spéciaux de la guerre, que M. Vallée et moi vous avons démontré pour la première fois la nécessité de la vaccination antitétanique. Ce n'est pas de la faute des Français si nous nous trouvons contraints d'avoir parfois des préoccupations du même ordre. Mais il faut bien savoir que les mêmes problèmes appelleraient, le cas échéant, les mêmes solutions. Au risque d'empiéter sur ce que notre éminent collègue M. Rouvillois pourrait vous dire mieux que moi, je vous demande d'y réfléchir. Quelles garanties n'auraient pas les hommes que vous auriez dès maintenant convaincus des bienfaits de la vaccination antitétanique? Si on continuait à utiliser le sérum, on reverrait, comme l'autre fois, l'immunité fléchir de plus en plus après chaque blessure, et le tétanos post-sérique devenir de plus en plus fréquent. Plus on inoculerait de vaccin, au contraire, et meilleure serait la protection.

Mais l'immunité vaccinale exige trois injections, c'est-à-dire du temps. Vous conclurez. On a déjà conclu ailleurs (W. Kolle et H. Hetsch. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 31, 1934, p. 1196, d'après Ramon. *Revue d'Immunologie*, n° 1, 1935, p. 62)[1].

M. **Pierre Fredet** : A la suite des documents si importants et si démonstratifs que vient de présenter M. Bazy, en faveur de la vaccination contre le tétanos, je voudrais exposer quelques remarques — et cela pour atténuer l'impression qu'ont pu produire, dans des séances précédentes, l'intervention de M. Moure, fondée sur la statistique des Chemins de fer de l'État et les arguments de M. Desplas, qui invoque les faits observés dans le personnel de la préfecture de Police.

1. Cette communication était déjà rédigée, lorsque j'ai eu connaissance d'une enquête ouverte, dans le *Concours Médical*, par mon ami M. Raphaël MASSART. Celui-ci a bien voulu me faire savoir qu'il avait reçu de nombreuses réponses émanant soit de médecins praticiens, soit de pédiâtres et qui étaient unanimes pour dire : IL FAUT VACCINER CONTRE LE TÉTANOS.

Certes, nos collègues ne contestent point l'efficacité de la vaccination pour prévenir le tétanos, mais ils ne pensent pas qu'il y ait intérêt réel à étendre la vaccination aux énormes effectifs considérés par eux, étant donné la rareté du tétanos. En un mot ils se demandent si le résultat escompté n'est pas en disproportion avec l'effort à fournir.

Puisque leurs critiques s'appuient sur la Statistique, je vais les suivre sur le même terrain.

J'ai le plus grand respect pour les statistiques correctement établies, mais il ne faut pas les interpréter en bloc ; on doit en analyser les éléments.

Moi aussi, j'ai dénombré les cas de tétanos survenus dans le personnel d'une grande Compagnie de chemins de fer au cours des années 1934, 1933, 1932 et les quatre derniers mois de 1931. Pendant ce laps de temps, c'est-à-dire en quarante-mois, sur un effectif moyen de 114.000 personnes, 5 cas de tétanos se sont produits, 1 cas pour 76.000 individus chaque année. C'est évidemment fort peu. Doit-on conclure de là qu'il ne faut ou qu'on ne peut rien faire? Oserait-on tenir le même langage pour la variole, sous prétexte qu'en 1931 par exemple, la Préfecture de police n'a enregistré qu'un seul cas dans la population parisienne? Je ne crois pas que la question puisse être envisagée sous cet angle.

Les 5 cas de tétanos se répartissent sur 52 000 accidents en chiffres ronds, ce qui ferait 1 cas pour 10.400 accidents, risque encore minime en apparence. Mais il faut voir à la suite de quels genres de blessures et parmi quelles catégories de travailleurs s'est déclaré le tétanos.

Tous les cas ont eu comme point de départ des blessures aux doigts ou aux orteils.

Or, dans la masse des 52.000 accidents de toute nature on compte :

Plaies des doigts	11.830
Plaies des orteils	918

La proportion des cas de tétanos s'élève à :

1 pour 2.957 blessures des doigts; 1 pour 918 blessures aux orteils, fréquence qui n'est plus négligeable.

Et, quels sont les blessés devenus tétaniques?

3 cantonniers; 1 homme d'équipe de manutention; 1 ouvrier d'atelier.

Voilà les ouvriers de chemins de fer qui sont exposés, de par leurs fonctions, à contracter le tétanos ; voilà ceux dont il faut tenir compte.

Le cantonnier travaille sur les voies, maniant rails et traverses avec des outils lourds et vulnérants, dans un terrain constamment souillé par les détritus et les déjections provenant des trains de voyageurs et des convois transportant des bestiaux. L'homme d'équipe de manutention manipule des caisses et peut se blesser avec des clous ou des échardes, etc.

On conçoit le faible intérêt de la vaccination pour les gens de bureau, encore qu'ils puissent se piquer les doigts avec des épingles sales — et, à cet égard je comprends les réserves de MM. Moure et Desplas — mais ne serait-il pas rationnel de prémunir ceux que leur métier expose particulièrement aux blessures des doigts et des orteils, blessures traîtresses parmi lesquelles les plus dangereuses sont les plus petites, les plus insignifiantes, celles dont on ne s'inquiète même pas au moment où on les subit, celles qu'ont éprouvées deux de nos tétaniques, et dont ils sont morts?

On objectera que la vaccination coûterait cher. Je puis dire que cet argument serait tenu pour nul par la plupart des grands organismes industriels français, et ne résisterait pas un instant devant les considérations d'humanité.

Mais, faisons abstraction des arguments moraux. Si l'on examine la question d'un point de vue froidement intéressé, je constate, comme M. Bazy, que la vaccination serait financièrement une opération blanche.

Des 5 tétaniques observés par nous :

1 a guéri au bout de 80 jours de soins (non sans avoir éprouvé des accidents sériques); 1 au bout de 85; 1 au bout de 144; 2 sont morts, l'un 24 heures, l'autre 48 heures après avoir ressenti les premiers signes de la maladie.

Ces cas de tétanos ont entraîné des dépenses importantes; il a fallu payer aux blessés leur salaire durant la maladie, solder les frais de traitement, constituer une rente aux ayants droit des décédés, rente qui sera versée pendant plusieurs années. A ces frais s'ajoutent ceux qu'occasionne chaque année la consommation de grosses quantités de sérum antitétanique, pour les blessés non vaccinés. Le calcul démontre que ces dépenses, dans leur ensemble, dépassent celles que coûterait la vaccination.

Du point de vue humanitaire, il y aurait donc intérêt à propager la vaccination pour faire disparaître le tétanos; du point de vue médical, il serait désirable de restreindre le nombre des sujets rendus séro-résistants; du point de vue pécuniaire, la vaccination épargnerait à la collectivité des dépenses de toute sorte qu'entraînent et la maladie et la prévention, telle qu'on la pratique aujourd'hui par le sérum antitétanique.

Ces considérations valables pour le milieu spécial que j'ai envisagé s'appliquent *a fortiori* aux corps de métiers qui fournissent un tribut bien plus lourd au tétanos, les maraîchers par exemple. Elles m'amènent à conclure : Il serait excessif d'imposer la vaccination aux catégories de travailleurs qui ne sont pas exposés et ne seront vraisemblablement jamais exposés au tétanos; mais il conviendrait, à tous égards, de « généraliser » cette vaccination dans les groupes d'ouvriers que leur métier expose réellement à contracter le tétanos.

Je ne crois pas qu'une telle conclusion, modérée mais ferme, puisse soulever ici la moindre objection.

M. **Moure** : Si la vaccination antitétanique peut, comme je l'ai fait

remarquer, paraître à première vue comporter un effort disproportionné avec la rareté du tétanos en temps de paix, il y aurait par contre un intérêt majeur à posséder une armée vaccinée contre le tétanos, car il est certain qu'en temps de guerre la fréquence du tétanos peut, comme nous l'avons vu en 1914, devenir impressionnante. C'est pourquoi, je me rallie absolument à la thèse soutenue par Bazy.

M. **Mauclaire** : Il y a en ce moment, à la Société de Médecine légale, une discussion sur la responsabilité médicale dans le traitement préventif du tétanos. M. Courtois-Suffit et moi nous avons fortement préconisé la vaccination de M. Bazy. Dans cette discussion il a été rapporté un cas de paraplégie prolongée après une injection sérothérapique antitétanique. Le malade a voulu demander une indemnité au médecin qui avait fait cette injection préventive.

Deux observations de péritonite à pneumocoque simulant la crise appendiculaire aiguë,

par MM. **Georges Baudet**, membre correspondant national et **Cahuzac**.

Si les deux observations que nous rapportons remettent encore une fois en question le diagnostic de la péritonite à pneumocoque au début, elles paraissent présenter, en outre, quelque intérêt par l'évolution très différente de chacune d'elles et poser à nouveau le problème de l'innocuité de l'intervention chirurgicale.

Observation I. — Huguette L..., six ans, enfant malingre mais sans antécédents pathologiques. Le 31 octobre 1933, à 20 heures, la fillette se plaint brusquement après le repas de douleurs abdominales très intenses avec localisation à droite. Dès ce moment, arrêt des matières et des gaz : vomissements, contracture. Le médecin pense à une crise appendiculaire aiguë. Nous sommes appelés le 3 novembre ; tout l'abdomen est en contracture, mais peu à peu on arrive cependant à vaincre cette défense, sauf au niveau de la fosse iliaque droite. Le cul-de-sac de Douglas est douloureux. L'enfant souffre de coliques, vomit fréquemment, n'a ni selles, ni gaz. La température est à 38°5, le pouls à 140.

Pensant à une péritonite appendiculaire, nous intervenons sous anesthésie générale à l'éther. Le péritoine est rempli de sérosité louche verdâtre avec flocons fibrineux en suspension. L'appendice est très gros, violacé, sans toutefois présenter de lésions macroscopiques quelconques. Appendicectomie, drainage très réduit. Pus prélevé aseptiquement et envoyé au laboratoire.

Le lendemain, la température s'élève à 40°, le pouls bat à 130. La culture du pus donne du pneumocoque pur.

Les jours suivants, l'état général paraît cependant s'améliorer et le 9, apparaissent avec quelques vésicules d'herpès labial, de petites épistaxis, et la température revient peu à peu vers la normale. Le 14, soit onze jours après l'intervention, tout drainage est supprimé et l'alimentation reprise à peu près normalement. Pas de diarrhée, selles normales. Le 16, la température s'élève à

nouveau à 39°6 et la courbe prend dès lors un aspect très irrégulier. L'abdomen se météorise peu à peu et une toux persistante s'installe, bien que l'examen radiographique et clinique ne révèlent aucune lésion pleuro-pulmonaire. La température prend rapidement le type des grandes oscillations, l'enfant a des pertes vaginales et une hémoculture pratiquée donne, en quarante-huit heures, un pneumocoque pur qui tue la souris.

La sérothérapie spécifique est aussitôt instituée (sérum antipneumococcique et septicémine). Entre temps, à la face externe des cuisses, au niveau même des points d'injection d'huile camphrée, s'étaient développés deux abcès volumineux d'où la ponction ramena un pus sans germes, à nombreux polynucléaires en vrai lyse, et dont la culture révéla encore du pneumocoque pur.

La formule sanguine était alors : globules rouges, 3.200.000 ; globules blancs, 17.000 avec 86 p. 100 de polynucléaires.

Dès lors, l'état général s'altère d'heure en heure et la petite meurt au soixante-troisième jour de sa pneumococcie après quatre jours d'hypothermie.

Obs. II. — Je... (Eugène), vingt-six ans, entre dans notre service, le 7 avril 1934, pour « syndrome abdominal aigu ». L'affection a débuté le 6 avril, par une douleur bien localisée au-dessus de l'ombilic et descendant verticalement jusqu'au pubis. Le malade a pu néanmoins dormir la nuit, mais le 7 au matin, il ne peut se lever. La douleur qu'il ressent est aiguë, lancinante, irradiant à tout l'abdomen et prenant parfois le caractère de coliques. Il semble cependant, que son maximum vienne à certains moments se localiser dans la fosse iliaque droite. Le malade vomit et ne peut ingérer la plus petite quantité de liquide sans presque aussitôt le rejeter. Il y a, lorsque nous sommes appelés auprès de lui, arrêt des matières et des gaz depuis vingt-quatre heures. La température est élevée : 39°5. Le pouls bat à 120. Le facies est cependant bien conservé, non grippé. Pas de prostration. Localement, l'abdomen est en contracture dans toute son étendue, mais on relève une contracture maxima au niveau de la fosse iliaque droite. Au toucher rectal, le cul-de-sac de Douglas est douloureux. Etant donné les symptômes ci-dessus, étant donné ce que nous dit avoir observé de ce malade, avant notre arrivée, le médecin qui nous l'a adressé, nous pensons avec lui qu'il s'agit d'une crise appendiculaire aiguë. L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

Nous intervenons immédiatement sous rachianesthésie à la scurocaïne, et abordons la fosse iliaque droite. Le péritoine à peine ouvert, un flot de pus verdâtre, homogène, inodore, s'échappe avec force. Le champ opératoire est littéralement inondé. Le cæcum, les anses grêles sont très congestionnés. L'appendice est absolument sain et ne nous arrête point. En écartant au maximum la brèche opératoire et en soulevant la paroi, nous apercevons le pus venant en abondance, nous semble-t-il, de la gouttière pariéto-colique droite. Nous avons des doutes sur la nature de ce pus sans odeur et sans caractères bien nets, et nous ne voulons pas laisser notre malade sans une exploration rapide mais plus complète de la cavité abdominale. Abandonnant la voie iliaque, nous pratiquons très rapidement une laparotomie médiane sus-ombilicale pour explorer l'estomac et la fosse sous-hépatique. Nous ne constatons aucune lésion viscérale, mais le pus a envahi tout l'étage sus-mésocolique. Nous fermons rapidement l'abdomen au fil de bronze et après drainage sus-pubien, nous conservons la voie d'accès iliaque comme voie de drainage supplémentaire. L'intervention a duré en tout trente-cinq minutes. Un prélèvement de pus a révélé, après examen sur lame, la présence d'innombrables pneumocoques typiques, dont un grand nombre sont inclus dans des polynucléaires. La culture sur gélose ascite est restée stérile.

Dès le lendemain de l'intervention, le malade, assez shocké, reprend peu à peu. La température est à 38°8 le matin, et à 39° le soir, le pouls suit la température (110 et 120). Le deuxième jour, au matin, la température tombe à 37°4

pour remonter le soir à 37°8. Le pouls oscille entre 90 et 96 et est de mieux en mieux frappé. L'état général se remonte très rapidement. Localement, le ventre a repris sa souplesse; les voies de drainage donnent, pendant quarante-huit heures, une assez grande quantité de pus jaune verdâtre, inodore, et le 28 avril, soit vingt jours après l'intervention, le malade entre en convalescence. Revu en décembre, soit près de neuf mois après sa sortie de l'hôpital, le sujet est en parfaite santé.

Sans vouloir revenir ici sur les difficultés de diagnostic dans la péritonite à pneumocoque, nous croyons pouvoir souligner que, si chez notre malade de l'observation I, l'attention fut un instant attirée vers l'hypothèse d'une infection à pneumocoque en raison du sexe de l'enfant, de son âge et des conditions d'hygiène sociale où elle se trouvait, nous abandonnâmes vite ce diagnostic. Rien dans les antécédents et l'histoire de la malade ne nous permettait, en effet, de nous arrêter à ce dernier. Enfin, la symptomatologie était bien celle de la crise aiguë appendiculaire. Dans les deux observations, la contracture, bien qu'ayant une légère tendance à s'étendre à tout l'abdomen, se laissait assez aisément vaincre, sauf au niveau de la fosse iliaque droite. Le facies pâle, terreux de nos deux malades, ne ressemblait en rien au facies vultueux « trémulant », décrit par Aurousseau. Enfin, dans les deux cas, c'est la seule culture du pus qui nous fit poser le diagnostic.

Mais ce qui peut être encore dégagé de l'observation II, c'est tout d'abord la rareté de l'affection chez un adulte du sexe masculin, c'est aussi et surtout le fait que l'infection péritonéale était ici primitive, qu'elle se présentait sous la forme d'un épanchement très abondant. C'étaient, en effet, de véritables flots de pus qui apparaissaient entre les anses intestinales et dans les gouttières pariéto-coliques. Enfin, l'évolution vers la guérison du malade pose à nouveau le problème du pronostic dans les péritonites à pneumocoques opérées. La majorité des chirurgiens et la plupart des médecins proscrivent, avec raison, l'intervention au début. Encore faut-il, comme nous venons de le voir, pouvoir faire le diagnostic. Mais la laparotomie étant pratiquée, doit-on, de ce fait, s'arrêter à un pronostic absolument fatal?

Il y a très vraisemblablement, ici aussi, des cas d'espèce, et il existe des formes très graves septicémiques (telle notre observation I) ou à localisations multiples, au cours desquelles la localisation péritonéale n'est qu'un élément. Dans celles-là, le pronostic est toujours fatal, quoi qu'on fasse.

Par contre, dans les formes péritonéales primitives, où l'infection septicémique est venue se fixer sur la séreuse péritonéale, il semble, comme dans l'observation II, que l'intervention, simple opération de drainage, offre peut-être moins de danger qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

PRÉSENTATION DE MALADE

Tumeur du poignet,

par M. **R. Soupault**.

Je viens demander l'avis de la Société au sujet de ce malade dont voici l'observation, que je dois à l'obligeance de M. Le Roy, interne du service :

M. B... (Joseph), quarante-neuf ans, menuisier, le vendredi 22 février 1935, pour la première fois, a éprouvé de petites douleurs à la face dorsale de la main gauche, l'articulation radiocarpienne restant libre, tous les mouvements pouvant être exécutés sans douleur. La main a un aspect absolument normal.

Le lendemain, 23 février, apparaît un peu de gonflement. Celui-ci s'exagère les jours suivants ainsi que les douleurs qui deviennent très vives mais restent localisées à la face dorsale de la main. En quatre jours, la main est énorme, épaisse de 7 à 8 centimètres, la peau tendue et rosée, mais les douleurs tendent très vite à diminuer.

En présence de ces accidents, le malade va consulter à l'hôpital Foch où l'on pratique une première radiographie (le 26 février) qui ne montre rien d'anormal. Il est alors traité comme pour un rhumatisme et il prend par la bouche une solution de salicylate de soude. Les douleurs diminuent rapidement, presque jusqu'à disparaître, mais la main reste toujours enflée. Progressivement, en l'espace d'un mois et demi, les mouvements des doigts et du poignet sont limités et presque supprimés. Le gonflement qui persiste devient dur, la peau violacée, les douleurs cependant ont complètement disparu.

A Saint-Louis on pratique une deuxième radiographie qui montre de grosses lésions osseuses du carpe et de l'extrémité inférieure du radius, une décalcification régionale étendue, un diastasis radio-cubital et une petite réaction périostée à distance sur le radius.

Le malade est alors renvoyé à Boucicaut (10 mai) où nous le voyons pour la première fois. On constate, au niveau de la main gauche, une grosse déformation fusiforme intéressant toute la main, s'étendant en bas jusque sur les doigts qui sont immobilisés en extension et ne peuvent exécuter que de petits mouvements d'écartement, remontant en haut à trois travers de doigt au-dessus de l'interligue radio-carpien. Cette tuméfaction est uniformément dure, aussi bien à la paume de la main qu'à la face dorsale; elle n'est pas douloureuse à la pression, la peau qui est violacée et écaillée n'est pas chaude. Les mouvements passifs ne sont pas plus possibles que les mouvements actifs. On trouve un gros ganglion sus-épitrochléen mobile, relativement assez mou et non douloureux. De même quelques ganglions axillaires ayant les mêmes caractères.

On pratique une troisième radiographie (huit jours après la deuxième), les lésions sont analogues mais sensiblement plus accentuées.

Le ganglion sus-épitrochléen prélevé a été examiné par M. Delarue, dont voici la réponse : « Ganglion présentant une inflammation chronique sans aucun caractère spécifique (?) ni aucune prolifération tumorale ». Le laboratoire d'anatomo-pathologie de l'hôpital Boucicaut ayant examiné un fragment du même ganglion a donné une réponse identique.

Dans ses antécédents, le malade signale seulement qu'il a été opéré pendant la guerre (1916) pour une hernie et qu'en même temps on a pratiqué une castration à droite, mais il ne sait pas pourquoi. Pas d'autre maladie, pas de Σ clinique. Bordet-Wassermann parfait. Il a deux enfants bien portants.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Kyste du ménisque externe du genou droit chez un enfant,

par M. E. Sorrel.

J'ai l'honneur de vous présenter un kyste du ménisque externe du genou droit que j'ai enlevé, il y a quarante jours, chez une fillette de onze ans.

Le kyste s'était développé lentement, insidieusement, sans déterminer de douleurs notables, et c'est à peine si l'enfant se plaignait d'une légère gêne de la marche.

C'était un kyste du *ménisque externe*, ce qui est la règle, ceux du ménisque interne comme celui que j'ai présenté ici l'an dernier[1] et à propos duquel j'avais repris l'histoire de ces kystes du genou, étant au contraire exceptionnels.

Ni l'histoire de la lésion, ni son siège ne présentent donc rien de bien intéressant, et je n'aurais pas relaté ce cas, bien qu'en France le nombre des publications de kystes des ménisques ne soit pas encore bien nombreux[2], si ce kyste n'avait présenté un *volume tout à fait anormal.*

Comme on peut le voir en effet sur la figure que j'ai fait dessiner avant l'opération (fig. 1), non seulement il faisait fortement saillie à la face externe du tendon rotulien, mais il passait sous ce tendon rotulien et venait s'étaler au-devant du ménisque interne en y faisant une saillie presque égale.

Je l'ai abordé par une incision externe parallèle au ménisque et j'ai pu

1. Sorrel et Benoit : A propos d'un kyste du ménisque interne du genou chez un enfant. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. I, n° 5, 17 février 1934, p. 275.

2. *Chez les enfants*, ces kystes paraissent fort rares, car, à notre connaissance, le cas publié par nous l'an dernier était le troisième, celui-ci serait le quatrième.

me rendre compte qu'il s'insérait bien sur le ménisque externe. Son insertion y était très large. Il n'était nullement pédiculé comme celui que je

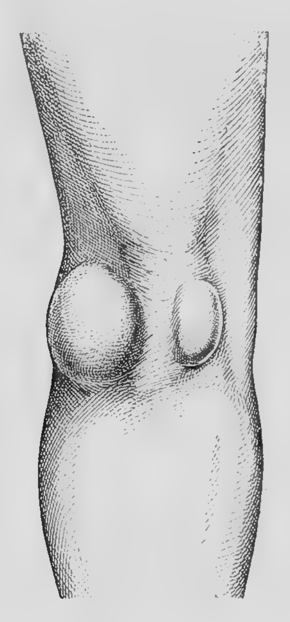


Fig. 1. — Kyste du ménisque externe d'un volume anormal : il fait une forte saillie à la face externe du tendon rotulien, s'insinue au-dessous de ce tendon, et vient s'étaler, en faisant une saillie volumineuse également, au-devant du ménisque interne.

vous avais présenté l'an dernier; la figure ci-jointe (fig. 2) montre quelle était sa disposition. Mais comme je le craignais d'après l'examen clinique,

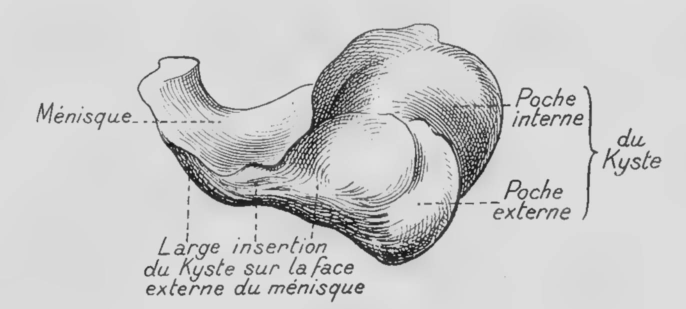


Fig. 2. — Kyste du ménisque externe du genou droit. Le kyste est très volumineux. Il est bilobé. La partie interne de la poche s'était développée en dedans du tendon rotulien, au-devant du ménisque interne. L'insertion sur le ménisque externe est très large : elle se fait depuis l'extrémité tout interne jusqu'à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de ce ménisque. Le kyste a pu être enlevé avec le ménisque, sans être ouvert.

la poche qu'il poussait au-dessous du tendon rotulien allait tellement loin en dedans que j'ai été obligé pour pouvoir la disséquer de sectionner le tendon rotulien. Ceci fait, il m'a été possible d'enlever le kyste en entier ;

j'ai même pu l'enlever sans l'ouvrir, avec le ménisque. La pièce était fort belle ; elle l'est un peu moins maintenant qu'elle a séjourné pendant assez longtemps dans le liquide de Kaiserlink.

J'ai enlevé tout le ménisque externe. Je crois d'ailleurs que dans ce cas on ne pouvait guère discuter sur l'ablation totale ou partielle du ménisque, car encore une fois l'insertion du kyste sur le ménisque était extrêmement large.

Le ménisque de l'autre côté, que j'ai examiné avec soin, ne présentait absolument aucune lésion.

Les suites opératoires furent tout à fait simples. L'enfant va bien maintenant. Elle est sortie de l'hôpital quatorze jours après son opération, et marche de façon normale.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 29 Mai 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. LANCE, ROUX-BERGER et SOUPAULT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. C. LEPOUTRE (Lille), membre correspondant national, intitulé : *Les indications opératoires dans les ptoses rénales.*

4° Un travail de MM. Pierre MOIROUD, membre correspondant national, et Jacques DOR (Marseille), intituté : *Pancréatite aiguë avec prédominance de l'œdème.*

5° Un travail de M. ROQUES (Armée), intitulé : *Fracture du plateau tibial externe (tassement central en écuelle) traitée par reposition sanglante et greffe osseuse fixée par une synthèse métallique. Résultat éloigné.*

M. MENEGAUX, rapporteur.

6° Un travail de M. Vladimir YAKOVLIEVITCH (Novi-Sad), intitulé : *Traitement opératoire des lésions simultanées du cholédoque et du canal pancréatique au cours d'une gastrectomie. Implantation du cholédoque et du canal pancréatique dans le jéjunum. Guérison.*

M. Jean QUÉNU, rapporteur.

7° Un travail de M. Jacques Baranger (Le Mans), intitulé : *Trois observations de diverticule du duodénum.*

M. G. Lardennois, rapporteur.

8° Un travail de MM. Bernardbeig, E. Cadenat et André Viela (Toulouse), intitulé : *Abcès sus-sternal d'origine dentaire*, est déposé aux Archives de la Société sous le n° 102.

9° Un travail de M. Jacques Baranger (Le Mans), intitulé : *Note sur un cas d'opération de Hey-Groves*, est déposé aux Archives de la Société sous le n° 103.

10° Un travail de MM. Jacques Baranger (Le Mans) et Michel de Langre (Le Mans), intitulé : *Deux cas de sténose du duodénum*, est déposé aux Archives de la Société sous le n° 104.

11° Un travail de M. Jacques Baranger (Le Mans), intitulé : *Note sur une observation de fracture de Dupuytren ouverte*, est déposé aux Archives de la Société sous le n° 105.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

12° MM. Jacques Leveuf, Charles Girode et Raoul-Charles Monod font hommage à la Société d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Traitement des fractures et luxations des membres.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

NÉCROLOGIE

Allocution prononcée par le Président à l'occasion du décès de M. Robert Proust

Mes chers Collègues,

A notre dernière séance, une nouvelle avait jeté la consternation parmi nous : notre ami, notre ancien Secrétaire général, Robert Proust, vient d'être subitement et gravement atteint par la maladie ! Pendant les premiers jours, nous avions éprouvé les plus vives angoisses, puis l'espoir avait été permis, hier même il était revenu et voilà que ce matin, nous apprenons tout à coup que notre ami a succombé. C'est pour la Société nationale de Chirurgie, c'est pour la Science française une perte bien cruelle.

Robert Proust, avec sa belle hérédité, possédait un esprit encyclopédique. Il n'est point de domaine de la chirurgie qu'il n'ait exploré, avec la curiosité qui caractérise le vrai savant. Aussi, notre collègue pouvait-il prendre part à toutes les discussions et y apporter des vues originales. Il le faisait comme en se jouant — tout lui est facile, disait-on — et c'était exact en un certain sens, car il était admirablement doué, mais ces dons naturels

s'appuyaient sur un labeur patient. Qu'on le sache bien : Proust a été un grand travailleur.

Porteur d'un nom qui ne pouvait s'accommoder de la médiocrité, il a dépensé ses forces au service de la Chirurgie, tant pour élucider les questions théoriques que pour agir. Notre Compagnie a eu la bonne fortune de le posséder comme Secrétaire général de 1930 à 1935. Aucun de nous n'oubliera avec quelle conscience scrupuleuse il a rempli ses fonctions, et avec quel éclat. Les éloges qu'il a prononcés à chacune de nos séances annuelles peuvent être considérés comme des modèles.

A côté du savant, dont la disparition met en deuil avec notre Société et le corps des hôpitaux tout entier, et la Société internationale de Chirurgie et la Faculté de Médecine, il y avait l'ami. Robert Proust jouissait de la sympathie unanime. Lorsque la Faculté l'a appelé dans ses conseils, ses camarades, ses anciens, ses élèves se sont réunis pour lui exprimer leur joie : je n'ai pas mémoire d'avoir assisté à une manifestation plus émouvante par sa sincérité.

Messieurs, notre affliction est égale à celle de ses proches. Nous nous joignons à eux dans le deuil et dans le culte du souvenir.

RAPPORT

La dilatation des cancers de l'œsophage,

par M. **Georges Lœwy**.

Rapport de M. Gosset.

Après gastrostomie, un malade atteint de cancer de l'œsophage perd toute illusion sur son mal et tout espoir. C'est lui redonner l'espérance que de lui permettre de s'alimenter à nouveau par la bouche.

L'observation que nous envoie M. Georges Lœwy concerne justement un malade gastrostomisé, il y a plus de deux ans, chez lequel la dilatation a permis l'alimentation normale *per os* et rétabli, comme vous pouvez le constater [1], une bonne santé apparente.

M. V..., âgé de cinquante-sept ans, porteur de néoplasme œsophagien, a été adressé à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, le 15 novembre 1933, par M. le professeur agrégé Aubertin, pour un traitement éventuel par le radium.

Ce malade, ancien tuberculeux pulmonaire, souffrait, depuis décembre 1931, d'une dysphagie progressive. En octobre 1932, la gêne de déglutition étant devenue très marquée, il fut admis à la Pitié dans le service de M. Aubertin. Il avait maigri, en moins d'un an, de plus de 14 kilogrammes. Par radiographie

1. Malade présenté à la Société de Chirurgie, séance du 27 février 1935.

et œsophagoscopie, on établit l'existence, à 27 centimètres des arcades dentaires, au-dessous de la crosse aortique, d'une tumeur bourgeonnante obstruant la lumière œsophagienne, saignant au moindre contact. La *biopsie*, faite le 28 décembre 1932, révéla un *épithélioma épidermique.*

Une gastrostomie fut pratiquée, le 15 janvier 1933, à la Pitié, par le D[r] Baumgartner. Depuis cette date, le malade ne s'est plus alimenté que par la sonde gastrique. Après une amélioration temporaire, son état général s'est affaissé et le malade est finalement entré à la Salpêtrière, le 15 novembre 1933, pour une tentative de traitement par le radium. Devant l'impossibilité de passer les sondes, ce malade nous fut adressé par le service du radium.

Emacié, fatigué, en plus déprimé profondément, M. V... ne paraissait pas constituer un cas favorable pour la dilatation. On eut beaucoup de peine à faire avaler le fil conducteur, à cause de la sécheresse de la gorge et du fait que l'œsophage n'avait pas fonctionné dans les dix derniers mois. Après plusieurs essais, le fil parvint à franchir le défilé néoplasique et la première dilatation put être pratiquée sur le fil tendu, le 20 novembre 1933. Le défilé néoplasique était si étroit qu'on ne put passer les olives que jusqu'au diamètre très réduit de 7^{mm}66 ; toutefois, la sténose avait été dilatée suffisamment pour qu'après cette première dilatation, l'alimentation par voie buccale pût être reprise immédiatement avec du lait, du jaune d'œuf et de la crème. Six jours plus tard, la dilatation fut portée à 9 millimètres, rendant le passage perméable à la purée et aux biscottes.

Un fait curieux se produisit : malgré une alimentation régulière par la sonde de gastrostomie, ce malade dépérissait progressivement. A partir du moment où, après les premières dilatations, l'alimentation fut reprise par la bouche, l'appétit revint et, très rapidement, le malade regagna 5 kilogrammes.

Actuellement, 26 février 1935, il a été fait 14 dilatations (une par mois en moyenne). Aujourd'hui, le malade mange de tout (pain, viande, etc.). Il pèse 51 kilogrammes, c'est-à-dire 6 kilogrammes de plus qu'il ne pesait avant le début des dilatations. La durée du traitement par la dilatation est maintenant de un an et trois mois (23 novembre 1933-28 février 1935). Depuis le moment de la biopsie, 23 décembre 1932, il s'est écoulé deux ans et deux mois. Ce malade est heureux de manger et de vivre, il a l'illusion d'être guéri et si un examen histologique de la tumeur n'existait pas, on pourrait douter de la nature cancéreuse de l'affection. Depuis un mois, est apparue, dans la région sus-claviculaire droite, une adénite dure, adhérente.

Deux points de cette observation sont particulièrement remarquables. C'est d'abord l'influence de la reprise de l'alimentation par voie buccale chez un gastrostomisé qui dépérit. Il semble, ainsi que l'a fait remarquer M. Lion, que la mastication et la déglutition soient nécessaires au bon fonctionnement du tube digestif et à une nutrition convenable.

Le deuxième fait qui nous frappe est la longue durée d'évolution de la tumeur, puisque la biopsie et l'examen histologique remontent au mois de décembre 1932. Cette évolution lente n'est pas un fait isolé. Chez un autre malade, traité également par G. Lœwy, vingt-six mois et demi se sont écoulés depuis la première dilatation. Ce malade, M. J..., avait été présenté à la Société de Chirurgie le 22 février 1933[1]. La biopsie du D[r] Soulas, examinée par Ivan Bertrand, avait révélé un épithélioma basocellulaire avec nombreuses mitoses. Ce malade, qui vécut néanmoins jusqu'au

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, rapport de M. R. Proust, t. LIX, n° 18. Séance du 17 mai 1933.

20 septembre 1934, s'était alimenté jusqu'au dernier jour par la bouche et n'avait interrompu son travail qu'à la fin. Pendant tout ce temps, il eut, lui aussi, l'impression de n'être atteint que d'un rétrécissement.

Les *dangers* des dilatations, fissure ou rupture, provocation de métastases ne ressortent pas des observations de G. Lœwy. Sur un total de 137 dilatations, M. Lœwy n'a eu que deux accidents.

Chez un homme de soixante-cinq ans, porteur de tumeur en chou fleur, circonférentielle, à 36 centimètres des arcades dentaires, le passage des olives fut suivi de douleurs à la base du thorax ; la mort eut lieu six jours plus tard avec des signes de bronchopneumonie. L'autopsie ne put être pratiquée, mais il est possible que la dilatation ait produit une fissure de l'œsophage.

Une hémorragie eut lieu vingt-cinq jours après une dilatation, chez un malade souffrant de violentes douleurs dorsales avant la dilatation. Comme d'une part, ces douleurs indiquent un stade avancé de la tumeur avec propagation péri-œsophagienne et que, d'autre part, l'hémorragie ne survint que vingt-cinq jours après la dilatation, il n'est pas certain que celle-ci ait été responsable de l'hémorragie.

D'importantes statistiques confirment d'ailleurs le peu de dangers des dilatations, à condition naturellement que celles-ci soient effectuées avec douceur, sans violence, sans brusquerie.

Dans un travail récent, Vinson (*Mayo Clinic Bell.*, 14 juin 1935, n° 24) a rapporté les résultats du traitement par dilatation de 794 malades porteurs de cancer œsophagien. Dans 9 cas, la mort est survenue par rupture de la tumeur, c'est-à-dire une mortalité de 1,15 p. 100, mortalité qui est vraiment minime si l'on considère que chacun de ces malades a été soumis à plusieurs dilatations.

En résumé, les observations que nous apporte Georges Lœwy et les malades qu'il nous a présentés sont nettement en faveur du traitement par dilatation des cancers de l'œsophage.

Ce traitement ne nécessite pas l'hospitalisation du malade ni, grâce au fil conducteur, une adresse technique particulière. Il a l'avantage incontestable de permettre l'alimentation normale par la bouche et, ce faisant, il redonne à ces malades l'illusion de la guérison.

DISCUSSION EN COURS

Des indications opératoires dans le rein mobile.

M. **E. Papin** : La communication très intéressante de MM. Gouverneur et Cachin a suscité une discussion à laquelle je désire prendre part brièvement.

J'ai pratiqué la néphropexie dans 205 cas, dont un seul bilatéral. J'ai parfois, en même temps, sectionné une bride ou un vaisseau anormal. J'ai aussi fait, dans un assez grand nombre de ces cas, le drainage transrénal temporaire : en ouvrant le bassinet et en ponctionnant le rein de dedans en dehors pour attirer un petit drain dans le bassinet.

Dans 16 autres cas, j'ai pratiqué une opération plastique appropriée.

Dans 95 autres cas, j'ai fait l'énervation du rein toujours suivie de néphropexie.

Je laisserai de côté ces 111 derniers cas et je m'appuierai seulement sur les 205 cas où la néphropexie a été l'opération essentielle.

En ce qui concerne la technique, j'ai appliqué le plus souvent mon procédé de transfixion du pôle supérieur du rein, complété par la confection d'un hamac sous-rénal; mais, dans plusieurs cas, j'ai procédé autrement : pour mettre le rein encore plus haut et sans traverser la plèvre, ce qui est à peu près indispensable pour une néphropexie haute, j'ai fait la fixation par transfixion du pôle inférieur, en fixant les fils à la paroi musculaire, juste au-dessous de la dernière côte; dans ce cas, si l'on fait un drainage du rein, il faut faire passer le drain à travers le dernier espace intercostal. L'avantage, c'est qu'on donne ainsi au rein une obliquité plus grande que son obliquité normale et l'uretère est bien placé au point de vue déclive. Bien que j'aie employé cette méthode depuis plusieurs années avec satisfaction, je ne l'avais pas encore publiée.

Les reproches qu'on a fait à l'emploi de fils transfixiants sont depuis longtemps reconnus faux; la zone de sclérose qu'ils déterminent est insignifiante. Plus graves sont ceux qu'on peut faire aux méthodes capsulaires: l'épaisseur de la capsule et son adhérence au parenchyme sont essentiellement variables et l'on est bien revenu des larges décollements tels que les pratiquait Albarran. Pour ma part, j'ai vu un assez bon nombre de reins ainsi fixés et retombés, aussi suis-je fermement attaché aux méthodes par transfixion du parenchyme.

Mais je laisse cette question de côté, et, supposant que chacun est content de sa méthode, j'en viens au véritable sujet en discussion : les indications de la néphropexie et aussi ses contre-indications, car il y en a de formelles.

On peut schématiquement distinguer 3 cas :

Il y a des reins mobiles qu'il ne faut pas fixer.

Il y a des reins mobiles qu'il faut fixer.

Il y a des reins mobiles où la néphropexie n'est ni nécessaire ni dangereuse.

a) Les reins mobiles qu'il ne faut pas fixer sont ceux qui présentent une hydronéphrose.

J'appelle hydronéphrose vraie : la malformation congénitale, le bassinet ampullaire avec ou sans rétrécissement du collet, tel que l'ont décrit anatomiquement et cliniquement Englisch et surtout Pierre Bazy. Cette théorie s'opposait à celle de Landau et de Terrier qui croyaient secondaires au rein mobile toutes les lésions observées. Il est impossible de soutenir

qu'une seule de ces théories explique tous les cas et je crois qu'aujourd'hui tous les urologistes doivent être d'accord pour admettre qu'il y a des hydronéphroses congénitales et des hydronéphroses acquises.

La clinique les différencie : les sujets jeunes, tant hommes que femmes, dont la sangle musculaire est solide et qui présentent des crises répétées d'hydronéphrose intermittente à gauche comme à droite répondent au premier cas; les sujets plus âgés, bien plus souvent femmes, dont la sangle est affaiblie par les grossesses ou l'embonpoint, répondent au second.

La pyélographie montrera souvent de telles poches et d'une forme telle que le doute n'est pas possible. Mais on peut aussi observer des malformations moins grossières, de petites rétentions que Cathelin a appelées hydronéphroses naines, et dont j'ai décrit ailleurs les variétés. Ce sont celles-là auxquelles ne convient pas la néphropexie. Loin de calmer les crises, elle les exagère, le rein fixé ne pouvant obéir au mouvement de descente que la distension lui impose. J'ai eu l'occasion d'observer de pareils cas, quelques-uns que j'avais fixés moi-même autrefois, d'autres fixés par divers chirurgiens. Je viens encore d'en voir un cas typique : rein parfaitement fixé par un chirurgien, mais avec un bassinet ampullaire et sténose de l'uretère à son insertion. Après une courte période d'amélioration, les crises ont reparu plus douloureuses encore.

La néphropexie ne saurait avoir d'action sur ces reins dont la malformation congénitale n'est nullement corrigée par cette intervention.

A ces hydronéphroses vraies convient soit la néphrectomie, soit, quand elle est possible, une opération plastique appropriée et qui varie avec chaque cas. La néphropexie n'est alors qu'une opération complémentaire.

b) Il y a des reins mobiles qu'il faut fixer.

Ce sont ceux où la mobilité rénale est le phénomène essentiel. On essaiera bien un traitement causal : la gymnastique des muscles de la sangle abdominale et la cure d'engraissement, mais ces méthodes sont longues à produire leur effet : elles ne peuvent être appliquées dans tous les milieux et la cure d'engraissement n'est guère acceptée que des vraies maigres chez qui elle est le plus souvent inefficace.

Un rein mobile douloureux doit être examiné avec soin.

D'abord, par la palpation, qui permet de reconnaître le degré de la ptose, puis par la pyélographie.

La pyélographie nous montre la forme du bassinet, point essentiel, et les coudures. On a beaucoup insisté sur l'utilité de la pyélographie en station debout : il est certain qu'on obtient ainsi des images plus impressionnantes, mais on peut les prévoir par la simple palpation en position debout, et même en position couchée.

Ce qui est le plus important, c'est l'état de l'uretère. Chevassu a déjà insisté sur ce point qui n'est pas nouveau. M. Legueu avait déjà montré depuis longtemps (1895) que le danger vient de ce que la partie supérieure de l'uretère seule se laisse mobiliser, le reste demeurant bien fixé sous le

péritoine. Herrick (1920) a montré que la portion facilement mobilisable de l'uretère est celle qui est sus-jacente aux vaisseaux spermatiques. Il en résulte une coudure brusque à l'union de l'uretère fixe et de l'uretère mobile qui est éminemment dangereuse et commande l'intervention. Si, au contraire, tout l'uretère glisse sous le péritoine et se laisse plisser en accordéon, les crises de rétention brusque ont beaucoup moins de chance de se produire. Cela ne veut pas dire que l'intervention soit contre-indiquée, car alors se présente un autre danger : il provient des adhérences qui maintiennent l'organe en position vicieuse : malheureusement, il n'est pas toujours facile de les mettre en évidence. Le rein, malgré les adhérences qui le fixent au péritoine et par son intermédiaire aux viscères abdominaux, se laisse en général parfaitement réduire dans sa loge, entraînant dans sa remontée les autres organes accolés.

Reste un dernier point important : l'infection chronique et l'atonie pyélo-urétérale. Dans ces cas, l'uretère tout entier et le bassinet sont dilatés sans que leur forme soit notablement modifiée : c'est l'urétéro-pyélite avec distension décrite depuis longtemps par Noël Hallé et reconnue aujourd'hui sur le vivant par l'urétéro-pyélographie.

L'infection chronique, loin d'être une contre-indication à la néphropexie me paraît au contraire l'imposer, et si une désinfection préalable est insuffisante on joindra à la pexie un drainage temporaire du bassinet.

c) Nous voyons donc que l'examen clinique garde toute sa valeur, malgré tous les procédés d'exploration radiographique dont nous sommes loin de contester la nécessité impérieuse et c'est ainsi que nous arrivons au troisième groupe de cas : ceux où la néphropexie n'est ni dangereuse, ni nécessaire.

C'est d'abord le groupe immense des reins mobiles découverts par hasard et qui n'ont jamais provoqué de signes cliniques.

C'est ensuite le groupe non moins considérable des ptosiques à la paroi totalement déficiente, véritables infirmes auxquels convient seule la sangle artificielle : on ne saurait songer à raccrocher toute la masse viscérale par la fixation des deux reins.

Conclusion. — La néphropexie, opération tantôt prônée, tantôt honnie sans mesure est une excellente méthode quand elle s'applique à des cas bien déterminés. L'examen clinique et l'urétéro-pyélographie nous permettent ce choix.

La néphropexie est formellement indiquée chez les sujets présentant des crises de rétention rénale sans hydronéphrose primitive avec uretère mobile dans son segment sous-rénal, même s'il y a distension atonique urétéro-pyélique.

Elle est contre-indiquée dans l'hydronéphrose vraie dont elle ne supprime pas les crises.

Elle est inutile dans les ptoses sans signes cliniques et dans la ptose généralisée.

Je puis affirmer que les résultats sont bons parce que j'ai revu un grand nombre de malades en bon état, le rein bien fixé. Un très petit nombre a

consenti à un examen pyélographique ultérieur qui a toujours confirmé l'examen clinique.

Je me garderai cependant d'affirmer qu'ils sont tous guéris, car un certain nombre n'ont pas été revus.

M. **B. Fey** : Étant d'accord avec Gouverneur sur la plupart des points qu'il a envisagés, je ne veux aborder que quelques détails de sa communication.

Tout d'abord, je n'avais pas l'impression que la néphropexie fût aussi dédaignée qu'il le dit. Cela tient, sans doute, à ce que je suis assistant du professeur Marion qui, comme il l'a dit au Congrès de Madrid, considère la reposition du rein comme « la thérapeutique par excellence des hydronéphroses en général ». Il ne se passe pas de semaine dans son service sans que soient pratiquées deux ou trois repositions du rein.

La principale réserve que je crois devoir faire est celle-ci. On pourrait croire après la communication de Gouverneur, et surtout après les intéressantes interventions de MM. Chevassu et Heitz-Boyer, que l'élément essentiel de l'indication opératoire est la *constatation radiologique d'une coudure urétérale*. Cette notion pourrait entraîner bien des interventions parfaitement inutiles.

Sans doute, il est intéressant de constater que l'urétéro-pyélographie, surtout en position debout, met ces coudures en évidence ; mais il ne faut pas perdre de vue que les coudures de l'uretère sont, sinon banales, du moins extrêmement fréquentes et que la *majorité d'entre elles ne gênent en rien l'excrétion urinaire*.

On trouve de semblables coudures, chez les innombrables femmes qui ont une ptose non douloureuse, ou une urétéro-pyélite chronique avec atonie et, chez de telles malades, la néphropexie serait une véritable opération de complaisance.

L'urétéro-pyélographie montre les coudures, mais elle ne permet pas de distinguer celles qui sont nuisibles et celles qui sont compatibles avec une excrétion urinaire suffisante. Le problème des indications opératoires de la néphropexie n'est donc que reporté et sa solution reste avant tout, sinon uniquement, d'ordre clinique.

Il y a bien une méthode radiologique qui permet de juger la question. C'est la pyéloscopie, et Gouverneur y fait allusion quand il rappelle cette forme très caractéristique de rétention intermittente décrite par Crabtree sur des pyélographies en série et si facile à mettre en évidence par la pyéloscopie. Gouverneur n'a pas confiance dans cette méthode ; peut-être n'a-t-il pas eu assez de temps ou de patience pour en apprécier tous les avantages.

Pour moi, je lui suis fidèle parce que je crois que c'est la seule méthode radiologique susceptible de nous fournir des renseignements précis sur le bénéfice que la malade tirera de la néphropexie.

COMMUNICATIONS

Hystérotomie exploratrice,

par M. Louis Sauvé.

Le chirurgien se trouve parfois, en cours d'opération, amené à prendre une décision vis-à-vis d'un utérus dont il ne sait s'il est gravide ou fibromateux. Sans doute, les réactions du type Zondek-Asheim auraient-elles pu le renseigner préalablement de façon précise ; mais il est des cas où le diagnostic de fibrome semble s'imposer : je me suis trouvé récemment en présence d'un cas semblable et je me permets de vous rapporter brièvement la façon dont j'en suis sorti.

Une femme de plus de trente ans vient récemment dans mon service pour des pertes qu'elle affirme durer depuis plus de deux ans : un mot de son médecin appuie ses dires. L'examen montre un col utérin ferme, un utérus de consistance fibromateuse du volume du poing, avec une masse annexielle gauche, et le doigt ramène des pertes sanguinolentes. Cette femme est mise en observation pendant une semaine, pendant laquelle elle continue à perdre un peu sans caillots. Le 9 avril dernier, je pratique une laparotomie, et je constate un utérus dont l'aspect est celui d'un utérus gravide ; mais sa consistance est régulièrement ferme ; il présente quelques nodules fibreux. Hésitant, je fais retoucher la malade par un de mes internes qui constate la fermeté du col que j'avais déjà enregistrée.

Vraiment, dans une incertitude complète, et ne voulant ni laisser un utérus fibromateux, ni enlever un utérus gravide, je me décide à inciser couche par couche la paroi musculaire de l'utérus, pour voir si je rencontrerais le noyau fibromateux ou des indices de gravidité. La forme de l'utérus et la probabilité, s'il s'agit d'une grossesse, que cette grossesse s'insère sur le fond de l'utérus, me font faire mon incision verticalement et sur le segment inférieur. J'incise prudemment, à petits coups et, à un moment, sans avoir rencontré de fibrome, j'aperçois, à travers la muqueuse utérine la teinte bleutée d'un œuf. Je referme l'utérus par trois étages de sutures au catgut, le dernier plan séro-musculaire au fil de lin, et je termine par une suture soignée de la paroi abdominale.

Après l'opération, les suites furent aussi simples que possible : la glace sur le ventre et la morphine évitèrent toute fausse couche : les petites pertes continuèrent une dizaine de jours, en s'atténuant de plus en plus, puis disparurent. Finalement, la malade sortit de l'hôpital le vingtième jour, ne perdant plus, et fort mécontente de continuer sa grossesse.

J'ai eu, depuis, l'occasion de savoir qu'elle avait fait disparaître ses causes de mécontentement. Quoi qu'il en soit, et tout en me gardant bien d'ériger la conduite que j'ai suivie en règle habituelle, le fait est constant :

dans une circonstance difficile, cette conduite m'a permis une solution satisfaisante; et quand cette femme est sortie de l'hôpital, sa grossesse aurait probablement continué normale si elle s'était astreinte aux précautions ordonnées.

Anesthésie de base par ingestion de « Nembutal »,

par M. **F. d'Allaines.**

Les différents rapports présentés à cette tribune ces derniers temps sur l'action des barbiturates m'ont engagé à apporter ici les résultats de mon expérience basée sur l'emploi du Nembutal par voie digestive comme anesthésie de base, précédant soit une anesthésie générale, soit une anesthésie locale.

Le « Nembutal » (éthyl, méthyl-I, butyl, barbiturate de sodium) se rapproche beaucoup de la formule du Soneryl et se trouve en pharmacologie très voisin en action de ce corps. Il a été utilisé de diverses façons, d'abord par voie intraveineuse en solution à 5 p. 100, en Amérique, en concurrence avec l'Amytal (iso-amyl-éthyl, barbiturate de sodium) avec plus de facilité et d'agrément que ce dernier. Par injection intraveineuse, on cherche à obtenir une anesthésie générale complète, je ne l'ai pas utilisé dans ce but. D'après ce que j'ai pu en lire, je ne le crois pas supérieur au Sonéryl en injection intraveineuse suivant la technique que nous a conseillée mon ami Desplas, ou encore à l'Évipan sur lequels les récentes discussions ici même viennent d'attirer l'attention.

Depuis deux ans et demi bientôt, j'emploie le Nembutal comme anesthésique préparatoire de base par *la voie uniquement digestive*. J'ai été amené à l'utiliser de cette façon après l'avoir vu employer en Amérique. A la vérité, je l'ai, là-bas, vu employer sous forme de grosses doses nécessaires pour obtenir une anesthésie presque complète; ces grosses doses (presque le double de celles que j'emploie) ne m'ont pas paru exemptes de dangers ou tout ou moins d'inconvénients : par ces doses importantes, on détermine une anesthésie générale de caractère tenace et un peu inquiétant que l'on pourrait peut-être mieux appeler un coma toxique et la supériorité de cette méthode sur les autres moyens classiques et anciens d'anesthésie générale par divers modes me paraît loin d'être démontrée.

Je n'ai donc employé le Nembutal que par la voie digestive, à petites doses et simplement pour déterminer une anesthésie de base préparatoire, n'excluant pas une anesthésie complète locale ou générale, mais la précédant, la rendant plus facile, plus sûre et plus durable.

Doses. — Le Nembutal est livré en capsules de la dose de 9 centigr. 5 (1 grain 1/2). La dose habituelle et le mode opératoire sont les suivants :

Chez les sujets particulièrement nerveux ou inquiets, en particulier chez les cardiaques émotifs ou chez les sujets atteints de maladie de

Basedow, il est intéressant de donner *une capsule la veille au soir au moment du sommeil*, de cette façon on observe sans difficulté un excellent sommeil nocturne préparatoire à l'opération. *Une heure avant l'acte opératoire, on fait prendre au sujet deux capsules dans un peu d'eau*, puis il est indiqué jusqu'au moment de l'opération de maintenir le malade au repos absolu, couché dans son lit dans une pièce silencieuse où il soit à l'abri des bruits et des paroles, et où il règne au moins une demi-obscurité; si on le désire, et si on craint le bruit nécessaire au transport du malade, il est bon d'installer celui-ci directement dans une salle d'anesthésie sur un chariot; ce sont là les petites précautions générales de toute anesthésie de base pré-opératoire. *Une demi-heure après (c'est-à-dire une demi-heure avant l'opération), le sommeil du sujet existe souvent déjà, mais il est presque toujours insuffisant, il est indiqué alors de donner encore une capsule dans un peu d'eau.* Pendant longtemps en même temps que cette deuxième ingestion, j'ai fait donner au sujet *une injection de 1 centigramme de morphine ou mieux de la même dose de sédol. Actuellement, j'ai tendance à y renoncer sans aucun inconvénient*, réservant la morphine ou le sédol pour les suites opératoires s'il y a lieu. En tous cas, il faut noter que l'atropine est contre-indiquée comme semblant agir comme un antagoniste du Nembutal. Au moment de l'opération, c'est-à-dire une demi-heure après cette dernière préparation, le sujet sommeille ; ce sommeil est variable, il est plus ou moins profond, et presque toujours il permet le transport du malade sans qu'il se réveille.

La dose que je viens d'indiquer est assez variable; cette dose de 3 capsules est applicable à un adulte de taille moyenne; chez un homme vigoureux, il ne faut pas craindre de forcer la deuxième dose à 4 ou même 5 capsules. A ce point de vue, j'ai l'habitude de me baser sur l'état du malade au bout de la première demi-heure, et dans le cas où un effet insuffisant a été obtenu, où aucune somnolence n'est survenue, j'augmente la deuxième dose, qui passe de 1 à 2 capsules; inversement, si au bout de cette première demi-heure le sommeil est complet (malade âgé, cachectique, sujet féminin maigre et fatigué), la deuxième dose est évitée. Ces indications sont très aisées à être suivies, et le personnel hospitalier qui les connaît les applique d'habitude automatiquement sans aucune difficulté. En moyenne, du reste, les doses à envisager peuvent être prévues d'avance, suivant les règles en usage dans l'administration des barbiturates; les doses doivent être plus faibles chez la femme que chez l'homme ; au-dessous de vingt-cinq ans, les doses peuvent et doivent être faibles (je n'ai pas l'expérience de l'usage du Nembutal chez l'enfant, chez lequel il me paraît moins utile, mais on l'emploie fréquemment à l'étranger). Le poids du sujet influe sur les doses en raison directe de ses variations. L'intoxication du sujet par une affection antérieure ou en évolution doit engager à diminuer la dose thérapeutique; à ce point de vue les lésions anciennes du foie ou des reins ne contre-indiquent pas l'usage du Nembutal, mais doivent engager à modérer la dose en usage.

Le malade préparé à l'opération dort calmement avec une respiration

paisible, parfois au contraire plus profonde, déterminant un léger ronflement ; ce sommeil est incomplet, on peut appeler le malade et il ouvre les yeux, et même il peut parler, il réagit aux excitations vocales surtout, il est donc particulièrement important que le silence soit complet.

L'étude des différents appareils au cours de cette anesthésie donne les résultats suivants :

Le pouls est calme et un peu lent, contrastant avec le pouls fort et bondissant des malades impressionnables lors de leur arrivée à la salle d'anesthésie.

Il est fréquent de constater une baisse légère de tension artérielle de 1° à 2°, il n'y a pas lieu, sauf indication spéciale, de combattre cette légère hypotension durant la période opératoire. J'ai endormi de nombreux malades atteints d'affections cardiaques à l'aide du Nembutal sans aucun inconvénient.

La respiration est un peu ralentie et l'amplitude respiratoire est légèrement diminuée ; ceci semble plus sensible chez les sujets qui ont reçu une combinaison de morphine-Nembutal. Il y a intérêt à utiliser à la fin de l'anesthésie le carbogène en inhalations qui détermine une ventilation violente.

Dans ces conditions, *l'anesthésie complète est aisément obtenue par un des moyens classiques quelconques*, j'ai l'habitude d'employer le mélange de Schleich, mais on peut aussi bien, à l'occasion, employer l'éther ou le chloroforme, enfin et surtout *le Nembutal paraît une préparation particulièrement intéressante pour précéder l'emploi du Protoxyde d'azote*, je l'ai employé vingt-sept fois de cette façon avec un plein succès, sur ces vingt-sept fois, dix-huit fois l'anesthésie au protoxyde a été entièrement suffisante pendant tout le cours de l'opération; dans les 9 autres cas, il a fallu donner en plus quelques inhalations d'éther pour faciliter les manœuvres opératoires.

De même, l'anesthésie locale est très aisée, si bien que j'ai l'habitude, actuellement, de ne jamais prévenir un malade que je l'opérerai sous anesthésie locale, je me contente de lui faire faire sa préparation au Nembutal et je complète par une anesthésie locale sans l'avoir prévenu; l'amnésie complète que donne l'emploi du Nembutal facilite beaucoup cette pratique. Au début de l'anesthésie locale, il arrive assez souvent que le malade gémit et remue un peu lors de la première ou des premières injections, j'ai l'habitude dans ce cas de faire compléter par quelques inhalations de Schleich et de même au moment de la fermeture des plans superficiels après une opération de longue durée quand cela est nécessaire (gastrectomie par exemple).

Le Nembutal a une *action de longue durée dont il faut être prévenu pour ne pas s'alarmer*; l'action anesthésique ou plus exactement soporifique dure de quatre à douze heures. A la vérité, dès la deuxième heure, le malade sort du sommeil assez profond où il était plongé, mais il reste encore somnolent, la respiration calme est un peu ralentie, en général, le réveil complet survient dans la journée; si on a usé de morphine, il est fréquent de voir le sommeil assez profond se prolonger pendant six à sept heures. Un

des points les plus spéciaux de l'emploi du Nembutal est l'amnésie qui est constante et prolongée, même pour des doses insuffisantes trop faibles pour provoquer le sommeil, elle existe et dure plusieurs heures ; il est même curieux assez fréquemment de voir, l'après-midi du jour opératoire, un malade répondre aux questions, expliquer ses sensations et le lendemain ne plus se souvenir du tout de la journée qui est passée.

Dans les suites post-opératoires, on peut à peu près répondre de la suppression des vomissements; sur 35 malades notés à ce sujet et opérés d'affections abdominales diverses, 2 seulement ont vomi deux à trois fois dans les quelques heures qui ont suivi l'acte opératoire. La céphalée post-opératoire n'existe pas, de même les douleurs qui suivent l'opération sont diminuées du fait de l'état de somnolence du sujet. On a signalé, qu'après l'emploi du Nembutal, il existait quelquefois une période d'agitation après l'opération. F. Waddy a noté qu'après l'emploi d'une petite dose de Nembutal (9 centigrammes) il n'avait observé aucune période d'agitation; au contraire, après l'usage d'une dose plus importante (27 centigrammes : dose opératoire), l'agitation pouvait s'observer dans 27 p. 100 des cas. A la vérité, je n'ai rien noté de tel, j'ai interrogé à ce sujet le personnel soignant qui m'a confirmé le fait qu'à leur avis les malades avaient une période post-opératoire bien plus calme que sans l'emploi d'aucune anesthésie de base. Toutefois vers la troisième, quatrième heure, si on observe une agitation débutante, une injection sous-cutanée de morphine ou de sédol calme immédiatement les symptômes. R. W. Schaw signale que l'emploi du Nembutal est à éviter chez les mentaux parce que provoquant chez eux une période d'excitation; je n'ai pas eu l'occasion de vérifier ce fait qui me paraît toutefois à retenir.

Accidents. — *En pratique, étant donné les faibles doses utilisées, tout danger me paraît écarté.* Mon ami, le professeur Binet, qui étudie actuellement la toxicité de ce produit et qui en publiera prochainement les résultats, m'a confirmé dans cette idée.

Sur les 290 malades opérés, dont je donne plus loin le détail, j'ai observé 5 morts, 4 sont nettement indépendantes de la méthode :

Un cancer du pancréas, mort le septième jour par ictère grave.

Une splénectomie, malade diabétique, opéré d'une rate énorme pesant 4 kilogrammes (maladie de Banti), mort avec un syndrome d'hyperthermie brutale à 41°5 apparu au bout de quarante-huit heures et ayant conduit à la mort en vingt-quatre heures.

Une gastro-entérostomie, pour néoplasme pylorique, inenlevable, mort d'hémiplégie le douzième jour.

Une gastrectomie, pour ulcère haut de la petite courbure, mort le douzième jour d'un hématome suppuré de la région splénique.

Le dernier cas est peut-être douteux, il concerne une femme de cinquante-cinq ans, opérée à l'hôpital Tenon dans le service de mon maître, le Dr Roux-Berger, malade cachectique, présentant un amaigrissement rapide et un syndrome digestif ayant nécessité une laparotomie explora-

trice. Lors de la laparotomie, j'ai trouvé une périviscérite marquée, étendue, reste d'une péritonite chronique ancienne, de nature inconnue. L'opération a été longue et choquante, la malade avait reçu une faible dose (2 capsules) de Nembutal et fut endormie au Schleich; elle s'est réveillée incomplètement deux heures après l'opération, puis, vers le milieu de l'après-midi, son pouls a subi une accélération insolite sans élévation de température, l'opérée est morte dans la nuit. Somme toute, il s'agit d'un choc opératoire mortel chez une malade cachectique ayant subi une opération importante et longue; je ne sais quel rôle a joué là le barbiturate, les injections de strychnine et de caféine n'ont donné aucun résultat, même temporaire, ce qui est contraire à l'hypothèse d'une intoxication de cette nature. Néanmoins, je crois qu'il faut être très prudent pour l'administration de cette anesthésie chez les cachectiques et les intoxiqués.

INCIDENTS. — Le *seul à redouter me semble être la lenteur du réveil ou le sommeil trop profond.*

Chez une jeune femme nerveuse et maigre, opérée d'appendicite à froid, endormie au Nembutal-Schleich, j'ai observé après l'opération une période de sommeil profond accompagné de ralentissement de la respiration et de chute de la mâchoire, ce début d'intoxication réelle fut jugulé immédiatement par des injections de strychnine; au bout de la deuxième injection de 2 milligrammes en un quart d'heure tout reprit son cours normal. La strychnine sous-cutanée de 1 à 2 milligrammes, tous les quarts d'heure, me paraît de nature à combattre efficacement cette intoxication si elle survient; c'est du reste le seul remède classique utilisé dans l'intoxication barbiturique, je l'ai employé trois ou quatre fois avec un plein succès en cas de réveil trop tardif, jamais je n'ai dû aller jusqu'aux grosses doses de plusieurs centigrammes indiquées dans la thérapeutique du coma barbiturique. Depuis quelque temps, sur les conseils de mon ami le professeur Binet, j'emploie de préférence la caféine pour réveiller ces malades; le personnel hospitalier se sert encore d'un moyen plus populaire : dans les cas où l'on veut diminuer le sommeil, et du reste maintenant, sauf indication spéciale, dès la deuxième heure après l'opération, on administre un goutte à goutte rectal de café sucré.

INSUCCÈS. — En pratique, l'échec complet de l'anesthésie n'existe pas. J'ai toutefois observé chez un morphinomane porteur d'un abcès de la fesse, l'absence complète de tout sommeil, après une dose de 5 capsules, on dut recourir pour l'endormir à un lavement d'avertine à dose supérieure à la normale, puis à une anesthésie générale; ce fait est évidemment exceptionnel et ne peut se rencontrer que chez les intoxiqués chroniques qui sont réfractaires à toute anesthésie. Ce que l'on observe le plus fréquemment, c'est un insuccès relatif, j'en ai noté 12 cas, le sujet n'est pas endormi, ni somnolent, il a les yeux ouverts, il répond parfaitement aux questions, mais il est calme et paisible. Il s'agit en général d'adultes masculins, vigoureux, de gros poids et souvent alcooliques; dans ces cas, on peut

penser que la dose de Nembutal était insuffisante et qu'il faudrait l'augmenter, le plus simple est évidemment d'endormir le malade, l'anesthésie générale est facilitée tout de même par le barbiturate qui en prolongera l'action une fois l'opération terminée.

INDICATIONS. — J'ai commencé il y a deux ans et demi par utiliser cette anesthésie de base chez des malades anxieux ou inquiets, utilisant cette méthode dans un but peut-être surtout psychique, puis frappé de ses avantages et de son innocuité, j'ai tendance de plus en plus à m'en servir d'autant plus que les patients, souvent mis au courant par leur entourage, réclament parfois eux-mêmes cette méthode d'anesthésie. Je trouve surtout à cette méthode un réel avantage :

1° *Pour les opérations longues où la dose d'anesthésique peut ainsi être très réduite.*

2° *Chez les nerveux et les anxieux.*

3° *Chez les cardiaques, les malades atteints de maladie de Basedow*, etc., chez lesquels le calme pré-opératoire est absolument indiqué; cette méthode trouve ainsi une indication particulièrement précieuse. Dans ces cas, comme je l'ai dit plus haut, il y a intérêt à commencer la préparation dès la veille au soir par une petite dose (1 capsule).

Inversement, je ne crois pas qu'il soit désirable d'appliquer de façon courante ce procédé aux cas d'urgence, aux malades intoxiqués et cachectiques, aux vieillards; le sujet le plus âgé de ma statistique avait soixante-dix ans, mais était particulièrement résistant.

TABLEAU DES OPÉRATIONS. — 1° *Anesthésie générale.* — Il me paraît utile d'insister encore sur ce fait que le Nembutal aux doses où je l'emploie ne donne pas une anesthésie vraie, même si le malade paraît dormir d'un sommeil profond dont on ne peut le sortir par les excitations verbales, il est nécessaire de l'endormir, car il se réveillerait dès le début de l'acte opératoire :

Appendicite	43
Hystérectomie	25
Ostéosynthèse	3
Sein	10
Splénectomie	3
Gros abcès	3
Hernie, éventration	16
Affection du foie et du pancréas	27
Côlon	12
Opération sur le rein	3
Curettage	9
Opérations diverses	20

2° *Anesthésie locale.* — La même indication que plus haut est à répéter ici : *le patient paraît dormir, mais n'est pas anesthésié*, il sentira donc la ou les premières injections. Dans certaines régions peu sensibles (région cer-

vicale), l'anesthésie locale ne détermine que peu de réaction; dans d'autres, plus sensibles (paroi abdominale; surtout paroi sus-ombilicale hyperesthésique, chez certains ulcères gastriques encore en évolution), le malade réagira lors des injections anesthésiques; la morphine ou le sédol une demi-heure auparavant atténuent cette réaction; d'après ce que j'en ai vu ils ne la suppriment que rarement; je crois préférable parfois de donner quelques bouffées d'anesthésie générale (Schleich, protoxite) :

Estomac, gastro-entérostomie	12
Goître	16
Pleurésie purulente	12
Estomac, gastrectomie	58
Goître exophtalmique	8
Divers	12

En concluant, j'ai désiré apporter ici mon expérience basée sur l'utilisation d'un produit nouveau, peu connu ici même, et qui a le mérite, par *simple ingestion digestive pré-opératoire*, de supprimer l'angoisse chez les nerveux, de rétablir le calme chez les cardiaques et les malades de Basedow, de faciliter l'anesthésie générale ou locale en prolongeant son action bienfaisante pendant plusieurs heures et d'éviter enfin quelques ennuis post-opératoires. Quelques-uns d'entre nous utilisent depuis longtemps des préparations pré-opératoires dans un but analogue : gardénal, bromure, chloral, morphine, atropo-morphine, sopolamine-morphine, etc. Je crois que le Nembutal présente un pouvoir plus constant, plus durable, plus marqué, tout en présentant une toxicité plus faible, et je serais heureux si après essai quelques-uns d'entre nous voulaient bien nous en apporter ici des résultats.

Pancréatite aiguë avec prédominance de l'œdème,

par MM. **Pierre Moiroud** (membre correspondant national)
et **Jacques Dor** (de Marseille).

Les nombreuses communications, les amples discussions à la Société de Chirurgie, l'important travail de Couvelaire, n'ont pas apporté de conclusions définitives à l'étude des pancréatites aiguës dites œdémateuses.

Il nous paraît donc opportun de publier l'observation suivante :

Observation. — Une femme de trente-cinq ans, obèse, pesant plus de 100 kilogrammes, est amenée à l'hôpital, le 28 janvier 1935, vers 13 heures, pour un syndrome aigu de l'abdomen, caractérisé essentiellement par des douleurs violentes à siège épigastrique, un état nauséeux permanent avec vomissements muqueux et bilieux, l'arrêt absolu des matières et des gaz.

Le début insidieux remonte à quarante-huit heures, les douleurs ont été d'intensité croissante, pour devenir permanentes et d'une violence extrême.

Un médecin porte le diagnostic d'ulcère gastrique perforé. De fait, l'abdomen dans sa partie sus-ombilicale est légèrement ballonné, avec une contracture très

marquée, la palpation est douloureuse, alors que le reste de l'abdomen est dépressible et indolore, sauf au niveau de la fosse iliaque droite où l'on constate de la défense musculaire; la température est à 38°6, le pouls à 114.

D'autre part, la recherche des antécédents semble confirmer ce diagnostic. Depuis plusieurs années, cette femme présentait, survenant par crises, des douleurs tardives calmées par le bismuth et les alcalins; à plusieurs reprises, on a observé des vomissements sanguinolents, sans qu'on puisse parler d'hématémèse vraie. Elle fut considérée comme atteinte d'ulcère gastrique, bien qu'à plusieurs reprises, des examens radiographiques n'aient montré aucune image caractéristique.

Intervention à 15 h. 30 sous anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale à travers une paroi très adipeuse. Le péritoine ouvert, aucun gaz ne s'échappe, on ne voit pas de fausses membranes. On recherche l'ulcus, on croit le trouver à la partie inférieure de la petite courbure où l'attache du petit épiploon est épaissie, œdémateuse; mais il n'en est rien. La 1re portion du duodénum est normale; la vésicule à paroi souple n'est pas dilatée. Au cours de cette exploration, sourd en assez grande abondance, de la profondeur, de la sérosité à peine rosée.

L'effondrement du ligament gastro-colique permet alors l'examen de la face postérieure de l'estomac, intacte. L'arrière-cavité renferme en grande abondance ce liquide transparent à peine hémorragique. On effondre ensuite la *pars flaccida* et l'on voit dans la profondeur, sur la face antérieure du péritoine pré-pancréatique, une tache blanchâtre de dimensions d'un gros pois, d'aspect granité, qui est prélevée. Le pancréas est induré et recouvert d'une nappe d'œdème.

On termine rapidement l'intervention par un drainage à travers le petit épiploon et le ligament gastro-colique.

Les suites opératoires furent troublées par une élévation thermique au-dessus de 39° pendant trois jours et du fléchissement cardiaque qui nécessite l'emploi de la digitaline. La glycémie est à ce moment à 2 grammes. 20 unités d'insuline sont injectées chaque jour ainsi qu'une ampoule d'extrait per-hépatique. Au quinzième jour la glycémie a été ramenée à 1 gr. 40.

La chute thermique est progressive et la disparition des douleurs est plus rapide. Par le drain s'écoule, pendant quelques jours, un liquide trouble, exsudat purulent contenant de très nombreux polynucléaires à tous leurs stades de désintégration, des hématies, des débris cellulaires non identifiables. Absence de germes à l'examen direct : à la culture quelques colonies de cocci (gros staphylocoques et quelques colonies de bactéries [corynebactéries]) sans signification pathologique précise, vu leur rareté.

L'examen du nodule blanchâtre (professeur agrégé Mosinger) a montré : tissu épiploïque dans lequel on note des travées inflammatoires congestives et hémorragiques. A la périphérie du fragment étudié de nombreuses vésicules graisseuses apparaissent remplies d'un produit amorphe faiblement éosinophile, les parois des vésicules étant elles-mêmes souvent rompues. Toutefois on ne note pas la présence de cristaux. En résumé cyto-stéatonécrose.

Depuis sa sortie de l'hôpital, cette malade est en parfait état de santé, toute douleur a disparu. Une radiographie pratiquée ne montre aucun déroulement du duodénum. L'estomac est de forme et de dimension normales.

La pancréatite œdémateuse ne semble donc pas une forme particulière de pancréatite aiguë. Chez notre malade l'œdème constituait l'élément majeur, infiltrant la glande, les mésos, s'extériorisant avec abondance dans l'arrière-cavité. Cependant, à côté de cette réaction banale plus ou moins accentuée d'œdème, on trouve aussi les autres éléments de la pancréatite hémorragique à savoir l'hémorragie et la cytostéatonécrose. L'hémorragie

discrète teintait en rose clair la sérosité; la cytostéatonécrose était minime; une seule tache de bougie, caractérisée histologiquement, a été constatée grâce à l'exploration attentive de l'arrière-cavité, sans quoi elle eût passé inaperçue.

Les crises antérieures observées chez cette femme étaient-elles bien de nature ulcéreuse pure, et ne faut-il pas y reconnaître une participation pancréatique? L'existence d'une glycémie à 2 grammes semble bien prouver une ancienne réaction de la glande, caractérisée à chaque poussée par l'intensité du syndrome douloureux.

L'intervention reste indiquée en raison de l'imprécision du diagnostic et de l'incertitude sur l'évolution d'un processus de pancréatite œdémateuse lorsqu'il est déclanché. Les deux observations de Jean Gautier rapportées par M. Brocq (séance du 16 novembre 1932), où l'œdème pur fut suivi d'une hémorragie secondaire, sont à cet égard significatives.

Et s'il est logique d'affirmer que le drainage d'un liquide aseptique est inutile, si l'observation bien souvent citée de Tuffier reste suggestive, il n'en demeure pas moins, en dehors de toute lésion des voies biliaires, qu'un drainage discret au contact d'un pancréas œdémateux, doit jusqu'ici être considéré comme une manœuvre de sécurité : il donne à l'esprit du chirurgien une tranquillité relative, dans la cure d'une lésion dont la thérapeutique est encore si mal réglée.

Greffes nerveuses au moyen de segments de moelle de certains animaux,

par MM. **Gosset** et **Ivan Bertrand.**

Paraîtra dans un prochain Bulletin.

ERRATUM

Dans le Bulletin du 15 mai 1935 (n° 17) : Page 688, ligne 31; page 689, ligne 29: page 690, ligne 11, *lire* : **cholécystostomie**, *au lieu de* : cholécystectomie.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 5 Juin 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. LANCE, CAPETTE, D'ALLAINES, PICOT, WELTI, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Jean FIOLLE, correspondant national, avec la collaboration de MM. CARCASSONNE, FIGARELLA et LÉNA (Marseille), intitulé : *La résection de la clavicule, premier temps de la thoracectomie postérieure haute.*

4° Un travail de MM. SOLCARD, membre correspondant national, et PERVÈS (Marine), intitulé : *Un cas de péritonite biliaire sans perforation visible.*

5° Un travail de M. Jean VUILLIÈME, intitulé : *Valeur du traitement sanglant dans les fractures des deux os de l'avant-bras.*

M. Raymond GRÉGOIRE, rapporteur.

1° Un travail de MM. CORDIER et CALVET, intitulé : *Sur un nouveau cas de perforation d'ulcère de l'estomac après contusion de l'abdomen.*

M. G. MENEGAUX, rapporteur.

6° Une lettre de M. LAMBOTTE (Anvers) remerciant la Société de s'être fait officiellement représenter aux fêtes de son jubilé.

7° Une lettre de M. DE VERNÉJOUL, Président de la Société de Chirurgie de Marseille et des télégrammes de MM. Albin LAMOTTE, José ARCÉ et VERBRUGGE envoyant à la Société des condoléances à l'occasion du décès de M. Robert PROUST, ancien Secrétaire général.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

La broncho-aspiration dans les obstructions trachéo-bronchiques post-opératoires,

par M. **Jean Quénu.**

M. Robert Monod nous a récemment communiqué un cas très remarquable d'obstruction trachéo-bronchique post-opératoire traitée par la broncho-aspiration d'urgence. Le malade avait été opéré par pneumectomie d'un abcès du poumon.

Dans notre dernier bulletin a paru une observation analogue de M. Charrier (de Bordeaux). Le malade était porteur d'une dilatation des bronches, mais avait été opéré de gastrectomie pour cancer de l'estomac.

Ce sont là deux très intéressantes observations.

M. Robert Monod pense que la méthode de broncho-aspiration trouverait également de nombreuses applications « dans des cas d'inflammations pulmonaires soit post-opératoires chirurgicales, soit simplement médicales lorsqu'il existe une obstruction bronchique par spasmes ».

M. Charrier attribue à M. Robert Monod le mérite d'avoir le premier mis en valeur cette méthode dans les accidents d'obstruction bronchique post-opératoire.

En réalité, l'application de la broncho-aspiration aux accidents pulmonaires post-opératoires n'est pas tout à fait aussi nouvelle que semblent penser MM. Robert Monod et Charrier.

En 1933, MM. Tixier, Clavel et Mounier-Kuhn ont présenté à la Société de Chirurgie de Lyon un malade qui, ayant été opéré d'une perforation d'ulcus duodénal, se trouvait au bout de douze heures en état d'asphyxie et semblait voué à une mort imminente. La bronchoscopie pratiquée d'urgence permit d'aspirer 150 grammes de mucosités. Aussitôt le malade cessa d'asphyxier et son pouls passa de 160 à 92. La guérison survint sans encombre[1].

Mais le père de la méthode est je crois Chevalier Jackson qui, dès 1925, fit avec succès la première tentative de ce genre. Il s'agissait d'un cas de collapsus aigu massif post-opératoire du poumon[2].

Dans un travail de mise au point que j'ai publié en 1927 avec Serge Oberlin sur la « pneumonie » post-opératoire, nous avions insisté sur le côté mécanique, encore méconnu en France à cette époque, de certaines complications pulmonaires, et souligné l'intéressante tentative de Chevallier Jackson. D'autres travaux ont paru depuis lors sur la même question[3].

1. *Lyon chirurgical*, t. XXX, 1933, p. 187.
2. *Annals of Surgery*, t. LXXXII, 1925, p. 364.
3. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. II, 1927, p. 168.

Si l'on en croit MM. Tixier et Clavel, on aurait même quelque peu abusé de la méthode en Amérique.

Peut-être, par contre, ne la connaît-on pas assez en France. Aussi devons-nous être reconnaissants à MM. Robert Monod et Charrier d'avoir attiré notre attention sur les ressources qu'elle offre pour combattre certaines asphyxies post-opératoires, vis-à-vis desquelles elle apparaît véritablement comme un traitement héroïque.

A propos du traitement chirurgical de la pancréatite aiguë,

par M. **Raymond Grégoire.**

Permettez-moi de vous apporter une nouvelle observation de pancréatite aiguë qui fut opérée et guérit sans que la nature de l'acte chirurgical puisse l'expliquer.

Un homme de quarante-quatre ans, manœuvre, entre dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine le 6 mars 1935 pour une douleur épigastrique d'une extrême violence qui a débuté sans préambule.

A la vérité, il a déjà eu plusieurs fois des poussées douloureuses dans cette région depuis 1926. A cette date, on lui fit même une gastro-entérostomie dans un hôpital de province, ce qui ne changera rien à son état.

En 1931, il entrait à Tenon pour des accidents aigus épigastriquos. On lui fit une laparotomie qui ne révéla rien.

En août 1934, il entrait dans le service du professeur Clerc pour les mêmes accidents. On le garda quinze jours, puis il sortit très amélioré. Depuis cette époque il n'avait, dit-il, ressenti aucune douleur.

Le 6 mars 1925, il se lève pour partir à son travail ; il se sent très bien. Vers midi, il est pris d'une douleur très violente dans la région sus-ombilicale. Le malade s'allonge, la douleur persiste avec la même intensité. Bientôt, il vomit et émet plusieurs selles diarrhéiques.

A 2 h. 1/2 de l'après-midi, il se fait admettre à l'hôpital Saint-Antoine.

A son entrée, ce malade paraît souffrir atrocement. Le facies est douloureux et cyanotique.

Le pouls est petit. La respiration courte. Le ventre est plat. Il existe une contracture de bois dans toute la région épigastrique. Le reste de l'abdomen est à peine douloureux. La matité hépatique est conservée. Le toucher rectal ne provoque pas de douleur. L'examen sous écran ne montre pas d'épanchement d'air sous la coupole diaphragmatique.

En raison de son passé probablement gastrique, de la gastro-entérostomie faite pour un ulcère possible de l'estomac, on porte le diagnostic de perforation d'ulcus.

D'urgence, une laparotomie exploratrice est décidée. Sous anesthésie au Scheich, l'abdomen est ouvert sur la ligne médiane. Il ne s'échappe ni liquide, ni gaz de la cavité péritonéale.

L'examen est gêné par de nombreuses adhérences de l'épiploon à la paroi, au foie, à la face antérieure de l'estomac. Il faut les libérer lentement. Enfin, on acquiert la conviction que l'estomac est normal, il est même impossible de retrouver trace d'une cicatrice d'ulcère. Le duodénum est également d'aspect normal. La vésicule biliaire est gonflée, de coloration habituelle. Elle se vide facilement sous la pression des doigts. On retrouve, très à gauche, la bouche de

gastro-entérostomie qui est bridée par quelques tractus fibreux qu'on sectionne.

On arrive enfin sur le pancréas qui est très gros, succulent, sans hémorragie sous-péritonéal, mais le feuillet séreux est soulevé et infiltré d'un œdème séreux très abondant.

Devant ces constatations, on se contente de placer une petite mèche au niveau de cette zone, non en raison des lésions de pancréatite aiguë, mais à cause du suintement sanguin assez abondant et diffus que la libération de si nombreuses adhérences a provoqué.

La vésicule biliaire ne contenant aucun calcul et se vidant sans difficulté sous la pression des doigts, il n'est pas jugé nécessaire d'agir sur elle.

La paroi est donc refermée, sans plus.

Dès le réveil, ce malade qui avait des douleurs « épouvantables » ne souffre absolument plus et ses gémissements incessants se sont tus.

Les jours suivants, il s'écoule le long de la mèche de la sérosité roussâtre. Le dixième jour, cette mèche est enlevée ; il s'écoule pendant quarante-huit heures un peu de liquide verdâtre. Puis la plaie se ferme spontanément et le 20 mars, soit quatorze jours après l'opération, cet homme, veuf et père de plusieurs enfants, sort du service sur sa demande. A sa sortie, la glycémie était à 1 gr. 12.

Cette nouvelle observation démontre une fois de plus que la crise horriblement douloureuse de la pancréatite aiguë peut guérir à la suite d'une opération, mais elle démontre aussi que la guérison ne peut être mise au compte de l'acte chirurgical.

Cependant, la laparotomie était nécessaire puisqu'elle a permis de faire un diagnostic exact. Elle a été exclusivement exploratrice et cependant le malade a guéri de ses douleurs et de sa poussée aiguë, pour ainsi dire, instantanément. Il faut bien accepter que ce n'est pas le bistouri qui a procuré une guérison si rapide, mais sans doute une action simultanée et dissimulée. Je la trouve dans l'administration d'une substance antichoc, comme l'anesthésie générale. L'expérimentation et la clinique nous en ont déjà fourni des exemples.

RAPPORT

Péritonite diffuse par perforation d'une pyonéphrose calculeuse,

par M. **R. Couvelaire.**

Rapport de M. Louis Michon.

Mon ami Roger Couvelaire, chef de clinique de mon maître Grégoire, nous a adressé un très intéressant travail sur une observation que je me permets tout d'abord de vous rapporter *in extenso.*

Observation. — Le 19 octobre 1934 à 21 heures, une malade âgée de quarante ans est hospitalisée d'urgence à la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine (professeur Grégoire), pour crise douloureuse abdominale brutale, bientôt suivie d'atteinte sévère de l'état général.

Cette malade nous apprend que, brusquement, dans la matinée, elle a violemment souffert au niveau du flanc droit, qu'elle a vomi, et que, depuis ce moment, les douleurs persistent aussi vives et s'étendent à tout l'abdomen.

Elle indique spontanément l'hypocondre droit sous le rebord costal comme siège maximum des phénomènes douloureux.

En fait, la crise douloureuse actuelle n'est que la dernière d'une série de crises analogues moins alarmantes et ayant débuté en juillet 1934, soit trois mois auparavant. C'est en effet à cette époque que pour la première fois la malade ressent dans le flanc droit, un peu au-dessus de la crête iliaque, des douleurs sourdes, sans irradiation aucune.

Les urines semblaient normales, nous dit-elle, mais les mictions étaient parfois douloureuses et certaines crises déterminaient une envie impérieuse d'uriner.

La période menstruelle de juillet fait défaut. Au bout d'un mois, les douleurs disparaissent spontanément. Cette accalmie dure tout le mois d'août. En septembre, reprise des douleurs et légère élévation thermique persistante (38°).

Enfin, dans les jours qui ont précédé la crise douloureuse actuelle quelques prodromes nets font leur apparition : douleurs plus vives, un vomissement, fièvre légère, fatigue.

Aucun autre antécédent pathologique n'est digne d'être noté.

Cette malade a toujours joui d'une santé excellente. Elle est mère de trois enfants bien portants.

Lorsque nous l'examinons, l'atteinte de l'état général est frappante : facies altéré, pouls mal frappé battant à 130, fièvre élevée (39°5).

L'abdomen respire, mais dès qu'on le palpe, la paroi se défend. La douleur est maxima dans l'hypocondre droit où existe une contracture véritable du grand droit. La percussion ne fournit aucun renseignement probant. Le toucher vaginal met en évidence un utérus de volume normal, mobile et une douleur nette du cul-de-sac de Douglas qui est dépressible.

Etant donné la présomption, d'après l'histoire, d'une atteinte rénale possible, les *fosses lombaires* sont soigneusement explorées. *Elles sont indolentes et souples.* Ce fait nous semble d'autant plus digne d'être noté que nous nous sommes attardés à cet examen.

Les urines prélevées par sondage sont claires.

L'origine rénale des accidents apparaît donc improbable.

Nous songeons, étant donné la douleur du Douglas et l'arrêt menstruel de juillet, à la possibilité d'une péritonite diffuse d'origine pelvienne.

Mais la prédominance de la douleur et de la contracture dans l'hypocondre droit, la brusquerie des accidents, la fièvre élevée, nous font présumer devant cette péritonite diffuse évidente, une origine soit appendiculaire, soit vésiculaire. Nous décidons d'intervenir sans retard.

Compte rendu opératoire (Opérateur : R. Couvelaire. Aide : H. Mutricy). — Anesthésie générale au mélange de Schleich. Incision le long du bord externe du grand droit (côté droit). Du pus libre, malodorant et abondant fait issue dès l'ouverture de la cavité péritonéale.

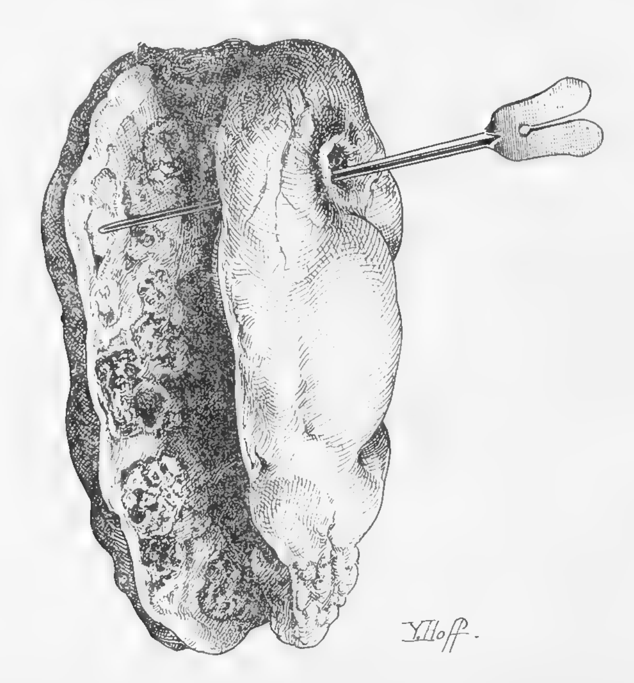
On cherche immédiatement l'origine de cette péritonite. La vésicule est saine. Très vite, on se rend compte qu'il existe derrière le péritoine pariétal postérieur une masse importante qui saille en avant, refoule en dedans duodénum et côlon et atteint la fosse iliaque droite. La découverte d'un orifice de la taille d'une pièce de 50 centimes par où le pus s'écoule en bavant affirme la perforation en péritoine libre d'une lésion suppurée rétro-péritonéale.

La main glissée à gauche de la colonne vertébrale s'assure de la présence de

l'autre rein. On le sent nettement, et son volume semble normal. Le péritoine pariétal est incisé le long du bord externe de la masse. On découvre ainsi une volumineuse pyonéphrose. L'extériorisation est facile, car l'atmosphère graisseuse péri-rénale est indemne. L'uretère filiforme est sectionné. Néphrectomie. Mikulicz au contact. Fermeture en un plan de la partie basse de l'incision.

Les suites opératoires immédiates sont rassurantes. L'état général s'améliore sensiblement. Le pouls se ralentit. La température de 39°5 descend à 37°5. Le facies est meilleur.

La quantité d'urines émises et leur limpidité nous rassurent sur l'état du rein restant. Tout permet d'espérer des suites favorables, lorsque le quatrième jour apparaît brusquement un foyer pulmonaire de la base droite avec point de



Pièce opératoire (R. Couvelaire). — Pyonéphrose calculeuse (rein droit) perforée à son pôle supérieur, et communiquant directement grâce à cette perforation avec la avec la grande cavité péritonéale. Le rein a été ouvert en deux valves par son bord convexe.

côté violent, reprise de la fièvre, vive accélération du pouls et mort rapide.

Autopsie. — Il existe un peu de liquide résiduel dans le Douglas. La fosse lombaire du côté opéré ne présente rien de particulier à noter. Foie, rate, rein gauche sont normaux. Les deux poumons sont le siège de lésions importantes : sommet gauche en état d'hépatisation grise, foyers miliaires suppurés de la base droite.

Examen de la pièce opératoire. — Le rein extirpé est doublé de volume. Il existe quelques larges bosselures à sa surface. Une perforation ayant le diamètre d'une pièce de 50 centimes siège au pôle supérieur du rein. Ses bords sont réguliers, comme tracés à l'emporte-pièce. Ils sont légèrement noirâtres à la périphérie. Cette perforation communique à plein canal avec le calice supérieur très dilaté. Les voies excrétrices sont remplies de pus où siègent trois cal-

culs. Le parenchyme rénal est altéré au point qu'il est difficile d'en retrouver des zones paraissant saines.

L'examen histologique de la pièce ne révéla aucune lésion tuberculeuse. Il est donc permis d'intituler cette observation : *Perforation en péritoine libre d'une pyonéphrose calculeuse.*

Devant ce fait très rare pour ne pas dire exceptionnel, devant le silence de nos classiques, même récents, vis-à-vis des péritonites généralisées d'origine rénale, Couvelaire a entrepris des recherches bibliographiques nous permettant de vous apporter quelques précisions sur cette intéressante question. Couvelaire a retrouvé, dit-il, « 11 observations analogues à la sienne, 7 seulement parmi elles pouvant servir de base à cette étude, grâce aux précisions fournies par les auteurs » (observations de Michel et Artaud[1], Hübener[2], Rost[3], Sauerbruch[4], Martins[5], Hammel[6], Ilityd James[7].

Nous n'envisageons ici que les cas d'ouverture directe de la pyonéphrose dans la cavité péritonéale; la liste des faits s'allongerait sensiblement si l'on y adjoignait les péritonites par ouverture d'un phlegmon périrénal. En faisant état des 7 observations citées plus haut Couvelaire arrive aux conclusions suivantes au point de vue *anatomique* : « Le pus se déverse en jet dans la cavité péritonéale, mais l'écoulement peut être plus discret. Hormis le cas d'Hammel où l'épanchement était enkysté et atteignait le Douglas, la péritonite est *diffuse*. Les lésions rénales sont toujours anciennes, au contraire de ce qui se produit lorsque l'abcès rénal, puis périrénal est à l'origine de la péritonite. Les lésions rénales sont les lésions habituelles des pyonéphroses calculeuses. Jamais la tuberculose ne fut en cause. La perforation siège en regard d'un grand calice ; l'inférieur souvent, le supérieur dans notre cas. La perforation pyélique est possible (cas de Hammel). »

Quant à la pathogénie de cette ouverture directe des cavités rénales dans la séreuse péritonéale, Couvelaire accepte volontiers l'hypothèse déjà soulevée par Fumery, à savoir que cette perforation ne se produit qu'en cas d'infection des voies excrétrices; et ce serait « le caractère brusquement agressif de cette infection qui favoriserait la perforation ». En effet, note-t-on dans les observations, les poussées douloureuses et fébriles récentes ; dans le cas de Couvelaire existait une plaque noirâtre de sphacèle encerclant l'orifice de la perforation.

Au point de vue *clinique* : il s'est toujours agi d'une péritonite brutale sévère diffuse, « les formes insidieuses n'étant jamais le fait des péritonites par perforation directe des voies excrétrices ». Etat général d'emblée grave ; fièvre élevée ; signes physiques habituels des péritonites par perforation.

1. Michel et Artaud : *Arch. franco-belges de Chir.*, t. XVI, 1923, p. 1169.
2. Hubener : *Zentr. Chir.*, 1931, p. 3038.
3. Rost : *Zentr. Urol.*, t. XXV, 1931, p. 439.
4. Sauerbruch : *Zentr. Chir.*, 1931, p. 3039.
5. Martins : *Med. Journ.*, t. LX, p. 1351.
6. Hammel : *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. CCXXXVI, p. 155.
7. Ilityd James : *The British Journal of Urology*, vol. V, n° 4, 1933.

Couvelaire se demande alors s'il est possible de retrouver des signes permettant de faire penser à l'origine rénale de la péritonite. Dans son cas, les antécédents très nets de la malade lui avaient fait entrevoir cette possibilité, mais il avait renoncé à ce diagnostic hardi — et pourtant exact — en constatant que la fosse lombaire était « indolente et dépressible ». La douleur dans l'angle costo-musculaire, si précieuse pour nous permettre d'affirmer l'infection pyélo-rénale, avait ici complètement disparu et nous acceptons bien volontiers cette conclusion de Couvelaire qui pense que la douleur postérieure disparaît quand la poche a déversé son contenu en avant dans la grande cavité péritonéale.

Pour essayer de préciser un diagnostic, doit-on — comme Rost l'a fait dans son cas — pratiquer un cathétérisme? Doit-on même aller plus loin et, comme Hammel, faire une pyélographie? Avec Couvelaire, nous disons résolument non; devant un malade aussi grave, on ne peut qu'être étonné que de telles manœuvres aient pu être proposées.

En dernier lieu envisageons le problème *thérapeutique*. Le plus souvent, le diagnostic de péritonite aiguë aura seul été posé, comportant la laparotomie d'urgence. « *Si au cours de cette laparotomie la cause n'apparaît pas à l'opérateur, il importe de savoir qu'un organe rétropéritonéal comme le rein peut être le responsable.* » Ainsi s'exprime Couvelaire et nous devons lui savoir gré d'attirer notre attention sur cette notion qui n'est inscrite dans aucun de nos traités.

L'origine de la péritonite étant reconnue, que faire? Voici quelles furent les conduites adoptées avec leurs résultats :

Simple drainage de la cavité péritonéale : *1 cas* (Michel et Artaud), 1 mort.

Drainage antérieur et néphrectomie secondaire : *2 cas* (Rost, Hammel), 2 guérisons.

Néphrectomie immédiate : *1 cas* (Ilityd James), 1 mort.

Néphrectomie immédiate et drainage antérieur : *4 cas* (Hübener, Sauerbruch, Martins, Couvelaire), 3 guérisons, 1 mort.

D'un aussi petit nombre de cas, il est bien difficile de tirer des conclusions formelles. Il est pourtant bien certain que le simple drainage antérieur, sans aucune action sur le rein, est un acte opératoire insuffisant. D'autre part — dans des cas aussi graves — on est obligatoirement frappé par cette série de 3 guérisons sur 4 cas obtenues par néphrectomie immédiate et drainage antérieur.

Sur ce dernier point cependant, il nous semble que l'on peut discuter des modalités de l'intervention. Couvelaire a fait une néphrectomie par voie transpéritonéale suivie d'un drainage à la Mikulicz. Les suites opératoires, tout d'abord favorables à un degré inattendu, furent troublées par l'apparition de phénomènes pulmonaires qui emportent la malade au quatrième jour. Ajoutons qu'avant de faire sa néphrectomie, Couvelaire s'était assuré par la palpation de l'existence du deuxième rein. Pour les trois autres observations suivies de guérison, nous n'avons pas de détails sur la technique de la néphrectomie. Il nous semblerait logique après avoir

assuré un bon drainage antérieur — de préférence à l'aide d'un Mikulicz — d'abandonner la voie antérieure et d'aller au rein par l'incision lombaire classique : suivant les circonstances, on se contenterait d'un simple drainage rénal ou, mieux, on pratiquerait d'emblée la néphrectomie : on se basera sur l'état général et sur l'état local des lésions rendant la néphrectomie plus ou moins aisée. D'une façon générale, nous pensons d'ailleurs que la néphrectomie ne sera en général pratiquée que si l'on a pu — comme l'a fait Couvelaire — reconnaître par la palpation l'existence du deuxième rein.

M. **B. Fey** : J'ai eu occasion d'opérer 2 cas de péritonite généralisée, dont l'origine était une suppuration rénale. Ces 2 cas ont été observés à Necker, à deux mois d'intervalle et ont fait l'objet de la thèse de Fumery.

Je résume rapidement ces deux observations :

Dans la première, il s'agissait d'une péritonite aiguë datant de quarante-huit heures avec état général très grave et contracture généralisée ne laissant aucune indication sur l'origine de la péritonite ; cependant son médecin, ayant observé des phénomènes rénaux dans les jours précédents, avait dirigé son malade sur la clinique des voies urinaires avec le diagnostic de pyonéphrose. Dans le doute, j'incise dans la fosse iliaque droite, je trouve dans le ventre du pus *inodore* et ne trouve pas d'appendice. J'agrandis l'incision vers le haut, vérifie l'intégrité de l'estomac et du duodénum et trouve enfin sous le foie, un appendice sous-hépatique gros, rouge, contourné et recouvert de fausses membranes. J'enlève cet appendice ; il n'est pas perforé. Le malade meurt la nuit suivante.

A l'autopsie, on trouve le péritoine à nouveau rempli de pus et on s'aperçoit que celui-ci provient d'une poche siégeant sur la face antérieure du rein qui est porteur d'un très bel anthrax du pôle inférieur. Cette poche s'est ouverte dans le péritoine au niveau même où siégeait l'appendice sous-hépatique.

Cette observation concerne un abcès prérénal dû lui-même à un anthrax du rein. Je sais que Couvelaire n'a pas envisagé ces cas et qu'il distingue les péritonites provenant d'un abcès du rein de celles qui proviennent d'une pyonéphrose. Mais je ne vois pas l'avantage qu'il y a à distinguer ces deux variétés. Pyonéphrites et pyonéphroses sont assez difficiles à différencier sans cathétérisme et quand on est en présence d'une péritonite généralisée, ce n'est guère le moment de faire un cathétérisme dans un but de pur diagnostic.

La seconde observation concerne, en revanche, une péritonite due à une pyonéphrose vraie.

Il s'agissait d'une femme jeune souffrant de pyélonéphrite gauche depuis une grossesse datant d'un an, je crois. Elle entre à Necker, avec une péritonite aiguë généralisée, datant de douze heures, mais la contracture est nettement plus accentuée dans le quadrant supérieur gauche et dans la fosse lombaire. Instruit par le cas précédent, je pense à l'origine rénale possible. Ayant vérifié par laparotomie sus-ombilicale l'intégrité de l'estomac et du duodénum, j'explore la face antérieure du rein gauche. Je trouve une perforation admettant l'index, siégeant dans le mésocôlon gauche ; à son niveau sort un pus épais, bien différent du pus, plus liquide, que contenait le péritoine. J'introduis l'index ; trouve une cavité purulente dont je perfore avec un clamp la paroi postérieure ; je

contre-incise à ce niveau et mets en place un très gros drain qui draine cette cavité pyonéphrotique par en arrière. En avant, je laisse un Mickulicz au contact de la perforation. La malade guérit très bien mais garde une fistule antérieure au niveau du Mickulicz. Deux mois après, je lui enlève son rein pyonéphrotique par lombotomie gauche. J'ai revu récemment cette malade qui continue à aller très bien.

J'avoue que, dans ce cas, je n'ai nullement été tenté de faire une néphrectomie immédiate et je me suis contenté d'assurer le drainage de la poche de pyonéphrose par une contre-incision postérieure réalisant ainsi une néphrostomie. Or, les suites ont été très favorables. Je crois donc que les cas sont analogues, qu'il s'agisse d'une suppuration périrénale ou d'une pyonéphrose. Dans l'un et l'autre cas, il faut drainer la poche rénale ou périrénale par contre-incision, mais la néphrectomie d'emblée me semble en général, un peu risquée.

M. **Huet** : J'avais parlé, il y a deux ans, à M. Ed. Michon, d'un malade dont l'histoire présentait avec l'observation de Roger Couvelaire de grandes analogies.

Il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, employé de chemin de fer, en observation depuis quelque temps à l'hôpital Tenon, pour une tumeur de l'hypocondre gauche. Subitement, le 7 février 1933, il fut pris d'une douleur en coup de poignard qui évoquait en tout point l'idée d'un syndrome de perforation. C'est à cette occasion que je fus appelé à le voir en qualité de chirurgien de garde. La contracture était absolue, l'état général très mauvais, le malade pratiquement mourant très peu de temps après le début des accidents.

Je pratiquai, néanmoins, une laparotomie médiane et trouvai dans le ventre du pus en grande abondance et du liquide sérohématique qui était peut-être de l'urine. Je n'y ai pensé que plus tard. Dans l'hypocondre gauche, la tumeur, du volume d'un melon, rétropéritonéale était encadrée par la partie gauche du transverse, l'angle splénique et le côlon lombaire gauche. Elle était fissurée et son contenu purulent s'écoulait dans l'abdomen par un orifice à bords nécrotiques. Je marsupialisai cette poche suppurée, et drainai par une incision accessoire latérale une zone voisine où se trouvaient des plaques de sphacèle Je renonçai devant l'état du malade à aborder la tumeur par voie postérieure, ou par décollement pariéto-colique.

Le malade succomba, en effet, peu de temps après avoir été replacé dans son lit; je pensais qu'il s'agissait de l'ouverture dans le péritoine d'une suppuration rénale ou périrénale, et c'est à ce sujet que j'avais demandé à M. Michon s'il connaissait des cas semblables.

Il y eut autopsie médico-légale, la veuve du malade ayant invoqué un accident du travail qui serait survenu deux ans plus tôt (sans interruption du travail).

Je m'étais mis en rapport avec notre collègue M. Courtois-Suffit, qui pratiqua l'autopsie et confirma l'exactitude de mon hypothèse.

Il s'agissait de la rupture intrapéritonéale d'une grosse pyonéphrose.

M. **H. Mondor** : Si l'on s'en tient, comme Louis Michon et R. Couvelaire, dans leur très intéressant travail, aux ruptures intrapéritonéales directes des pyonéphroses, les exemples authentiques sont exceptionnels ; c'est que l'étape intermédiaire de la périnéphrite suppurée ou de la péripyélite suppurée n'est pas, en effet, pour certains, inhabituelle, lorsque la pyonéphrose est le point de départ de la péritonite par perforation.

Mais je demande de faire allusion aux péritonites d'origine périrénale, parce qu'elles sont plus fréquentes, pas beaucoup mieux connues, et parce qu'elles mettent le clinicien et l'opérateur devant des problèmes également difficiles.

J'ai vu, il y a douze ans, une péritonite généralisée compliquer un phlegmon périnéphrétique, après une incision de celui-ci dont je croyais pouvoir attendre la guérison. L'abord du phlegmon périrénal n'avait pas été laborieux et ne m'avait certainement pas, selon l'expression de certain urologue, « fait entrer en conflit » avec le péritoine. Comme le ballonnement et les douleurs abdominales ne cédaient pas, je crus trouver dans l'étude de la leucocytose (celle-ci tombée de 19.400 à 6.200), en même temps que l'espoir d'un drainage suffisant, un argument en faveur de l'origine réflexe d'une distension abdominale bien souvent observée au cours de syndromes rénaux. En réalité, il y avait péritonite suppurée par perforation.

J'ai mieux appris, depuis, que la *chute de la leucocytose* n'est pas exceptionnelle lorsqu'une péritonite généralisée complique la rupture d'un abcès. Au sujet, précisément, des péritonites d'origine rénale ou périrénale, Strauss, dans un travail récent où il a pu réunir 41 cas, insiste sur ce signe de la chute brusque de la leucocytose et va jusqu'à le dire caractéristique ; je ne peux accorder à ce symptôme tant de prix, car j'ai vu bien des péritonites par perforation avec leucocytose élevée ; mais, un jour, pour l'éclatement, en péritoine libre, d'un volumineux pyosalpinx, j'ai vérifié la présence, moins paradoxale qu'il me paraît au premier abord, de la leucopémie soudaine à laquelle l'auteur que j'ai cité accorde une valeur diagnostique, à mon sens excessive, mais non dépourvue d'utilité pratique.

M. **Louis Michon** : Je remercie mes amis Fey, Huet et Mondor d'avoir bien voulu prendre la parole à l'occasion de cette observation. Je comprends très volontiers, que Fey eût préféré une étude en bloc de toutes les péritonites d'origine rénale ou périrénale : nous savons, en effet, combien le diagnostic est souvent difficile entre une infection exclusivement rénale et une infection à la fois rénale et périrénale. Quoi qu'il en soit, la distinction se justifie en ce sens qu'au point de vue thérapeutique, la marche à suivre ne sera pas absolument identique ; en cas d'abcès du rein avec ou sans phlegmon périrénal le simple drainage postérieur combiné au drainage antérieur pourra être suffisant ; *en cas de pyonéphrose il faut, au contraire, agir sur le rein lui-même par la néphrectomie ou parfois par néphrostomie*, comme dans le cas de Fey. L'observation de Huet montre une fois de plus la difficulté du diagnostic préopératoire ; elle nous montre aussi que le simple drainage antérieur est une méthode insuffisante ; il semble bien d'ailleurs

que l'état du malade de Huet était tel qu'il était au-dessus de toute ressource ; cela confirme la gravité de l'état dans lequel nous sommes appelés à opérer de tels malades. Mondor nous apporte un fait intéressant pour établir le diagnostic ; nous devons lui en savoir gré, car, dans des cas aussi difficiles tant au point de vue clinique que thérapeutique, il faut faire état de tous les moyens à notre disposition. Je vous propose de remercier M. Couvelaire de son intéressant travail qui attire notre attention sur un point vraiment peu connu de la pathologie.

DISCUSSIONS EN COURS

Les indications opératoires dans les ptoses rénales,

par M. **Louis Michon**.

Désirant apporter ma contribution au plaidoyer de mon ami Gouverneur en faveur de la néphropexie je serai pourtant bref, car tout le meilleur a déjà été dit et il m'a semblé en particulier inutile de vous apporter une nouvelle série d'urétéro-pyélographies qui seraient sensiblement identiques à celles qui vous ont été projetées. Comme Gouverneur, je voudrais envisager très rapidement deux points : les indications opératoires et la technique opératoire. Dans la *Pratique urologique chirurgicale*, éditée par Doin que j'eus l'honneur de signer avec mon oncle Ed. Michon, dont j'étais alors l'assistant, nous avons précisé notre ligne de conduite en cas de ptose rénale, génératrice ou non d'une petite hydronéphrose et nous nous exprimions ainsi : « La coudure urétérale engendrée par la mobilité excessive du rein peut être à l'origine d'une hydronéphrose et ces petites dilatations pyéliques très douloureuses, décelables uniquement par la pyélographie, sont susceptibles de guérir parfaitement lorsque le rein est fixé opératoirement en bonne place, cette pexie étant combinée à une libération urétérale faisant disparaître toute coudure du conduit. » Et nous ajoutions que, même dans le cas où la pyélographie ne décelait pas de rétention pyélique, il fallait savoir « que le rein mobile était susceptible d'engendrer des douleurs pouvant disparaître à la suite d'une nephropexie ». Mais, comme Gouverneur, nous insistions sur l'impérieuse nécessité qu'il y a à faire une exacte discrimination des cas avant de prendre le bistouri. Il y a, en effet, des malades *qu'il ne faut pas opérer* : il faut tout spécialement se méfier de ces « ptosiques généralisées » — qui sont souvent de véritables mentales — et chez lesquelles la fixation n'apporte le plus souvent aucun soulagement ». Pour reconnaître qu'il s'agit de douleurs nettement en rapport avec la mobilité rénale nous insistions sur l'apparition des douleurs dans toutes les positions ayant particulièrement

tendance à faire sortir le rein de sa loge. Aux excellentes choses déjà dites par Gouverneur, j'ajouterai la douleur dans le décubitus latéral du côté opposé à la ptose.

Laissant à la clinique la place prépondérante qu'elle doit garder c'est cependant la pyélographie, ou plus exactement l'urétéro-pyélographie qui fournira les arguments décisifs en faveur de l'opération, permettant même de prévoir les modalités de cette opération. La pyélographie en position verticale apporte incontestablement des renseignements fort précieux, mais il serait excessif de la considérer comme indispensable. L'urétéro-pyélographie en position couchée — plus facile à réaliser — apporte bien souvent des renseignement suffisants. Pour faire de bonnes pyélographies en position verticale, il faut un appareillage spécial que beaucoup de nos hôpitaux ne possèdent pas. J'irai même volontiers plus loin en disant que si l'on obéissait aux indications de toutes les pyélographies en position verticale on ferait certainement trop de pexies : on voit en cette position apparaître bien des coudures qui n'entravent en rien l'évacuation pyélique et ne sont nullement génératrices de douleurs; et cela prouve une fois de plus que la radiographie ne doit être qu'un complément de la clinique. Quoi qu'il en soit, quand la chose est possible, je suis bien convaincu qu'il sera toujours intéressant d'avoir deux pyélographies : l'une en position de ptose, l'autre en position de réduction. Mon ami Fey, pour fixer ses indications opératoires, donne la préférence à la *pyéloscopie*. Peut-être peut-elle donner des renseignements précieux à des yeux très exercés. Pour ma part — et je me hâte de dire que je n'en ai qu'une bien faible pratique — elle m'a toujours semblé très difficile à interpréter et je crois qu'il n'est pas exagéré de dire que chez bien des malades elle est impossible à réaliser. J'aime mieux recourir à l'urographie par voie intraveineuse qui, à mon avis, mérite une place beaucoup plus grande que celle que lui accorde Gouverneur. C'est une méthode beaucoup plus physiologique que la pyélographie rétrograde et si je fais toujours la rétrograde pour obtenir des détails que l'injection intraveineuse ne me donnerait pas, je fais toujours pratiquer parallèlement à la rétrograde une urographie intraveineuse. Lorsque les dilatations pyéliques ou les coudures urétérales se présentent de façon sensiblement identique sur les deux séries de clichés on a une confirmation absolue du diagnostic. Si, au contraire, certaines déformations urétérales apparues au cours de la rétrograde n'apparaissent pas par injection intraveineuse de Ténébryl, je pense que le diagnostic doit être beaucoup plus réservé. J'ajouterai enfin en faveur de la voie veineuse qu'elle facilite la radiographie en position verticale et qu'enfin, n'étant pas douloureuse, elle est beaucoup plus facile à faire accepter lorsqu'il s'agit d'examens répétés ou de contrôles opératoires.

Quant à la *technique opératoire* nous pensons, contrairement à Gouverneur, qu'il faut en général recourir à la néphropexie capsulaire. Il est bien certain que dans certains cas — rares d'ailleurs — les lambeaux capsulaires seront trop fragiles pour permettre une bonne fixation : on optera

alors pour une néphropexie par transfixion avec un fil de lin fin, comme l'indique Gouverneur. Dans tous les autres cas, on se contentera de réaliser la fixation en amarrant les lambeaux capsulaires par des fils non résorbables. On aura soin, bien entendu, de ne pas décapsuler le pôle inférieur afin que le rein soit soutenu par une sorte de hamac qu'il sera facile de renforcer en fermant la loge par en bas grâce aux fascias périrénaux et au coussinet graisseux qui existe toujours à un degré plus ou moins marqué. Mais le mode de fixation rénale n'est pas l'essentiel; ce qui domine c'est la nécessité d'agir sur l'uretère : il faut que toute coudure urétérale disparaisse. Il sera donc indispensable, au cours de l'intervention, de bien voir l'uretère; s'il existe une artère anormale sur laquelle le conduit se coude elle sera sectionnée; l'uretère sera toujours libéré en évitant bien entendu toute dénudation excessive. Cette libération étant faite, le rein sera fixé dans la position optima pour faire disparaître toute coudure urétérale. Il est, à notre avis, exagéré de préconiser la fixation toujours, systématiquement, très haute du rein; s'il est bien certain qu'il faut le plus souvent passer les fils supérieurs de fixation au-dessus de la 11e côte il n'en est pas moins vrai que c'est uniquement au cours de l'intervention, *en vérifiant la disposition de l'uretère*, que l'on pourra se rendre compte de la meilleure situation à donner au rein.

Nous terminons ces quelques mots de technique en insistant, comme Gouverneur, sur la nécessité de faire une incision économique, en respectant au mieux les muscles et les nerfs, sans quoi l'on voit survenir une éventration lombaire génératrice de douleurs parfois supérieures à celles que l'on a voulu enrayer.

Ces réserves étant faites, je répéterai les conclusions que nous donnions avec mon oncle Ed. Michon en 1930 : « En sachant bien discriminer les cas, la néphropexie est une opération qui mérite d'être conservée ; elle a été tour à tour trop vantée ou trop décriée, par suite d'indications opératoires mal posées ; elle sera indiquée soit en cas de rétention pyélique, soit en cas de douleurs nettement caractérisées, soit enfin en cas de troubles digestifs ne pouvant avoir leur origine que dans la ptose réno-duodénale. Nous ajouterons qu'hormis le cas de crises aiguës nécessitant d'emblée le traitement chirurgical la néphropexie ne sera proposée qu'après échec du traitement orthopédique. »

Les indications opératoires dans les ptoses rénales,

par M. **C. Lepoutre** (de Lille), membre correspondant national.

L'intérêt soulevé, à juste titre, par la communication de Gouverneur, m'engage à ajouter quelques observations à ce qui a été dit. J'ai pratiqué une centaine de néphropexies depuis dix ans; c'est dire que je suis convaincu de l'efficacité de cette opération.

La pyélographie rétrograde dans la position verticale est une exploration

essentielle ; elle montre à l'évidence les coudures et les courbures de l'uretère, l'obstacle apporté à l'évacuation du bassinet, et constitue une base formelle à la légitimité de l'intervention. Mais surtout, elle révèle des hydronéphroses insoupçonnées, qui, à un certain degré, ne peuvent plus relever de la néphropexie ; et aussi, comme Chevassu l'a bien montré, elle met en lumière des obstacles pelviens où la néphropexie sera impuissante, au moins à elle seule.

Mais, avant de proposer une pyélographie, examen parfois redouté des malades, n'est-il pas bon de rechercher la ptose rénale par le simple palper ; et je veux dire ici les services que m'a rendus *le palper dans la position debout* [1], soit par le procédé recommandé par Pillet, soit par celui que j'ai décrit. Dans cette position, les ptoses même légères sont perçues ; et d'autres ptoses qui, à l'examen du malade couché, paraissaient peu accusées, se montrent être des reins flottants à l'examen dans la station debout.

Parmi les troubles apportés par la ptose rénale, il ne faut pas oublier les TROUBLES RÉFLEXES, et j'en veux rappeler deux variétés.

La CYSTALGIE peut être provoquée par une simple ptose rénale ; cystalgie parfois très pénible et occasionnant chez la malade une infirmité l'empêchant de se livrer à toute occupation suivie. Cette indication est peu connue, et des malades, voire même des médecins, refusent de l'accepter. Et cependant, la néphropexie apporte un succès tout à fait brillant chez des malades soignées vainement depuis des années par tous les moyens, médicaments, lavages et instillations.

Un autre trouble réflexe que j'ai vu disparaître après une néphropexie, ce sont des *crises d'asthme*, et ce fut pour moi une grande surprise. Il s'agissait d'une femme et fille de médecin, ayant déjà quatre enfants, et qui portait un rein flottant à gauche. La mobilité de ce rein était telle que, au cours des grossesses qui se succédaient, il venait se coincer sous la matrice et s'étrangler ; et notre confrère se trouvait amené, par des manœuvres savantes, à désenclaver le rein et à le mettre péniblement en place. Enfin, il y eut entre les grossesses un intervalle suffisant pour que je puisse pratiquer la néphropexie (décembre 1924). Les troubles mécaniques disparurent, comme nous l'avions espéré ; mais aussi un asthme, qui troublait cette jeune femme depuis sa deuxième grossesse, auquel on ne trouvait aucune explication et que l'on considérait comme héréditaire et essentiel, le père de la malade étant un asthmatique de vieille date. Cette opération date de plus de dix ans ; et jamais depuis la malade n'a eu une crise d'asthme, alors qu'elle en présentait presque chaque jour ; d'autres grossesses ont évolué, puisque cette femme a eu dix enfants ; et le rein est resté bien fixé.

Un autre point mérite d'être rappelé, c'est la *coexistence fréquente de la ptose rénale avec l'appendicite chronique, et la coexistence beaucoup plus rare avec la lithiase de la vésicule biliaire.*

Il y a bien longtemps que le professeur Legueu a montré qu'il était

1. *Chirurgie des voies urinaires : études cliniques.* Chez Doin, 1933, p. 9.

souvent souhaitable et toujours facile, d'enlever l'appendice par voie lombaire au cours de la néphropexie (*La Presse Médicale*, 1908), et le professeur Marion rappelle cette indication dans son *Traité d'Urologie*. Il semble bien qu'elle ne soit pas remplie aussi souvent qu'elle pourrait l'être. Pour ma part, je n'opère jamais une appendicite chronique sans rechercher les signes de la ptose rénale ; ou une ptose rénale sans rechercher l'appendicite chronique. Et j'arrive à ce résultat que sur 95 néphropexies pratiquées depuis janvier 1925, j'ai fait l'appendicectomie lombaire quarante-deux fois. Et j'ajoute que, parmi les autres malades, plusieurs avaient déjà subi l'extirpation de l'appendice et que chez 6 autres il s'agissait d'une fixation du rein gauche. J'arrive donc à enlever l'appendice dans la moitié des cas.

Plus rare est la *coexistence d'une lithiase vésiculaire*. J'ai fait cinq fois la cholécystectomie par voie lombaire combinée à la néphropexie : opération facilement réalisable[1] et qui m'a donné de beaux succès.

Qu'on veuille bien ne pas croire qu'il s'agit là d'une solution paresseuse, résultant d'une insuffisance de diagnostic. Ces indications combinées sont formelles. Les appendices enlevés portaient des altérations nettes, parfois très importantes ; les vésicules étaient remplies de calculs plus ou moins volumineux. Gouverneur constate que plusieurs de ses malades portaient des cicatrices d'appendicectomie ; et deux, une cicatrice de cholécystectomie ; je crois que ces malades avaient été opérées suivant une indication correcte, mais incomplète, et que la néphropexie seule n'eût pas suffi à les guérir.

COMMUNICATIONS

Adéno-épithéliome trabéculaire du foie. Exérèse chirurgicale. Guérison observée après trois ans,

par MM. **Am. Baumgartner** et **N. Fiessinger**.

Les adénomes solitaires du foie comprennent deux groupes de tumeurs, qui ont été nettement distingués par Jean Cathala dans sa thèse de 1921 :

1° Le *dysembryome hépatique simple* ou adénome solitaire type Lecène qui est constitué par une série de lobes inégaux, formés chacun par des amas de cellules épithéliales présentant le même aspect que les cellules hépatiques, mais sans disposition rayonnante. Cette tumeur aurait comme caractère de s'entourer d'une capsule dont il est facile de l'énucléer grâce à un véritable plan de clivage. D'après les observations publiées autant dans la thèse de Cathala que dans la thèse plus récente de Paul Caumartin

1. *Id.*, p. 267.

(1929), ces dysembryomes sont des tumeurs bénignes dont l'exérèse est complète et facile et la guérison définitive.

2° L'*adénome trabéculaire malin* est tout différent par ses caractères anatomiques. Constitué par des cordons cellulaires pleins, en contact les uns avec les autres, séparés seulement par de longs espaces vasculaires, sans aucune organisation lobulaire et présentant souvent des dégénérescences dans les régions éloignées des capillaires, il s'entoure d'une coque conjonctive, mais celle-ci ne permet pas l'énucléation facile de la tumeur. Il n'y a pas de plan de clivage. Cet adéno-épithéliome se distingue en général de l'hépatome, décrit par Renon, Géraudel et Monier-Vinard, par l'absence de processus cirrhotique dans le reste du parenchyme hépatique. Cette tumeur, contrairement à la précédente, aurait une malignité évolutive : les veines peuvent être envahies et la tumeur essaime par voie veineuse, les métastases se faisant dans le foie, mais rarement dans les ganglions ou les autres organes.

*
* *

L'observation, que nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années, est un exemple d'un adéno-épithéliome du foie dont l'exérèse chirurgicale a pu être pratiquée d'une façon suffisamment étendue et précoce pour que cette malade puisse se trouver encore à l'abri de toute germination hépatique de tumeurs, plus de trois ans après l'opération.

Il s'agit d'une malade de cinquante-quatre ans, qui entre à l'hôpital de la Charité, le 22 janvier 1932, pour une douleur violente dans l'hypocondre droit. Depuis longtemps déjà, une vingtaine d'années environ, elle présentait de temps à autre des accès de migraine intense, suivis de vomissements bilieux à l'occasion d'excès alimentaire, de fatigue ou encore spontanément, sans cause apparente. Ces migraines se produisaient de préférence la nuit, parfois cependant au cours de la journée ou même le matin au réveil. Elles duraient plusieurs heures et se répétaient à intervalles variables, mais rapprochés. Par contre, jamais on n'observa de douleurs dans la région vésiculaire et jamais de crises de colique hépatique franche.

A cette histoire d'épisodes successifs migraineux, un nouveau symptôme est venu s'ajouter depuis deux mois. La malade ressent dans l'hypocondre droit une pesanteur qui la gêne considérablement et, en même temps, elle constate que son ventre augmente de volume.

Le 10 janvier 1932, au réveil, elle vomit un liquide verdâtre et bilieux. Dans les heures qui suivent, apparaît une douleur violente, atroce, occupant tout le flanc droit, mais ne présentant aucune irradiation; cette douleur est continue avec des exacerbations paroxystiques, la température oscille autour de 38°5.

Un médecin consulté recommande le repos au lit, la diète absolue, des compresses laudanisées sur la région douloureuse. En quelques jours, la douleur se calme, la température baisse et, le 17 janvier, la malade considérablement améliorée paraît en voie de guérison.

Le 20 janvier, la douleur qui avait disparu reparaît aussi violente, sinon plus, que la première fois, c'est alors que, sur le conseil de son médecin, cette malade est dirigée à l'hôpital où elle entre dans le service de l'un de nous.

L'interrogatoire nous apprend qu'elle a eu, il y a trente ans, à l'occasion d'une grossesse, une crise d'éclampsie et qu'elle a fait, il y a cinq ans, un éry-

sipèle de la jambe gauche. Signalons enfin que, depuis plusieurs années, il existe un œdème des membres inférieurs, prédominant aux parties déclives, particulièrement accusé à la fin de la journée et qui semble nettement d'origine veineuse.

Lorsque nous voyons la malade pour la première fois, elle se plaint d'une douleur très violente siégeant dans la région hépatique. L'état général paraît sérieux, le facies est celui d'un infecté, toutefois, la température ne dépasse pas 37°5 et le pouls est à 94, bien frappé.

La douleur rend difficile toute exploration précise : cependant une palpation douce et prudente permet de sentir une masse de forme approximativement arrondie, de 8 centimètres environ de diamètre, de consistance dure mais régu-

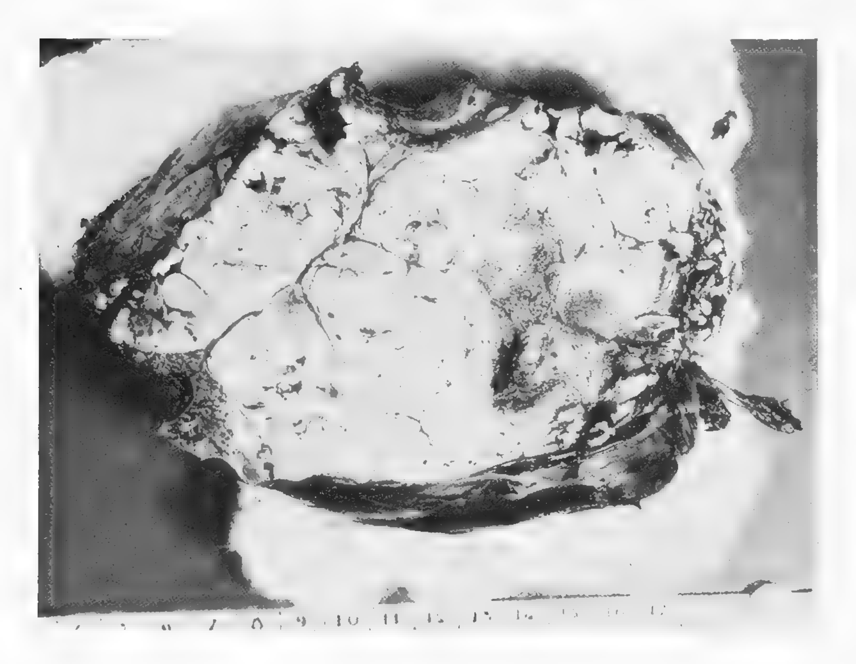


Fig. 1. — Aspect de la tumeur en coupe transversale. On voit l'aspect grisâtre avec des taches violacées hémorragiques. La tumeur est élastique et peu fibreuse.

lière, douloureuse principalement dans son angle externe, superficielle, nettement antérieure, siégeant dans la moitié droite de la région épigastrique, donnant le signe du ballottement rénal, mais sans contact lombaire, mobilisable avec la respiration. La tuméfaction semble distincte du foie légèrement hypertrophié, et en être séparée par un sillon étroit d'un travers de doigt environ.

Les autres appareils : cardio-vasculaire, pulmonaire, nerveux sont intacts. Une numération globulaire donne 3.725.000 globules rouges pour 20.000 globules blancs ; la formule est de 89 p. 100 de polynucléaires, 6 monocytes, 5 moyens mononucléaires.

En raison du début brutal, de l'intensité et du siège de la douleur, des signes fournis par l'examen physique, nous posons le diagnostic d'hydrocholécyste en imminence de rupture et conseillons de recourir à une intervention chirurgicale.

L'opération est pratiquée le 29 janvier 1932. Anesthésie : injection de scopolamine-morphine et inhalation d'éther. Incision dans l'hypocondre droit parallèle aux fausses côtes, puis se recourbant en bas et en dehors vers la région iliaque. On trouve à l'ouverture du péritoine une énorme tumeur du lobe gauche du foie, grosse comme une tête d'enfant, d'aspect violacé, très hémorragique, remplissant l'hypocondre droit et la région épigastrique. La tumeur occupe les deux tiers antérieurs du lobe, dont la partie postérieure seule est d'aspect normal. Le grand épiploon, sillonné de grosses veines, lui est très fortement adhérent. En essayant de libérer l'épiploon, la tumeur se déchire et s'effrite, et une abondante hémorragie en nappe se produit, impossible à arrêter. On extériorise alors le lobe gauche du foie avec la tumeur et l'épiploon adhérent, pour

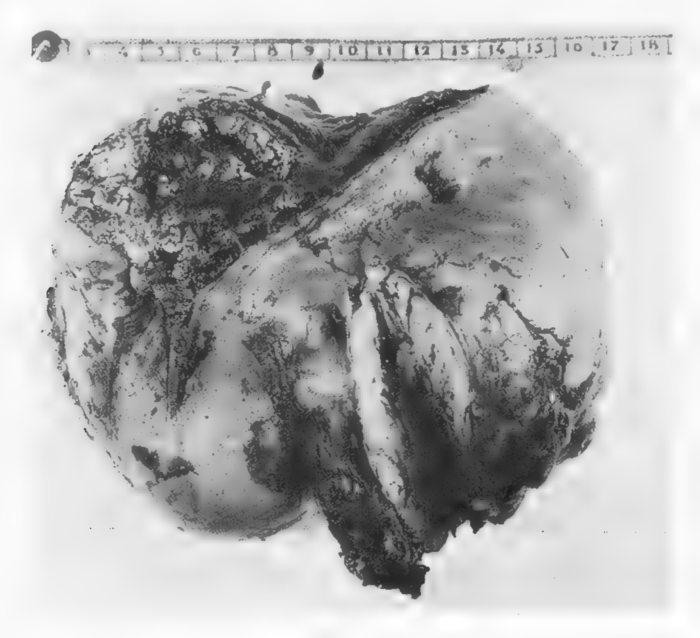


Fig. 2. — Aspect de la tumeur vue par son insertion hépatique. La surface de section est en bas. En haut, section transversale de la tumeur au voisinage d'adhérences épiploïques.

pratiquer une résection hépatique comprenant la plus grande partie du lobe gauche. La résection est faite en passant à distance de la tumeur, en tissu hépatique sain. On prend soin de tailler obliquement dans le tissu hépatique, d'abord sur la face supérieure, puis sur la face inférieure, de manière à creuser dans le foie un coin à sommet profond. Cette hépatectomie est faite au bistouri électrique. Les tranches de section restent absolument exsangues ; seuls quelques vaisseaux plus volumineux saignent en jet et nécessitent la coagulation sur pince. Suture du foie par petits catguts, appliquant l'une contre l'autre les deux tranches de section hépatiques. Résection du grand épiploon dont la partie accolée à la tumeur présente des noyaux indurés. L'examen du reste du foie et de la portion voisine de la cavité péritonéale ne montre aucun autre noyau. Drain. Suture aux crins perdus.

Les suites opératoires immédiates sont excellentes. Aussitôt, après l'interven-

tion, on pratique une transfusion de 550 cent. cubes. Dans les jours qui suivent se forme un petit abcès de la paroi qui dure une quinzaine de jours et est évacué après incision.

Au début d'avril 1932, la malade va tout à fait bien. Localement persiste seulement une toute petite fistule, suite de l'abcès pariétal. On pratique diverses épreuves destinées à faire le bilan de sa fonction hépatique :

Rose Bengale 1,5



Fig. 3. — Coupe intéressant la périphérie de la tumeur. A droite, la tumeur avec ses espaces vasculaires et ses amas cellulaires, foncés au voisinage des capillaires, clairs par suite de dégénérescence dans les zones intermédiaires. A gauche, le parenchyme hépatique avec des cellules hépatiques en dégénérescence granulo-graisseuse et une sclérose insulaire des espaces portes et des veines sus-hépatiques. Entre les deux, la capsule fibreuse qui limite l'adénome.

Epreuve de galactosurie provoquée (13 avril 1932) :

Premier échantillon . .	250 cent. cubes	4,5 p. 1.000	1 gr. 125
Deuxième échantillon .	80 —	Rien.	
Troisième échantillon .	110 —	Rien.	
Quatrième échantillon.	290 —	Rien.	

Suites tardives. — La malade a présenté, le 19 octobre 1932, de petits abcès pariétaux dus à l'infection des crins de suture musculaire restés dans la cicatrice. L'ablation de ces crins tarit rapidement la suppuration. La paroi reste d'ailleurs solide et il n'existe pas d'éventration. Bon état général. Pas de grosse rate. Pas d'ascite. Pas d'adénopathies. Poumons normaux et absence d'irrégularités et de nodosités au voisinage du rebord hépatique.

La malade a été revue le 27 mai 1935. Elle est complètement guérie et présente une parfaite santé. Elle pèse 74 kilogr. 400. La cicatrice opératoire est

solide sans adhérences. Le foie mesure 10 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire, et ne présente aucune induration anormale. Pas d'ascite. Rate normale. Aucune adénopathie. On ne trouve d'anormal qu'un œdème de fatigue au niveau des membres inférieurs en rapport avec un état variqueux manifeste, et qui existait déjà avant l'intervention.

Examen anatomique. — *Examen macroscopique de la tumeur* : La tumeur est formée par un tissu foncé et d'une consistance molle. Elle pèse 835 grammes et mesure transversalement 16 centimètres sur 12 centimètres d'avant en

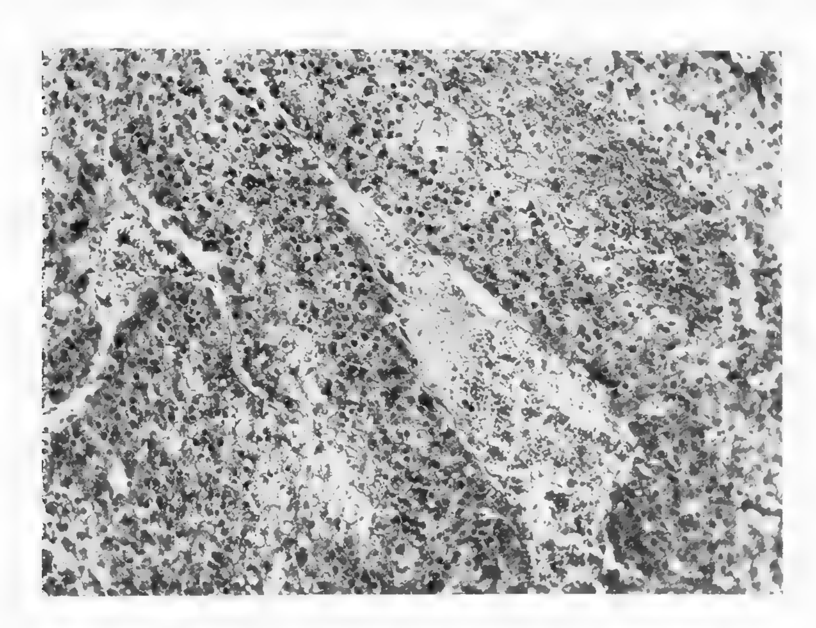


Fig. 4. — Disposition des cellules de l'adénome au niveau de leur insertion sur la paroi des sinus vasculaires. Ces cellules ont un aspect cubique ou polyédrique, mais en s'éloignant du capillaire, elles entrent en dégénérescence claire ou granuleuse et perdent toute morphologie régulière. On voit que ces cellules ne présentent ni l'atypie cytoplasmique, ni l'atypie nucléaire des cellules cancéreuses.

arrière. La section sur le parenchyme hépatique mesure transversalement 14 centimètres, elle a porté en plein parenchyme. La coupe de cette tumeur découvre un aspect bigarré formé d'une masse grisâtre entrecoupée de foyers d'infiltration sanguine violacés ou noirâtres. A la périphérie, au voisinage de la tranche, on voit que cette tumeur est limitée par une capsule sans possibilité de clivage. On prélève différents fragments pour l'examen histologique.

Étude histologique : L'étude histologique, pour être démonstrative, doit porter en bordure de la tumeur où l'on peut observer à la fois le tissu hépatique normal, la paroi d'enkystement et le tissu de la tumeur

a) Le *tissu hépatique* n'est pas normal chez cette malade. Il existe des lésions manifestes de sclérose portale avec tendance à une diffusion scléreuse vers le lobule et à une extension péricellulaire. On observe aussi une légère sclérose des veines centro-lobulaires sans aucune disposition annulaire par fusionnement aux foyers de sclérose porte.

Le parenchyme hépatique est nettement anormal, frappé qu'il est par une

dégénérescence granuleuse avec quelques vacuoles graisseuses surtout nettes au centre du lobule. Dans la périphérie, on peut observer des hyperplasies cellulaires avec figures de néoformation (gigantisme nucléaire, cellules binucléées).

Dans le voisinage de la capsule fibreuse de la tumeur, les travées hépatiques sont étirées, aplaties, séparées qu'elles sont par des travées fibreuses et en dégénérescence granuleuse, atrophique ou graisseuse.

b) *La paroi d'enkystement* sépare nettement le tissu normal de la tumeur. Il s'agit d'une épaisse paroi fibreuse formée de tissu conjonctif dense, peu vascularisé. Du côté de la tumeur, la paroi cesse brusquement pour ne se continuer que par quelques fibrilles de réticuline. Du côté du foie, la limite est moins nette et se continue avec certaines travées de cette hépatite scléreuse.

c) La *tumeur* est construite de la même façon quel que soit l'endroit que l'on examine. Elle est exempte de charpente connective. Seuls, des capillaires nombreux et dilatés, d'ailleurs, la parcourent. L'endothélium fin et évident de ces capillaires s'appuie parfois sur une fibrille de réticuline plus ou moins évidente, parfois directement sur les cellules avoisinantes. Ces capillaires sont congestionnés quoique peu distendus en général.

Sur la paroi de ces capillaires sont posées, en dehors d'eux, des cellules granuleuses à noyaux arrondis et à chromatine normale. Par leur forme souvent polyédrique, par l'aspect de leur cytoplasme, par leur noyau, ces cellules rappellent la cellule hépatique normale. Certaines ont même des dimensions anormales, mais jamais on n'observe les monstruosités cellulaires ni les monstruosités nucléaires qui sont si fréquentes dans les cancers du foie. Ces cellules ont nettement l'aspect de cellules adultes, leur groupement et même leurs dégénérescences homogènes, étoilées et atrophiques, rappellent l'aspect des cellules qui bordent l'espace porte. Par endroits, ces cellules nous ont paru nettement border un interstice canaliculaire rappelant l'aspect des canalicules biliaires intercellulaires, sans qu'on puisse saisir un abouchement canaliculaire vers la paroi.

En dehors des premières rangées de cellules qui s'appuient au capillaire, il semble que les conditions nutritives diminuent et que les cellules soient condamnées à la dégénérescence : soit une dégénérescence claire où les limites cellulaires disparaissent, soit des plages de dégénérescence homogène atrophique avec caryolyse. Ces dégénérescences n'ont rien de spécial, elles traduisent l'insuffisance de la vascularisation de ces amas cellulaires.

Cette tumeur est donc d'un type très spécial, ce n'est ni un épithéliome, ni un carcinome, c'est une tumeur dont la vascularisation reproduit en plus discret et en insuffisant, malgré la dimension des capillaires, ce que l'on voit dans le lobule hépatique. Il y a donc à la fois pullulation d'une cellule adulte et de sa charpente endothéliale. C'est un adénome par ce caractère, mais l'extension est telle, la diffusion est telle que l'on peut parler de malignité et adopter le nom, proposé par Jean Cathala, d'*adénome solitaire malin* du foie ou *adéno-épithéliome trabéculaire.*

Dans cette observation, nous ne nous arrêterons pas à l'étude clinique. L'erreur de diagnostic commise et qui nous a fait prendre cet adénome solitaire pour une cholécystite se comprend facilement en raison des caractères évolutifs particulièrement aigus et de la localisation de la tumeur dans la région vésiculaire. D'ailleurs, le plus souvent, le diagnostic clinique a été erroné et l'on peut dire que, dans la majorité des cas, les

adénomes solitaires n'ont été diagnostiqués que durant l'intervention chirurgicale.

Ce qui, a notre avis, doit constituer l'élément intéressant de cette observation, c'est qu'anatomiquement elle rentre incontestablement dans la variété des adénomes du foie dont l'évolution est considérée par la grande majorité des auteurs comme une évolution maligne.

Si nous nous reportons au travail de Cathala[1], nous observons que, dans sa deuxième observation, le malade opéré par Toupet, a présenté une rechute avec extension dans les veines intra- et péri-capsulaires et généralisations intrahépatiques rapides.

Dans la thèse de Caumartin[2], nous voyons rapporter une observation analogue du professeur P. Duval, où l'adénome fut enlevé par résection cunéiforme; mais il survint rapidement, deux ou trois mois plus tard, de l'ascite, un amaigrissement progressif et l'opéré mourut six mois après l'opération.

Dans l'observation plus récente de Charles Aubertin[3], l'opération n'a consisté que dans une biopsie et la mort est survenue environ un an après le début des accidents.

Chalier et Martin[4] pratiquent la résection d'une tumeur de 650 grammes du lobe droit, adénome trabéculaire et vésiculaire à tendance maligne; la guérison est constatée huit mois après l'opération.

Nicod et Paschoud[5] extirpent à la face externe du lobe droit une tumeur encapsulée, en même temps que la vésicule biliaire; il s'agit d'un épithélioma hépatique adénoïde typique, et la guérison date de quinze mois.

Hustin[6] a observé un sujet opéré d'une tumeur adéno-carcinomateuse du lobe gauche, pendant seize mois, jusqu'à l'apparition de la récidive.

Tous ces cas sont ou bien observés pendant trop peu de temps après l'opération, ou bien suivis de récidive rapide. Aussi pensons-nous que l'intérêt de notre observation est dans la constatation d'une guérison sans récidive trois ans et quatre mois après l'opération. Il est possible que les raisons de cette longue survie puissent venir de la précocité et de l'étendue de l'exérèse chirurgicale. Cathala fait, en effet, remarquer que, dans une première étape, ces adénomes malins ont, en quelque sorte, leur « malignité enclose », c'est le stade chirurgical. Plus tard, l'envahissement veineux explique l'essaimage possible.

En ce qui concerne le traitement opératoire des tumeurs du foie, on a utilisé trois procédés : la section du pédicule quand la tumeur est appendue

1. Jean Cathala : L'adénome solitaire. Contribution à l'étude des tumeurs primitives du foie. *Thèse de Paris*, 1921, et *Paris médical*, 22 décembre 1923, p. 508.

2. Paul Caumartin : L'adénome solitaire du foie au point de vue chirurgical. *Thèse de Paris*, 1929.

3. Ch. Aubertin : Adénome malin du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 18, 2 juin 1930, p. 898.

4. Chalier et Martin : *Soc. nat. de Chir.*, 16 décembre 1929.

5. Nicod et Paschoud : *Schweizerische medic. Wochensch.*, 7 décembre 1929, in *Journal de Chirurgie*, t. XXXVI, n° 3.

6. Hustin. *Soc. nat. de Chirurgie*, 2 juillet 1930.

au foie ; l'énucléation quand il s'agit d'une tumeur bénigne, nettement limitée et encapsulée; et la résection de la portion de foie à laquelle tient la tumeur. Dans notre cas, seule la réaction était indiquée, puisque la tumeur siégeait en plein dans le lobe gauche, qu'elle était très vasculaire et friable et offrait un aspect macroscopique malin.

Il nous a été possible pour pratiquer cette hépatectomie partielle d'extérioriser assez facilement le lobe gauche du foie et de faire avec sécurité la résection en dehors du ventre. Il n'a pas été nécessaire, comme l'a proposé Caprio [1], de sectionner au préalable le ligament triangulaire du lobe correspondant, ou d'inciser le ligament suspenseur. Dans toute autre circonstance, l'extériorisation doit certainement en être facilitée.

On pouvait craindre étant donnée l'extrême vascularisation de la tumeur à laquelle nous avions affaire, que la section du foie s'accompagnât d'une hémorragie importante. On a conseillé, pour l'éviter, de ne pratiquer la résection qu'après mise en place de clamps sur le lobe hépatique, ce qui n'est guère possible qu'en cas de tumeurs pédiculées; ou bien de passer au préalable en plein tissu hépatique de gros catguts en anse et imbriqués comme l'a commandé Ch. Walther [2], catguts qui sont serrés à mesure que la section progresse. Enfin, Nicod et Paschoud ont pu dans leur cas plus haut cité lier d'avance la branche de l'artère hépatique du lobe à réséquer.

Ces procédés deviennent inutiles si on se sert, pour la section hépatique, du *bistouri électrique* « coupant » et « coagulant ». Il nous a rendu, dans notre cas, les mêmes services que dans la chirurgie des organes très vasculaires, saignant en nappe, et dont l'hémostase par ligature ou compression du pédicule artério-veineux est impossible à réaliser, comme dans la chirurgie pulmonaire en particulier.

Il était tout indiqué de l'utiliser pour réséquer un lobe du foie et l'expérience que nous en avons faite dans ce cas est concluante. Il n'y eut aucune hémorragie ; les surfaces de section du foie restèrent exsangues, aucune ligature ne fut nécessaire et nous avons pu accoler complètement l'une à l'autre les deux tranches de section du « coin » hépatique et les suturer pour obtenir une cicatrisation *per primam* de la plaie du foie, sans hématome, ni fistulisation biliaire.

*
* *

On ne peut encore actuellement affirmer que notre malade soit à l'abri d'une rechute de cet adéno-épithéliome; mais le résultat obtenu par l'intervention chirurgicale est suffisamment satisfaisant pour qu'on puisse penser qu'une exérèse très large, rendue facile grâce au bistouri électrique, et pratiquée d'une façon suffisamment précoce, au stade de « malignité enclose » puisse empêcher la diffusion hépatique secondaire de l'adénome

1. Caprio : *Bul. de la Soc. de Cirurg. de Montevideo*, t. II, n° 9, 1931, in *Journal de Chirurgie*, t. XL, n° 2.
2. Ch. Walther : La résection large du foie. *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1913.

solitaire, même quand par ses caractères anatomiques il rentre dans le groupe des adéno-épithéliomes trabéculaires malins.

M. **Soupault** : J'ai présenté à la Société de Chirurgie, le 18 février 1931, une pièce d'adénome malin du foie que j'avais extirpée le matin même à l'hôpital Lariboisière dans le service de mon maître, M. Labey. Elle provenait d'une femme de soixante-treize ans, entrée à l'hôpital pour amaigrissement continu et présence d'une tumeur de l'hypocondre droit, sans aucun symptôme fonctionnel douloureux.

La radiographie nous permit de localiser la tumeur au niveau du foie ; l'opération fut extrêmement simple ; le bord antérieur du foie, très ptosé, fut facilement extériorisé et j'y découvris une tumeur de la taille des deux poings, développée à gauche du ligament coronaire et située en plein parenchyme hépatique qu'elle avait en quelque sorte déplissé. Je fis au bistouri électrique une résection cunéiforme assez considérable du foie et j'eus la même facilité que vous a décrite M. Baumgartner, car l'hémorragie, sans être nulle, fut très atténuée. On arrive, en effet, à coaguler les quelques vaisseaux de la tranche hépatique.

Les suites opératoires furent simples. L'examen histologique fait par MM. Macaigne et Nicaud révéla qu'il s'agissait d'un adénome malin.

Macroscopiquement, j'avais noté deux choses : d'une part, cette masse adénomateuse arrondie était, *grosso modo*, énucléable, en quelque sorte encapsulée ; il y avait un plan de clivage entre le parenchyme et elle ; en réalité, c'est d'un faux encapsulement qu'il s'agissait. D'autre part, en disséquant la pièce, j'avais trouvé, à côté de la tumeur principale, deux autres nodules plus petits mais semblables de structure, l'un gros comme une noix, l'autre comme une bille. Cette dernière particularité m'avait inquiété pour l'avenir de la malade et, en effet, en février 1932, j'apprenais par le Dr Oppenot, médecin de la malade, que celle-ci venait de mourir (soit quatorze mois plus tard) avec un très gros foie bosselé et une pleurésie hémorragique.

M. **Riche** : J'ai opéré en mars 1919 une malade de trente-cinq ans qui a été moins heureuse que celle de Baumgartner.

En présence d'une tumeur, qui occupait tout le ventre, et où la chiquenaude décelait du flot, je fis le diagnostic de kyste de l'ovaire.

Après incision sous-ombilicale, je fus étonné de ne pas trouver de pédicule inférieur. J'agrandis mon incision vers en haut, et constatai que la masse tenait au bord droit du foie, au-dessus et en dehors de la vésicule biliaire, par un large pédicule de tissu hépatique.

La section et l'hémostase ne furent pas difficiles.

Le centre de la tumeur semblait en nécrobiose.

Le laboratoire auquel j'envoyai la pièce me dit qu'il s'agissait d'un adénome avec trabécules se continuant insensiblement avec les éléments du foie, avec parties centrales en dégénérescence graisseuse avancée.

La guérison fut rapide, mais l'opérée revint me voir en octobre 1920 avec des masses molles et arrondies dans la partie inférieure de la cicatrice.

Le 9 novembre, j'en tentai l'ablation; il y en avait devant le pubis et au-dessus de lui; mais, en ouvrant le péritoine, j'en trouvai d'autres, que je dus laisser, sur la vessie, sur le mésentère, et le long du détroit supérieur.

La malade quitta l'hôpital, se croyant guérie, mais je suppose que ses illusions furent de courte durée.

M. **Bréchot** : J'ai publié ici il y a un an environ un cas de résection du lobe gauche du foie pour un épithéliome trabéculaire. Le poids de la pièce enlevée était de 1 kilogramme. Vous trouverez cette observation dans nos Bulletins. Ce qui était intéressant, c'était le poids considérable de cette tumeur. J'ai revu ce malade il y a trois mois, il était encore en bon état et cela doit représenter environ seize mois à deux ans depuis l'intervention.

Le lobe du foie n'était pas énucléable, il était pris en masse; j'ai dû en faire une résection dans l'intérieur de l'abdomen au bistouri électrique, et cela se fit très simplement. Si bien que ce fait semble d'accord avec les cas qu'on vient de nous soumettre, et peut peut-être autoriser une hardiesse plus grande en chirurgie hépatique dont les résultats immédiats du moins sont très améliorés par l'usage du bistouri électrique.

M. **Baumgartner** : Les observations de M. Riche, de M. Bréchot et de M. Soupault sont très intéressantes. Elles confirment le caractère malin de cette variété d'adénome à laquelle appartient notre observation. Nous les remercions de les avoir communiquées. Nous sommes heureux d'avoir entendu M. Soupault venter les bons effets du bistouri électrique *coupant* et *coagulant*, dans cette chirurgie.

La maladie de Schüller-Christian (Xanthomatose cranio-hypophysaire),

par MM. **Louis Bazy** et **Pierre Malgras**.

Il est certaines affections fort rares qui surprennent lorsqu'on les rencontre pour la première fois. Pourtant, elles présentent des symptômes si caractéristiques qu'il devient impossible de n'en point faire le diagnostic, dès qu'on est averti de leur existance. Tel est bien le cas de la maladie de Schüller-Christian, et c'est pour éviter aux chirurgiens les hésitations auxquelles nous nous sommes heurtés, que nous avons jugé intéressant de vous présenter quelques images qui permettent de se rendre compte de l'aspect clinique si spécial de cette curieuse maladie.

Le cas que nous avons recueilli a d'ailleurs été découvert par l'effet

d'une rencontre fortuite. Un homme de soixante ans entre dans notre service de l'hôpital Saint-Louis pour une crise douloureuse abdominale qui a fait penser à son médecin qu'il s'agissait d'une appendicite. Rien n'est d'ailleurs moins certain. La température et le pouls sont normaux. Le ventre est souple. Il n'existe aucun point douloureux localisé et, au bout de deux jours tout est rentré dans l'ordre. Mais si l'abdomen cesse de retenir notre attention, par contre, nous nous trouvons fortement intrigués par l'existence, sur le côté droit, d'une tuméfaction cranienne étendue s'accompagnant d'une exophtalmie unilatérale extrêmement marquée de ce même



Fig. 1.



Fig. 2.

côté. Le malade nous dit s'être aperçu du développement progressif de cette tuméfaction et de cette exophtalmie depuis plusieurs années déjà, sans que, d'ailleurs, il ait jamais ressenti la moindre douleur. Examiné à la consultation de l'hôpital Rothschild, on lui avait proposé une opération qu'il a refusée. Dès lors, il ne s'inquiète plus de ses déformations craniennes, puisqu'elles ne s'accompagnent d'aucune douleur, d'aucun trouble de la la vision, d'aucune modification de l'état général, et il continue très régulièrement son métier de veilleur de nuit qu'il exerce encore actuellement. Seule, la pseudo-appendicite qui l'a amené à l'hôpital nous a permis de l'examiner et de le suivre. Encore est-il que l'insouciance professée par ce brave homme à l'égard de son affection cranienne, lui a fait paraître souvent importune la curiosité que nous manifestions, et ne nous a permis qu'à grand'peine de recueillir les documents que nous vous apportons et que nous aurions voulus encore plus complets.

Comme on peut le voir sur les figures 1 et 2, la *tuméfaction cranienne* siège du côté droit. Elle est parfaitement régulière, grossièrement ovoïde, à grand axe antéro-postérieur, couvrant les régions frontale et pariétale, mesurant environ 8 centimètres sur 5 centimètres. Les téguments qui la recouvrent présentent un aspect normal; ils sont surélevés de 3 à 5 millimètres environ. Si l'on palpe la tuméfaction cranienne, on la trouve uniformément molle, donnant parfois une sensation de pseudo-fluctuation, sinon

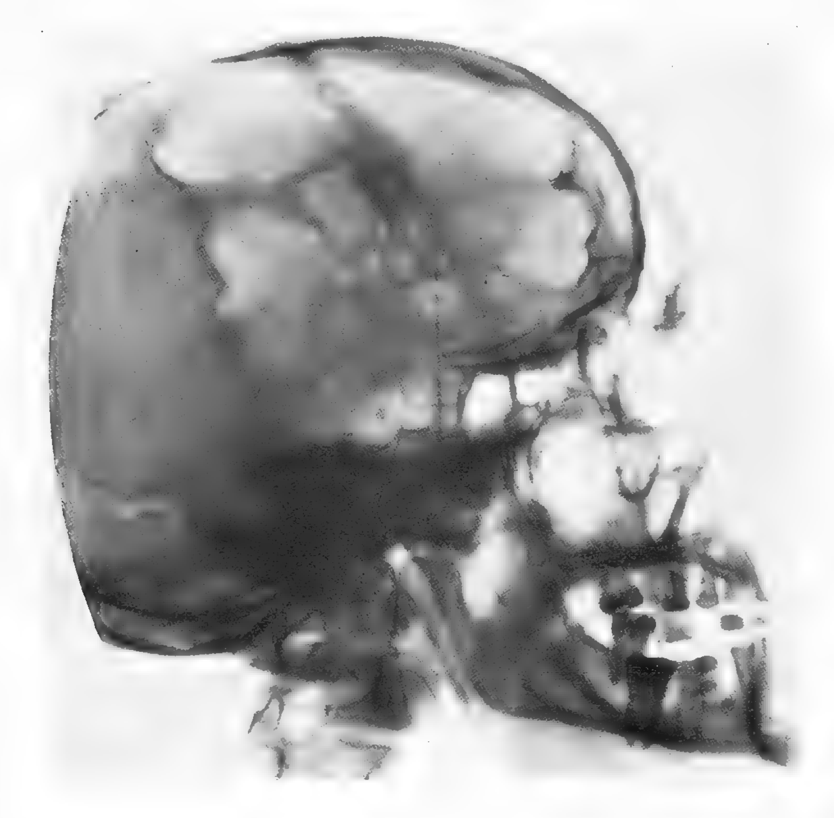


Fig. 3.

de fluctuation vraie. Elle n'est pas animée de battements, ne subit pas d'impulsion à la toux, n'est en aucune manière réductible. Toutefois, on notera qu'en appuyant sur elle, on augmente l'exophtalmie, de même que, si l'on presse sur le globe oculaire, on accentue sa tension.

Sous la tuméfaction cranienne, on ne trouve plus de contact osseux. Par contre, à la périphérie on le reprend, et il ne semble pas qu'à ce niveau l'os présente d'anomalie dans sa consistance. Mais, en suivant exactement le contour de la tuméfaction, on peut dilimiter, une très large perte de substance osseuse, circonscrite par des bords taillés à pic, polycycliques, comme faits à l'emporte-pièce. Cette trépanation spontanée est extrême-

ment étendue. On l'explore aisément sans déterminer le moindre trouble, ni même la plus légère douleur. L'indolence est, en effet, totale.

L'œil droit est projeté en avant et, sur la figure 2 qui montre le crâne vu d'en haut, on se rendra mieux compte de l'importance de la protrusion en avant du globe oculaire. L'*exophtalmie* ne s'accompagne d'aucune paralysie de la musculature externe. L'œil gauche est normal.

Bien des diagnostics furent successivement mis en avant par tous ceux qui vinrent à examiner ce malade. La syphilis — mais la réaction de Bordet-Wassermann était négative — la tuberculose, l'ostéomyélite furent

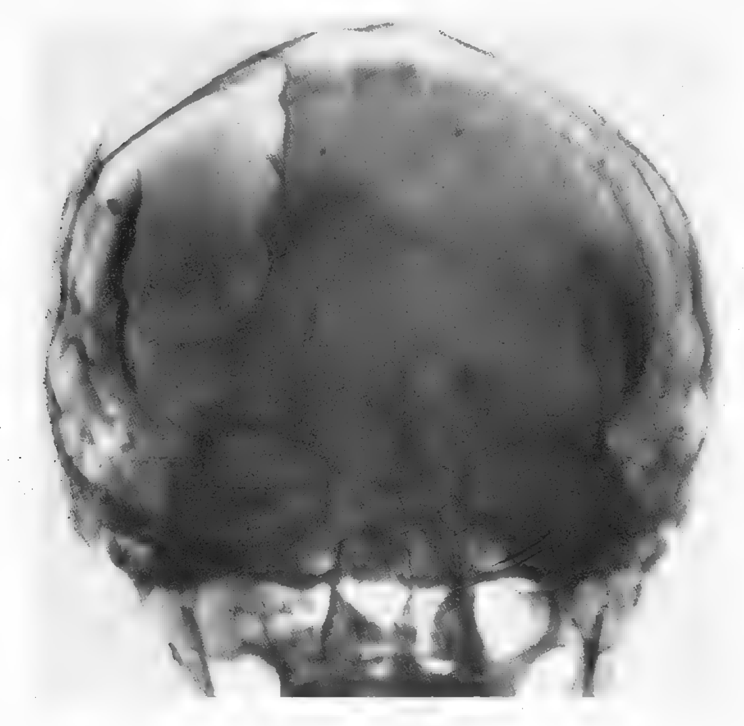


Fig. 4.

bien entendu soupçonnées, ainsi que les tumeurs malignes de différentes natures. Pour nous, nous nous contentâmes de penser que la tuméfaction cranienne représentait les produits de désintégration de la perte de substance osseuse et, comme il y avait de l'exophtalmie, il nous parut logique de penser que les lésions visibles à l'extérieur s'étaient infiltrées vers la base du crâne, à moins qu'à l'inverse, elles ne fussent nées d'abord au niveau de la base du crâne, en arrière de l'œil, pour venir secondairement ulcérer la voûte cranienne. En tout état de cause, l'examen ophtalmologique nous parut indispensable, et il fut pratiqué par M. Coutela et son interne M. Bonhomme qui, ayant eu l'occasion de voir peu de temps auparavant un cas semblable, et d'en être eux-mêmes fort intrigués, nous

envoyèrent la note suivante : Exophtalmie droite, réductible avec augmentation de la tumeur qui fait hernie par la perte de substance cranienne. On se renvoie la fluctuation de l'une à l'autre. Motilité normale. Réflexes photo-moteurs, à l'accommodation et à la convergence conservés. Acuité visuelle avec $+ 2$ D $= 9/10$. Le champ visuel pris au doigt semble normal. Pas de stase papillaire. En résumé, maladie de Schüller-Christian.

C'est ainsi que nous fut faite la révélation de cette singulière maladie, dont il n'a encore jamais été question dans cette Société et dont le diagnostic est d'une si aveuglante évidence, quand on est averti de son existence.

C'est en 1915 que Schüller fit connaître les premières observations de cette affection à laquelle il donna le nom de dysostose hypophysaire. En 1919, Christian, ayant eu l'occasion de suivre pendant six mois une fillette, rapprocha son cas de ceux observés par Schüller et individualisa un syndrome : lacunes craniennes, exophtalmie, diabète insipide, qui était, à son sens, dû à un trouble hypophysaire et qui constitue la maladie de Schüller-Christian ou, si l'on préfère, la maladie de Schüller, le syndrome de Christian, ainsi que l'indique M. Bonhomme qui, tout récemment, vient de consacrer à cette question une revue générale où l'on trouvera la bibliographie la plus récemment mise à jour[1].

La maladie de Schüller-Christian, dont 70 cas seulement sont actuellement connus, est une affection presque spéciale à l'enfant, où on l'observe de préférence entre trois et cinq ans. C'est rarement qu'on la signale chez l'adulte et, d'après nos recherches, on ne l'aurait pas encore rencontrée chez un homme de soixante ans, comme celui qui fait l'objet de notre observation. Généralement, le syndrome de Schüller-Christian se caractérise par une tétrade symptomatique bien particulière :

Lacunes craniennes ;
Exophtalmie ;
Diabète insipide ;
Troubles de la croissance.

Il est bien certain que lorsque ce syndrome apparaît chez un homme mûr, les troubles de la croissance, véritable nanisme hypophysaire, ne peuvent être observés. Nous n'avons pas davantage constaté de polyurie, de diabète insipide. Mais, à ce point de vue, notre observation est loin d'être une exception, et les troubles urinaires sont, dans le syndrome, le phénomène le plus inconstant.

Par contre, les autres signes sont absolument caractéristiques. Les radiographies méritent d'être étudiées en détail. Sur la radiographie de profil (fig. 3), on voit l'étendue de la perte de substance osseuse qui intéresse le pariétal, le frontal et le temporal. Les bords de la perte de substance sont

1. L. Bonhomme : La dysostose hypophysaire (maladie de Schüller, syndrome de Christian). Xanthomatose cranio-hypophysaire. *Revue médicale française*, 16e année, n° 4, avril 1935, p. 355.

taillés à pic, de contours festonnés et nettement délimités. Au milieu de la large plage qui a disparu, on aperçoit encore quelques travées osseuses qui ont échappé à la destruction. Les sinus de la face semblent intacts et non envahis, comme cela a été parfois signalé. Il n'est pas impossible que l'apophyse mastoïde ne soit atteinte par le processus dégénératif. En tout cas, notre attention est tout spécialement attirée sur la selle turcique qui est considérablement agrandie et déformée. On notera combien sont amincies les parois osseuses qui la limitent. En avant, une frêle membrane osseuse semble seule séparer la loge hypophysaire du sinus sphénoïdal, et l'on comprend avec quelle facilité celui-ci pourrait être envahi, comme on l'a vu dans d'autres observations. En arrière, la gracilité de la lame quadrilatère, qui semble, au reste, projetée en arrière et comme déchaussée, est impressionnante.

De face, l'aspect radiographique n'est pas moins saisissant (fig. 4). Il semble qu'il y ait une véritable amputation de la moitié droite de la voûte cranienne, une véritable hémi-craniectomie. Mais sur le pourtour de la perte de substance osseuse, on croit apercevoir déjà des lacunes osseuses en formation. En tout cas, le rebord supérieur de l'orbite a perdu la régularité de son contour qui, en particulier, en haut et à droite est fortement entamé. A l'examen clinique, d'ailleurs, on percevait à cet endroit une zone anormalement dépressible.

La maladie de Schüller-Christian affecte souvent d'autres pièces du squelette. Notre blessé a donc été entièrement radiographié, mais les examens les plus minutieux n'ont jamais permis de découvrir aucune anomalie sur aucun des autres os, les plats, comme les longs.

Nous aurions voulu pouvoir pratiquer une ponction dans la tuméfaction cranienne pour vous apporter des préparations histologiques qui auraient sans doute permis de mettre en évidence les grosses « cellules spumeuses » gorgées de graisses et de lipoïdes, en particulier de cholestérol et qui sont caractéristiques de la maladie de Schüller-Christian. Mais notre sujet s'est énergiquement refusé à toute investigation de ce genre, et nous avons dû nous soumettre à sa volonté tenace et inflexible.

Par contre, grâce à l'inépuisable amabilité de notre collègue, M. Duvoir, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir très complètement étudier la composition chimique du sang de notre malade, ce qui nous a apporté des précisions fort intéressantes. Voici cet examen chimique :

I. *Matières protéiques.*

a) Sérine + globuline	67,10
b) Sérine	53,15
c) Globuline.	13,95

$$\frac{\text{Globuline}}{\text{Sérine}} = 0,26.$$

$$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 4.$$

II. — *Lipides.*

	GRAMMES	CHIFFRES NORMAUX en grammes à jeun	CHIFFRES NORMAUX en grammes après repas
	—	—	—
a) Lipides totaux	12,20	4 à 5	»
b) Cholestérol libre	0,50	0,30 à 0,50	»
c) Cholestérol éthérifié	2,78	1,20 à 1,50	»
d) Cholestérol total	3,28	1,50 à 1,80	»
e) Lipides phosphorés (lécithines, céphéline, sphyngomyéline	2,30	2	
f) Acides gras	5,80	2 à 3	4
g) Insaponifiables (nous avons déduit le cholestérol dont la teneur a été indiquée plus haut	0,92	»	»

h) $\frac{\text{Lécithine}}{\text{Cholestérine}} = 0,70$ (normalement = 1).

III. — *Glucides.*

Glycémie . . . . 1,20 p. 10.000

De ces recherches si bien exécutées au laboratoire de M. Duvoir, nous retiendrons surtout la surcharge sanguine en lipides totaux (12 gr. 20 au lieu de 4 à 5 grammes), surcharge qui porte surtout sur le cholestérol (3 gr. 28 au lieu de 1 gr. 50 à 1 gr. 80) et spécialement sur le cholestérol éthérifié (2 gr. 78 au lieu de 1 gr. 20 à 1 gr. 50). Cette constatation servira d'arguments à ceux qui ne voient dans la maladie de Schüller-Christian qu'une des formes de la xanthomatose dont les autres formes seraient le xanthélasma, la maladie de Gaucher ou la maladie de Niemann-Pick qui, la première chez l'adulte, la seconde chez le nourrisson sont des splénomégalies par hyperplasie réticulo-endothéliale avec surcharge lipoïdique, enfin l'idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs.

Les résultats des examens chimiques du sang de notre malade viendraient confirmer les recherches déjà anciennes de Chauffard, Guy-Laroche et Grigaut qui avaient insisté sur l'hypercholestérinémie dans les xanthomes. Or, Anitschkow en nourrissant des lapins avec un régime riche en cholestérine obtient une surcharge graisseuse de tout le système réticulo-endothélial, et arrive à reproduire des images de xanthome. C'est pourquoi certains auteurs comme Epstein et Rowland, par exemple, admettent que la xanthomatose cranio-hypophysaire, ou maladie de Schüller-Christian, est le double résultat d'un trouble humoral et d'une irritation du système réticulo-endothélial. L'hypercholestérolémie provoquerait, en effet, une hyperplasie irritative du système réticulo endothélial, puis infiltrerait ces éléments en voie de multiplication.

Nous nous garderons bien de penser quoi que ce soit de cette théorie pathogénique, comme de toutes celles qui ont été, par ailleurs, énoncées, et dont aucune n'a réussi, au surplus, à entraîner la conviction unanime. Notre but n'était pas d'apporter une contribution nouvelle à l'étude de la

maladie de Schüller-Christian, mais seulement de montrer, sous quelle forme un problème de diagnostic s'était posé à nous, et comment nous étions arrivés à sa solution, afin que notre expérience puisse servir à d'autres qui pourraient se trouver aussi surpris que nous le fûmes et qui, s'appuyant sur elle, pourront savoir dans quelles voies il sera intéressant qu'ils orientent leurs investigations.

M. E. **Sorrel** : L'observation que vient de nous rapporter M. Bazy me paraît intéressante à deux points de vue : par sa rareté d'abord, et ensuite et surtout parce que la pathogénie de la maladie de Schüller-Christian soulève un problème de pathologie congénitale qui n'a pas encore je crois été abordé à la tribune de notre Société.

On tend aujourd'hui à penser que les symptômes anatomo-cliniques de la maladie de Schüller. comme ceux de la maladie de Niemann-Pick. comme ceux de la maladie de Gaucher, comme ceux de toutes les réticulo-endothélioses, ne font que traduire la réaction du tissu réticulo-endothélial devant l'accumulation des lipides : à la base de toutes ces réactions, il y aurait un trouble du métabolisme des lipides sanguins qui s'accumuleraient dans la rate, le foie, la moelle osseuse, suivant la valeur des lipides, l'accumulation se ferait de façon élective au niveau de tels ou tels organes, et la réaction du tissu réticulo-endothélial vis-à-vis d'eux se ferait de façon différente : les infiltrations *cholestérineuses* détermineraient les xanthomatoses dont la forme à prédominance cérébrale est la maladie de Christian-Schüller ; les infiltratious de *lécithine* provoqueraient la maladie de Niemann-Pick, celles de *cérasine* la maladie de Gaucher.

La nature de toutes ces affections jusque-là si difficiles à comprendre s'éclaire ainsi d'un jour nouveau. Et comme entre ces *réticulo-endothélioses* de réaction aux lipides, et les *réticulo-endothéliomes* qui, dans leur dernière étape aboutissent *au sarcome d'Ewing*, il existe toute une série d'intermédiaires, il n'est peut-être pas impossible de penser que ces idées nouvelles sur les maladies de Gaucher, de Christian-Schüller... permettront de soulever un coin du voile qui nous cachait la nature et l'origine de certains néoplasmes.

J'ai présenté à la dernière réunion de la Société d'Orthopédie un cas de maladie de Gaucher à manifestations osseuses[1], à propos duquel j'avais déjà développé ces idées : c'est une fillette de douze ans, chez laquelle une splénectomie a été faite dans mon service par Oberthür en 1932, et à laquelle j'ai fait plus tard des biopsies des lésions osseuses. J'apporterai son observation (que M. Lesuc a relaté déjà en partie à la Société médicale des Hôpitaux) et ses radiographies successives. Et j'espère pouvoir également vous présenter l'enfant.

1. Sorrel, Mérigot, Oberthur : Un cas de maladie de Gaucher avec lésions osseuses importantes. *Revue d'Orthopédie*, 1934, p. 680.

Luxation récidivante du coude. Opération. Guérison.

par M. E. Sorrel.

J'ai eu l'occasion de voir et d'opérer une *luxation récidivante* du coude. L'affection doit, je crois, être fort rare ; je n'en connaissais pas d'exemple ; ceux de nos collègues auxquels je me suis adressé m'ont dit qu'ils n'en connaissaient pas non plus, et les quelques recherches que j'ai pu faire dans la littérature médicale ne m'ont pas permis d'en trouver d'observation.

En février dernier, un enfant de douze ans vint à la consultation de l'hôpital Trousseau : un mot de son médecin me prévenait que l'enfant avait une luxation récidivante du coude et me demandait s'il était possible, par une opération, d'empêcher la luxation de se reproduire.

Les parents de l'enfant me racontèrent que le 25 décembre l'enfant était tombé et s'était fait une luxation du coude gauche. Cette luxation avait été réduite par leur médecin habituel, sans difficultés particulières.

Mais depuis ce moment, en l'espace d'un mois et demi environ, la luxation s'était reproduite sept fois, et alors que le 25 décembre il y avait eu une chute violente pour justifier, si je puis dire, un déplacement des surfaces articulaires, la luxation, les autres fois, s'était produite à l'occasion de traumatismes sans importance : il suffisait de faire un mouvement d'extension un peu brusque pour la provoquer : à plusieurs reprises par exemple, c'est en bataillant avec d'autres enfants de l'école, en voulant donner un coup de poing, que la lésion avait eu lieu. La réduction se faisait facilement, mais le coude devait être immobilisé ensuite pendant quelques jours, si bien qu'en somme, depuis le premier accident, l'enfant n'avait jamais pu se servir plus de deux à trois jours de son bras, d'une façon normale.

Le dernier accident s'était produit trois jours auparavant, et le coude était encore tuméfié.

L'enfant était grand, maigre, peu musclé ; il paraissait de santé délicate, et lorsque je vis cette articulation dont les culs-de-sac étaient distendus, dont les téguments étaient un peu chauds, dont la palpation était douloureuse, dont tous les mouvements étaient limités, je n'acceptai pas sans hésitation le diagnostic qui m'était proposé : *a priori*, on pouvait fort bien penser à une tumeur blanche, et je me demandais si, au lieu d'une luxation récidivante, lésion dont je n'avais jamais entendu signaler l'existence au coude, il ne s'agirait pas tout simplement d'une arthrite bacillaire.

J'écrivis donc au médecin qu'il m'était bien difficile de pratiquer une intervention sans avoir vu la lésion lui-même, et je le priai de me renvoyer l'enfant avec sa luxation lorsqu'elle se produirait à nouveau.

Je n'attendis pas longtemps. Trois jours plus tard, l'enfant revint me voir avec une luxation postéro-externe typique.

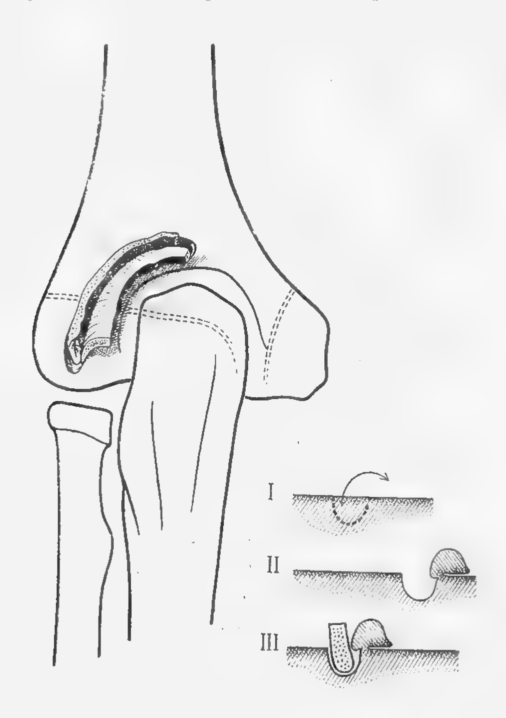
Deux heures auparavant, l'enfant avait poussé une porte pour l'ouvrir,

bras et avant-bras étendus, paume de la main appuyée contre la porte, et ce simple geste avait suffi. La luxation se réduisit sans difficultés. Le diagnostic était donc bien certain.

Une radiographie montra des surfaces articulaires tout à fait normales.

Il ne restait plus qu'à trouver le moyen d'empêcher la luxation de se reproduire.

Il me semble que toute opération portant sur les ligaments de l'articulation ne pourrait donner de résultat suffisant. Essayer de diminuer l'ouverture de la grande cavité sigmoïde ne me parut pas dénué d'inconvé-



nients : on ne pouvait le faire qu'en prolongeant en avant le bec olécranien ou le bec coronoïdien par des greffons ; ils auraient été difficiles à placer et à maintenir dans une position adéquate, et il y aurait ensuite de grandes probabilités pour que les mouvements du coude soient limités.

D'autre part, on admet que pour qu'une luxation postéro-externe se produise, il faut qu'un déchirement du ligament latéral interne ou un arrachement de l'épitrochlée permette le bâillement en dedans de l'articulation ; la coronoïde alors glisse en dehors, passe au-dessous de la partie externe de la trochlée humérale, se dégage et remonte ensuite en arrière de l'humérus ; il me sembla que si on pouvait empêcher ce glissement en dehors, et par suite ce dégagement du bec coronoïdien, on pourrait sans doute atteindre le but cherché.

Pour cela, il y avait deux possibilités : la première était d'abaisser la moitié externe de la trochlée humérale ; je l'essayai sur le cadavre. Par

une ostéotomie oblique en bas et en dedans, commençant à 2 centimètres au-dessus de l'épicondyle sur le bord externe de l'humérus, et venant se terminer à la gorge trochléenne, on pouvait facilement y parvenir, et un petit greffon placé dans la brèche d'ostéotomie, aurait fait consolider la trochlée dans cette position ; mais il en résultait une modification des rapports des surfaces articulaires cubitale et humérale, qui aurait certainement entraîné une limitation notable des mouvements.

La deuxième possibilité était de faire sur la face postérieure de la palette humérale, juste en dehors du bord externe de l'olécrâne, un butoir qui s'opposerait à la translation externe du cubitus.

Avec mes internes Guy et Stérin, j'ai alors réglé l'opération dont je vous donne ci-joint le schéma : sur la moitié externe de la cavité olécranienne et le bord de l'humérus, j'ai creusé une tranchée curviligne, parallèle au bord de la cavité olécranienne, après avoir refoulé en dedans avec une rugine les fibres du ligament postérieur de l'articulation. Cette tranchée partait aussi bas que possible et remontait jusqu'à la partie moyenne de la palette humérale, bordant par en dehors et surplombant en haut l'olécrâne. J'ai rabattu la lèvre interne de cette tranchée et je l'ai maintenue dans cette position par un greffon souple, large de 2 centimètres environ, taillé curviligne sur la face interne du tibia, au marteau et au ciseau. On forme ainsi un butoir volumineux qui ne limite en rien les mouvements de l'articulation et qui s'oppose absolument à la translation externe du cubitus.

L'abord de la palette humérale par une incision postérieure, à demi-distance entre olécrâne et épicondyle, est très facile : la lèvre interne de la tranchée se relève aisément ; rien n'est plus simple que de tailler le greffon du volume et de la forme nécessaires, sur la face interne du tibia.

Toute l'opération est extra-articulaire et ne fait courir aucun risque de limitation des mouvements. Cette opération, je l'ai exécutée sur le malade le 26 février dernier. Les suites ont été normales. J'ai laissé un plâtre maintenant le coude immobilisé en flexion à angle obtus pendant un mois.

Depuis le 1er avril, l'enfant se sert de son bras et a repris la vie active des enfants de son âge, je vous le présente. Comme vous pouvez le voir, les mouvements du coude sont complets ; il n'y a aucune gêne.

La palpation de la partie externe de la palette humérale permet de sentir un renflement assez notable, et la radiographie montre l'épaississement de l'os à ce niveau. Le but que je cherchais a été atteint. Sans doute, il est trop tôt pour affirmer que l'accident ne peut plus se produire, et l'avenir seul montrera si l'opération est tout à fait efficace.

En tout cas, jusqu'à maintenant, la luxation ne s'est pas reproduite, alors qu'auparavant huit jours ne s'écoulaient pas sans qu'elle ait lieu. Je me suis donc permis, bien que le résultat soit encore récent, de vous présenter mon jeune malade.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 12 Juin 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. LANCE, CAPETTE, ROUHIER, ROUVILLOIS, SORREL, SOUPAULT, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Pierre GOINARD et PIERI (Alger), intitulé : *Sur le traitement des pseudarthroses de l'humérus.*

M. J. LEVEUF, rapporteur.

4° Deux travaux de M. Pierre GOINARD (Alger), le premier intitulé : *Novocaïnisation de la chaîne sympathique.* Le second intitulé : *Infiltration novocaïnique du ganglion stellaire par voie externe.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

En vue de l'attribution du prix E. Rochard, M. Julien PERGOLA dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Myosites. Abcès des muscles.*

RAPPORTS

Adénites mésentériques et BCG.

par M. G. **Aigrot** (de Lons-le-Saunier).

Rapport de M. P. Huet.

Voici d'abord le travail de M. Aigrot :

« Il y a trois ans, j'ai opéré un enfant de deux ans et demi, qui présentait un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite ressemblant à une appendicite perforante; j'ai trouvé du liquide louche dans le ventre et, dans l'angle iléo-cæcal, un ganglion mésentérique suppuré ouvert dans le péritoine. Le liquide fut aspiré, le ganglion semi-caséeux curetté et une mèche fut mise à son contact. Il existait d'autres ganglions assez volumineux; aucun prélèvement ne fut fait. L'enfant guérit. J'appris qu'il avait été vacciné au BCG.

L'an dernier, j'intervins chez un enfant de deux ans porteur d'une hernie inguinale volumineuse avec des signes d'étranglement. Liquide abondant dans le sac ; ganglions dans le méso ; en attirant davantage le grêle au dehors, gros ganglions; légère ascite. Guérison. L'enfant avait été vacciné au BCG.

En octobre dernier, enfant de onze mois atteint d'invagination intestinale; boudin senti dans la fosse iliaque gauche, qui remonte très facilement jusqu'à l'angle colique gauche, puis difficulté à progresser ; il franchit ensuite rapidement le côlon transverse et la moitié de l'ascendant, puis il s'arrête ; nouvelle difficulté à l'amener, avec une espèce d'œdème gélatiniforme à ce niveau. Enfin, tout le tractus est reconstitué et je me rends compte que les obstacles étaient dus à des ganglions mésentériques dont quelques-uns atteignaient le volume d'un œuf de pigeon. Le médecin traitant, assistant à l'intervention, me dit que le petit malade avait été vacciné au BCG. Je n'ai pas osé prélever un ganglion.

Voilà donc trois enfants, issus de parents non tuberculeux, qui ont été vaccinés au BCG et qui ont présenté des adénopathies mésentériques ayant déterminé des accidents différents. Aucun prélèvement n'a été fait pour les deux premiers, car j'ai appris après l'intervention que les enfants avaient été vaccinés; pour le troisième, il était vraiment trop shocké, car l'intervention avait duré dix bonnes minutes, et je n'ai pas osé prélever le ganglion. Mais ces ganglions me paraissaient tuberculeux.

Cette coïncidence m'a beaucoup troublé, et je présente ces observations rapides à la Société de Chirurgie afin de savoir si d'autres chirurgiens ont fait des constatations similaires, s'ils ont établi une relation entre cette vaccination et ces adénopathies, et pour les prier de vérifier, en cas d'ouverture du péritoine chez des enfants vaccinés au BCG, s'ils constatent des adénopathies ; car, je le répète, dans mes cas, il s'agissait d'enfants issus

de parents non tuberculeux et vaccinés pour des raisons diverses : soit primes données aux sages-femmes, soit lectures affirmant une immunisation ultérieure complète contre la tuberculose.

Faut-il incriminer le BCG dans ces adénites? La réponse ne me paraît pas douteuse par comparaison. Ou s'agit-il d'une simple coïncidence très troublante? C'est une question qui est à poser ».

* * *

— M. Aigrot a donc eu l'occasion de découvrir dans l'abdomen de trois enfants vaccinés au BCG et opérés pour des raisons diverses des adénopathies mésentériques : l'un, dont la cause échappe et qui avait, par rupture d'un ganglion suppuré, déterminé une péritonite diffuse; les deux autres, chez des enfants respectivement atteints d'invagination intestinale et d'étranglement herniaire

Aucun prélèvement, aucun examen de laboratoire n'a été pratiqué.

Néanmoins, sans l'affirmer, M. Aigrot pense que la vaccination au BCG est la cause de ces adénopathies, et que celles-ci étaient tuberculeuses.

J'avoue qu'en ce qui concerne ses observations II et III il m'est impossible de le suivre. L'hypertrophie ganglionnaire est de règle dans l'invagination intestinale. Elle ne doit pas être un phénomène exceptionnel dans l'étranglement herniaire. Pour l'observation I, toutes les hypothèses sont permises, mais rien, même du seul point de vue cliniqne, ne permet de dire que ce ganglion était tuberculeux.

Je crois qu'il faut simplement enregistrer les faits apportés par M. Aigrot mais, pour ma part, je ne trouve pas que la relation de cause à effet qu'il entrevoit entre vaccination au BCG et adénopathie soit bien établie.

Ajouterai-je que j'ai opéré moi-même deux de mes enfants vaccinés au BCG et que je n'ai constaté chez eux aucune adénopathie mésentérique.

M. **Louis Bazy** : Je crois qu'il est nécessaire que la Société s'associe avec force aux sages réserves que M. Huet a présentées dans son rapport. Des observations comme celles de M. Aigrot, qui ne comportent aucun examen bactériologique sont, en effet, sans valeur. Mais il serait fâcheux que l'on pût, cependant, tirer parti de semblables observations, pour porter un jugement, surtout défavorable, sur l'action du BCG. Je demande donc de la manière la plus formelle que la Société veuille bien dire que des observations ainsi incomplètes ne permettent en aucune manière de se prononcer sur la valeur de la vaccination par le BCG.

M. **Pierre Duval** : Je voudrais me joindre aux réserves faites par M. Huet et M. Louis Bazy. On nous adresse en effet trop souvent des observations que nous entérinons sans discussion. Chaque fois qu'une observation de tuberculose n'a pas sa preuve biologique, nous devons la rejeter systématiquement et la Société doit, sur ce point, se montrer très rigoriste.

M. **le Président** : Je mets aux voix les conclusions du rapport de M. Huet, auxquelles viendront s'ajouter les réserves si nécessaires for-

mulées par MM. Louis Bazy et Pierre Duval. Il serait, en effet, regrettable que des observations dépourvues de tout examen bactériologique puissent être un jour invoquées en paraissant se recommander de l'opinion de notre Société.

Les conclusions ainsi complétées sont adoptées à l'unanimité.

Appareil plâtré pour fracture de la clavicule,

par MM. **F. Bertrand**,
ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté
et **Rieunau**, chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

(*Travail du Service du professeur Mériel, Toulouse*).

Rapport de M. Huet.

MM. Bertrand et Rieunau ont imaginé pour le traitement des fractures de la clavicule un appareillage plâtré sur lequel ils nous ont adressé un travail. Ils exposent d'abord les manœuvres nécessaires de l'obtention de la réduction qui doit être obtenue dans deux plans :

Réduction du déplacement selon l'axe (ou chevauchement) qu'ils appellent réduction dans le plan horizontal.

Réduction dans le plan vertical en abaissant le fragment interne, en élevant le fragment externe. Ils reprochent au procédé de Boëhler une réduction et une contention insuffisantes, ce qui, d'après l'examen des figures du livre de cet auteur semble relativement justifié; au procédé de Couteaud, son inconfort et l'imperfection de la réduction qu'il fournit.

A ce sujet je ne serai plus entièrement d'accord avec eux. J'admets volontiers que la position est inconfortable, très pénible même; mais dans les cas où elle a été supportée par les malades chez lesquels je l'avais instituée elle m'a donné des résultats parfaits. Elle présente, il est vrai, l'inconvénient de nécessiter le séjour au lit.

Les auteurs donc, après beaucoup d'autres, ont cherché à réaliser un appareil de contention, appliqué après réduction et permettant la déambulation. Le leur consiste en un grand plâtre thoraco-brachial fixant le membre supérieur au thorax dans une position intermédiaire à celle obtenue par le premier et le deuxième temps du « Kocher ». Des photographies jointes à leur travail permettent de se rendre compte de cette attitude.

Voici d'ailleurs la technique, telle que MM. Bertrand et Rieunau la décrivent eux-mêmes.

Le principe fondamental consiste à substituer à l'action directe et illusoire sur le fragment osseux externe, une action de réduction indirecte par l'intermédiaire d'un levier beaucoup plus long et par cela même beaucoup plus puissant. Ce levier naturel n'est autre que l'humérus que l'on manœuvre très facilement avec une seule main *au niveau du coude fléchi à angle droit.* La longueur du levier qui prolonge en quelque sorte le frag-

ment externe permet, avec un minimum de force, non seulement d'effacer fortement le moignon de l'épaule (*réduction dans le plan horizontal*), mais aussi, s'il est nécessaire, d'élever ce moignon en l'orientant *dans le plan vertical.*

La réduction du fragment externe est finalement obtenue, point capital du procédé, par la position du coude, position intermédiaire le plus souvent entre le premier et le deuxième temps de la méthode de Kocher pour luxation de l'épaule. La manœuvre, *toujours précédée d'une anesthésie locale* dans un foyer de fracture, est réglée très facilement sous écran.

La puissance de réduction ainsi obtenue est vraiment surprenante. Dans un cas de fracture avec chevauchement important, nous arrivions avec la plus grande facilité, non seulement à corriger le déplacement, mais encore, à titre de curiosité, à écarter ces fragments l'un de l'autre de plus de 2 centimètres.

La mise en place de l'appareil plâtré de contention est des plus simples et doit se faire sous le contrôle de l'écran. Pendant qu'*un aide* maintient sans aucun effort le coude en position optima et que le malade efface lui-même l'épaule saine, un second *aide* enroule des bandes sur un simple jersey en prenant en double spica les épaules et en passant directement *en pont* du thorax sur le bras et sur *le coude qui, ainsi bien fixé, demeure le pivot de la réduction.*

C'est là, répétons-le, le point original de notre procédé. Ce n'est pas le seul.

Au cours de nos diverses tentatives nous nous sommes très vite aperçu de *l'action que le plâtre permettrait d'obtenir sur le déplacement du fragment interne.* Il est facile, en effet, au fur et à mesure que les bandes plâtrées s'enroulent, d'abaisser fortement ce fragment interne en moulant étroitement le bord supérieur de la clavicule dont le relief doit se dessiner avec netteté sous un appareil bien fait. Au besoin, une légère inclinaison de la tête vers le côté malade facilite cette manœuvre importante qui complète très efficacement la réduction dans le plan vertical. Pour rendre la contention aussi stricte que possible, il peut être bon, comme l'a fait notre ami Rieunau, de faire un véritable « col officier ». Soulignons un détail qui n'est pas sans importance : c'est un aide qui doit enrouler les bandes. Le chirurgien doit avoir les mains libres et doit avant tout contrôler l'ensemble de la manœuvre, en s'aidant de l'écran. Il corrigera, s'il le faut, la position du coude maintenu par le premier aide et surtout il s'occupera lui-même d'abaisser « à la demande » le fragment interne en *moulant* énergiquement le bord supérieur de la clavicule pour maintenir ce fragment. Il vaut mieux corriger un peu trop pour être sûr de corriger assez.

Il persiste, à la partie inférieure de l'appareil un vide d'aération qui diminue, surtout chez les obèses, les ennuis de la macération cutanée. Suivant l'âge, le plâtre est enlevé du vingt et unième au trentième jour et cette immobilisation est parfaitement supportée.

Tel est cet appareil qui, bien appliqué, donne des résultats anatomiques aussi bons que possible.

Quels sont les résultats fonctionnels?

Nous les avons attendus au début avec une certaine inquiétude, car, contrairement au conseil formel de Böhler, nous avions immobilisé non seulement l'épaule, mais le coude et encouru, selon lui, le risque d'ankyloser ces articulations.

Nous avons été rapidement rassurés ; nous n'avons pas encore constaté de complications de cet ordre, bien qu'ayant traité de la sorte un blessé de cinquante-neuf ans, un blessé de cinquante-deux ans et un blessé de quarante-huit ans. Tous ont récupéré d'une façon rapide les mouvements articulaires. Cela n'a rien de surprenant. L'immobilisation stricte n'est-elle pas l'un des meilleurs moyens de faciliter la réparation des tissus contus et la résorption des épanchements sanguins ?

Nous nous croyons donc autorisés à recommander cette méthode qui, comme toujours, donne les meilleurs résultats chez l'adulte robuste et ne se trouve contre-indiquée que chez les enfants trop jeunes, et les sujets trop âgés ou trop débilités pour supporter l'immobilisation plâtrée thoraco-brachiale.

Elle nous a permis d'obtenir régulièrement avec une restauration, aussi anatomique que possible, une récupération parfaite de la fonction, réalisant ainsi le double but de la chirurgie réparatrice des fractures.

* * *

Les radiographies qui accompagnent le mémoire des auteurs sont intéressantes, mais à mon sens non entièrement convaincantes. Certaines, avant et après appareillage n'ont entre elles qu'un écart de quelques jours.

En fait, cependant, la contention semble satisfaisante ; mais la question posée par le travail des auteurs est à mon sens tout autre.

Je crois que la majorité des malades atteints de fracture de la clavicule, n'accepteraient pas volontiers l'application d'un corset plâtré thoraco-brachial durant vingt à trente jours pour une lésion dont la consolidation en plus ou moins bonne position n'entraîne à peu près aucun trouble fonctionnel. Lorsque entre en jeu la question esthétique, chez les femmes et les jeunes filles qui veulent à tout prix, fût-ce en acceptant un traitement pénible, obtenir une consolidation en attitude parfaite, il reste à démontrer que le corset thoraco-brachial est moins pénible que le traitement par la méthode de Couteaud.

Infarctus intestinal et étranglement herniaire. Un cas « d'entérite aiguë extensive » mortelle consécutive à la réduction d'une hernie étranglée,

par M. **Étienne Curtillet.**

Rapport de M. André Ameline.

Sous ce titre, M. Étienne Curtillet nous adresse une très intéressante observation, comportant des examens anatomo-pathologiques tout à fait précieux, et que je vous demande la permission de reproduire intégralement.

Notre malade est un jeune indigène de vingt à vingt-cinq ans entré d'urgence la veille à l'hôpital pour une assez volumineuse hernie inguinale étranglée depuis sept heures environ. Le chirurgien de garde est aussitôt prévenu, mais avant son arrivée, le malade, en pressant sur sa hernie, la fait rentrer. Lorsque le chirurgien de garde examine le malade quelques instants plus tard, il décide de s'abstenir de toute intervention d'urgence : en effet, la hernie était grosse, récemment étranglée, les efforts du malade pour la réintégrer ont été minimes, le ventre est souple, le malade calme.

Le lendemain matin, douze heures plus tard, lorsque nous examinons ce malade dans le service du professeur Costantini, le tableau est tout différent. Des douleurs abdominales violentes sont apparues, le ventre très douloureux, ballonné, présente une contracture intense. Le sac herniaire, vidé de son contenu, contient un peu de liquide. Le facies est vultueux, la température à 40°, le malade est agité, couvert de sueurs abondantes.

Nous pensons à une péritonite par perforation d'un intestin sphacélé et décidons d'intervenir aussitôt.

Intervention le 29 septembre 1933, à 9 heures, sous anesthésie générale. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'incision du péritoine s'échappent un liquide séro-sanglant et une anse infarcie typique. Cette anse, qui forme deux boucles, est doublée de volume, lie de vin, luisante, d'aspect succulent, œdémateux, donnant à la palpation la sensation d'un parenchyme plein. Son méso est épaissi, infiltré, rigide, et présente le même aspect et la même couleur.

Il ne présente cependant cet aspect que dans sa portion juxta-intestinale et sur une hauteur réduite qui ne dépasse pas 5 à 6 centimètres à mi-longueur des lésions. Les lésions d'infarctus sont nettement limitées sans aucune trace de striction toutefois. Mais on est frappé du fait que l'infiltration de l'intestin et du mésentère s'étend très largement au delà de l'infarctus.

La résection de l'infarctus est décidée et pratiquée après asséchement du péritoine. On rétablit la continuité intestinale par une suture termino-terminale. Deux mèches sont laissées dans le Douglas. Fermeture de la paroi en un plan aux crins.

Suites opératoires : Le 30 septembre 1933, malade calme, mais la température reste élevée, le ventre ballonné, tendu et douloureux. Rejet de deux selles liquides sanglantes.

Le 1er octobre 1933, même état. Température : 39°6 ; pouls : 130. Tension artérielle : 11 1/4-8. Puis vomissements porracés.

Le 2 octobre 1933, mort.

Examen de la pièce opératoire : Elle comprend tout l'infarctus iléo-mésentérique (75 centimètres) avec, de part et d'autre, quelques centimètres d'intestin de teinte normale. Après incision sur toute la longueur du bord libre l'intestin est étudié. La muqueuse est de teinte vert noirâtre, sphacélique, au niveau des plis de la muqueuse ; aspect qui correspond sur la tranche de section, au niveau de chaque pli de la muqueuse, à un triangle verdâtre de sphacèle. La paroi est très épaissie. Cet aspect s'étend, avec exactement les mêmes caractères, sur les deux extrémités non infarcies. *La dissection attentive du méso démontre l'intégrité complète des artères et des veines.*

Examen nécropsique : A l'autopsie du ventre, aucun liquide ne s'échappe. Les anses intestinales, modérément dilatées, sont très légèrement agglutinées, sans fausses membranes. On prélève avec peine 4 cent. cubes de liquide citrin clair perdu entre les anses (qui se montrera amicrobien). La mèche est retirée ; dans sa partie juxta-pariétale, elle est légèrement baignée de pus, plus loin elle est parfaitement sèche. Autour des sutures de la résection mésentérique, on peut recueillir 4 cent. cubes d'un liquide huileux, sans odeur (où l'examen montrera quelques microbes : strepto-entérocoques).

L'aspect extérieur de l'intestin est normal. Tout l'intestin est enlevé. La suture est à 35 centimètres du cæcum.

Ouverture de l'intestin sur son bord libre; il s'écoule un abondant contenu intestinal liquide. La suture intestinale paraît être restée parfaitement hermétique.

La muqueuse est tapissée d'un enduit pseudo-membraneux verdâtre qui, lorsqu'on le détache, laisse la muqueuse à vif. La paroi est presque aussi épaisse que sur la pièce de résection.

Cet aspect s'étend très loin, jusqu'au cæcum en aval, jusqu'à 40 centimètres en amont. C'est là seulement qu'on retrouve une paroi intestinale mince, souple au toucher et (10 centimètres plus loin encore) une muqueuse normale.

Au niveau de la suture du mésentère, signalons seulement le ramollissement nécrobiotique des moignons de ligature qui est évidemment l'origine du liquide huileux dont il a été question. Couleur normale, mais œdème du mésentère.

Les vaisseaux sont macroscopiquement normaux. L'artère mésentérique supérieure, suivie jusqu'à l'aorte, et la veine mésentérique supérieure suivie jusqu'à sa terminaison sont l'une et l'autre normale.

Les examens histologiques (professeur agrégé Montpellier) ont montré :

a) Sur l'anse infarcie, un infarcissement total de la paroi. Nécrose de la muqueuse dont on ne reconnaît plus le dessin d'ensemble.

La sous-muqueuse est le siège d'une grosse dilatation vasculaire sans lésions de thrombose. La sous-séreuse est fortement œdématiée. En surface de la muqueuse existe un semis profus de bactéries (cocci).

b) A 3 ou 4 centimètres de la limite de l'infarctus, pas d'infarcissement hémorragique. Muqueuse en fonte nécrotique et suppurative.

Epithélium de revêtement et épithélium glandulaire absolument disparus. Tissu lymphoïde inapparent. La sous-muqueuse est le siège d'un œdème considérable et de dilatations vasculaires sans lésions des vaisseaux. La musculeuse paraît normale, la fibrillation est conservée, les noyaux bien colorés, on distingue même de petits foyers nerveux ganglionnaires. La sous-séreuse est épaissie, œdématiée, congestionnée.

c) A 40 centimètres en amont de la limite de l'infarctus (autopsie), c'est-à-dire aux limites de l'intestin encore infiltré et de l'intestin normal, on note qu'une extrémité de la coupe paraît à peu près normale. Au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'autre extrémité, des lésions apparaissent de plus en plus marquées, qui sont :

Un œdème inflammatoire considérable de la sous-muqueuse, soulevant la muqueuse en renflements volumineux qui évoquent des valvules conniventes. Au sommet de ces soulèvements, la muqueuse a subi en surface une fonte

nécrotique et suppurative. Seul le fond des replis, par contre, présente un épithélium et un chorion, parfaitement reconnaissables et simplement infiltrés.

La musculeuse paraît normale, la sous-séreuse est très épaissie et œdémateuse. Les lésions sont, en somme, les mêmes qu'au voisinage immédiat de l'infarctus, elles sont seulement un peu moins marquées.

d) Tous les vaisseaux examinés (veines et artères) dans le méso infarci se sont montrés normaux.

e) Au niveau des ganglions, l'architecture ganglionnaire reste dessinée dans son ensemble. Il existe une certaine infiltration par des globules rouges et du pigment ocre, mais ce qui domine c'est une infiltration totale et considérable par des polynucléaires.

Ainsi donc, un intestin hernié et étranglé, après réintégration non opératoire, présente en quelques heures des accidents graves, que l'intervention chirurgicale révèle être causés par un infarctus du grêle étendu sur 75 centimètres. Malgré une large résection, ils continuent à évoluer et entraînent la mort du malade en trois jours. La vérification anatomique attentivement faite, accompagnée d'examens histologiques, montre qu'il n'y a pas eu extension de l'infarctus, mais que se sont développées des lésions d'entérite aiguë phlegmoneuse qu'on pouvait d'ailleurs retrouver aux limites de l'infarctus.

M. Curtillet rappelle la rareté de pareils faits, et, à la suite de l'important rapport de notre collègue Moulonguet fait ici même en 1931, ne retient que les observations d'accidents précoces, au nombre de 7 (Kukula, Patel, Esau, Philipowitz, Costa et Bazterrica, Bachy, di Paola).

Il s'appuie sur les examens histologiques pratiqués pour ranger son observation parmi celles, très rares, où aucune lésion vasculaire ne peut être discernée. A ma connaissance on ne peut retenir, en effet avec le cas de M. Curtillet, que ceux de Esau, et de Costa et Bazterrica.

Le mécanisme de ces accidents, où il est impossible de faire intervenir la moindre altération vasculaire, est véritablement très difficile à élucider. Je laisse la parole à M. Curtillet.

« Dans ces conditions, il n'est pas possible d'admettre que l'infarctus soit la conséquence de l'entérite aiguë.

« Il y a ici deux processus distincts : l'infarctus, conséquence mécanique directe de l'étranglement herniaire, ne différant en rien, si l'on veut bien y réfléchir, de ces anses rouge vineux que nous réintégrons chaque jour sans ennui après kélotomie, et l'entérite aiguë phlegmoneuse surajoutée, processus inflammatoire, naturellement extensif, mais nullement hémorragique par lui-même, cause essentielle des accidents. L'exactitude de cette interprétation nous paraît prouvée, en outre, par les caractères de l'évolution clinique : d'emblée, l'affection se présente comme une infection abdominale grave ; la température est à 40°, le facies vultueux, couvert de sueurs, les téguments brûlants, le ventre est douloureux et contracturé. Après résection de l'infarctus qui a laissé en place 70 centimètres d'intestin atteint d'entérite intense, ces signes persistent inchangés et l'autopsie permet de vérifier l'absence complète de péritonite ou de tout autre foyer infectieux. »

Par conséquent à ce groupe d'attente et encore bien mal individualisé, que Moulonguet appelle entérite infectieuse localisée avec infarcissement, on peut ajouter l'observation de M. Curtillet.

J'avoue que la pathogénie de ces accidents est bien difficile à élucider. Moulonguet, si j'ai bien interprété sa pensée, croit que l'infarcissement est secondaire à l'entérite ulcéreuse : « l'infarcissement est tantôt limité à l'intestin, tantôt étendu au mésentère, cette extension le long des voies vasculaires efférentes étant d'ailleurs la règle dans tous les processus infectieux, quel qu'en soit le siège. » M. Curtillet pense, au contraire, qu'il s'agit là de deux processus distincts, et serait même tenté d'en déduire des directives thérapeutiques : résection de l'infarctus dans les cas à lésions vasculaires thrombosantes, abstention dans les cas sans lésions vasculaires avec entérite extensive. Il ajoute d'ailleurs, instruit par l'expérience, qu'il est bien difficile « de discerner rapidement, en cours de laparotomie, la présence ou l'absence de thrombose vasculaire dans un mésentère infiltré. »

En fait, la question reste encore en suspens, et je me résous mal pour ma part, à admettre qu'un processus infectieux, à évolution nécessairement progressive, encore que quelquefois fort rapide, soit générateur d'accidents presque explosifs comme ceux qui caractérisent l'infarctus. J'admettrais plus volontiers une coexistence, l'infarctus étant, bien entendu, le phénomène primitif, indépendant, et l'observation de M. Curtillet est, à mon sens, très démonstrative. Elle montre à l'évidence qu'après résection de 75 centimètres d'anse infarctée les lésions d'entérite ulcéreuse ont évolué jusqu'à la mort, *sans qu'il y ait trace de reprise de l'infarctus*. Il y a là un témoignage important que nous devons conserver.

J'ai essayé, à maintes reprises, de reproduire expérimentalement des lésions d'entérite ulcéreuse extensive, et je dois bien avouer que je n'y suis jamais parvenu ; je dirai même que j'ai été frappé par la relative résistance de la muqueuse intestinale aux étranglements temporaires. Voici un protocole expérimental :

Chien femelle, 9 kilogrammes, chloralosé. Striction d'une anse grêle par un catgut, jusqu'à disparition des battements artériels. La striction est maintenue pendant une heure. Puis l'anse, énorme, distendue, violacée, remplie de liquide, est prélevée pour examen histologique. Rétablissement de la continuité intestinale par suture termino-terminale. A l'examen histologique, à part un certain aspect d'œdème sous-muqueux, on peut dire que la muqueuse est remarquablement intacte, y compris les cellules à plateau strié parfaitement discernables. Pas d'infiltration leucocytaire.

On peut donc affirmer que l'apparition de lésions importantes de la muqueuse est relativement lente à se produire, et je crois pouvoir opposer à cela l'apparition brutale, en quelques minutes, une demi-heure au plus, de certains infarctus expérimentaux.

Mais, à mon sens, le problème reste entier. Pourquoi rentrera-t-on journellement dans le ventre, après kélotomie, des anses presque noirâtres, que tout esprit non prévenu dirait infarcies, sans ennuis post-opératoires ? Pourquoi, exceptionnellement, survient-il des accidents redoutables com-

portant un infarctus intestino-mésentérique, associé ou non à une entérite ulcéreuse extensive? Pourquoi, dans des cas rarissimes, ne rencontre-t-on aucune lésion vasculaire thrombosante ?

La levée de l'obstacle (par kélotomie, ou par taxis, ou spontanée) est-elle comparable à une levée de garrot, libérant soudainement des albumines hypertoxiques, en quantité ou en qualité exceptionnelle, dans ce milieu intestinal qui est avant tout un milieu d'absorption? M. le professeur Grégoire nous a montré de splendides lésions d'infarctus réalisées par anaphylaxie locale. Y aurait-il là une sorte de shock capillaire local, justement provoqué par ces toxines hypotensives, aboutissant à l'infarctus? Il n'est pas défendu de voir là une explication temporaire et pas trop illogique.

Pour redescendre à des considérations moins pathogéniques, et plus terre à terre, je ne suivrai pas tout à fait M. Curtillet dans ses indications thérapeutiques, qui aboutiraient à l'abstention dans les cas sans lésions vasculaires avec entérite ulcéreuse extensive. Je lui rappellerai que l'opéré de Lecène, après des suites opératoires assez mouvementées, a fini par parfaitement guérir. D'autre part, je lis dans son compte rendu opératoire qu'on « est frappé du fait que l'infiltration de l'intestin et du mésentère s'étend très largement au delà de l'infarctus ». Ceci est confirmé par l'examen histologique qui montre aux limites de la résection de très belles lésions d'entérite avec « muqueuse en fonte nécrotique et suppurative ».

Ne pourrait-on pas en conclure, plus justement, que la résection a été trop économique et eût gagné à enlever toute la portion de grêle infiltré et œdématié?

Terminerai-je en rappelant que l'opéré de M. Curtillet avait eu pendant sept heures une hernie étranglée; qu'après réduction en apparence spontanée, et devant l'excellence des signes locaux et généraux, le chirurgien de garde avait cru devoir écarter l'intervention d'urgence; que douze heures après, le malade était dans un état misérable, avec 75 centimètres de grêle infarci? Je trouve là un argument de plus pour avoir peur de ces réductions spontanées ou provoquées, pour conseiller d'aller vérifier ces apparences de guérison plus souvent qu'on ne le fait, en les considérant comme des cas urgents. Peut-être surprendra-t-on ainsi, plus près de leur début, le mécanisme de ces accidents redoutables et bien mal expliqués.

Je vous propose de remercier M. Curtillet et d'insérer son observation dans nos Bulletins.

M. **Raymond Grégoire** : L'intéressante observation que M. Ameline vient de nous relater ne me paraît pas donner matière à des interprétations pathogéniques bien compliquées. C'est un accident assez banal d'étranglement herniaire auquel on n'a jamais donné le nom d'infarctus de l'intestin. Elle pourrait se résumer ainsi : un homme fait un étranglement herniaire. On l'opère, on trouve une anse violacée, noirâtre, suspecte de gangrène, on la résèque. A distance, la paroi intestinale est le siège d'une infiltration inflammatoire septique.

Qu'on dise de cette anse cyanosée qu'elle est atteinte d'infarctus, c'est

acceptable du point de vue purement anatomique. En réalité, c'est une gangrène par obstruction des vaisseaux du méso dans l'orifice herniaire. La compression des artères et veines a produit la stase et l'ischémie, laquelle a produit la gangrène. Mais la gangrène de l'intestin est forcément septique. Si cette conjecture se produit au niveau de la racine d'un membre par exemple, il n'est pas surprenant de voir l'extrémité se gangréner. Si cette gangrène évolue vers la forme humide, des fusées lymphatiques s'étendront à distance avec leur cortège habituel de réaction générale grave.

N'est-ce pas exactement ce qui s'est produit dans l'observation de M. Curtillet que nous rapporte mon ami Ameline : gangrène de l'intestin par ischémie, infiltration infectieuse à distance que l'on peut appeler entérique septique, si l'on veut. La succession des accidents me paraît assez simple.

La lésion peut avoir quelque ressemblance anatomique avec l'infarctus, mais elle n'en a nullement les manifestations cliniques. Encore moins, peut-elle être comparée aux infarctus dits inexpliqués?

M. **Ameline** : Ce qu'il y a de curieux dans la pièce opératoire de M. Curtillet, c'est qu'il semble bien s'agir d'un infarcissement. Il n'y a pas de sillon d'étranglement, et les lésions histologiques sont celles de l'infarctus. Le seul point particulier est représenté par les altérations de la muqueuse, qui débordent d'ailleurs largement les limites de l'infarctus. Les lésions ne paraissent pas ressembler à la nécrose totale, et à la lyse cellulaire. qui caractérisent la gangrène herniaire.

COMMUNICATIONS

Pneumectomie totale pour cancer du poumon gauche. (*Film cinématographique*),

par M. **O. Lambret** (de Lille).

Je vais vous faire passer le film cinématographique d'une intervention pour cancer du poumon. C'est, à vrai dire, un film d'amateur pris à l'aide d'un Ciné-Kodak de 16 millimètres. Mais, je pense que nous avons intérêt à posséder un appareil de ce genre, à portée de la salle d'opérations, en sorte que lorsqu'un cas intéressant se présente, même à l'improviste, il est possible de le filmer instantanément. Il est inutile de souligner la valeur pour des hommes de métier d'une « filmothèque » ainsi constituée au cours d'une carrière de chirurgien. Cela est d'un ordre tout différent des films destinés à l'enseignement permettant de projeter les opérations classiques avec, comme heureuse conséquence, la limitation de l'accès de nos salles d'opérations.

L'intérêt du film que je vous présente résulte du fait qu'il s'agit d'une chirurgie comme celle du cancer du poumon, qui est encore exceptionnelle, mais ne le sera plus longtemps, j'en ai la conviction absolue. Comme vous allez voir, la pneumectomie gauche a été menée jusqu'au bout. Vous lirez l'observation plus loin. Pour que l'opération soit facile à suivre, j'ai fait intercaler des sous-titres correspondant aux différents temps : incision de la paroi, de la plèvre, décollement des adhérences, mise en place du tourniquet, ligature des vaisseaux, suture des bronches, etc.

Je me suis permis de vous faire cette présentation parce que, dans une question comme celle-ci, qui est à peine ébauchée, il est du devoir de ceux qui ont une expérience même courte, d'en faire profiter leurs collègues. C'est aussi une question de vulgarisation, j'allais dire de propagande, car celui qui a fait une pneumectomie et a pu constater qu'il avait enlevé le mal dans sa totalité, a acquis la certitude que l'opération, anatomiquement réalisable, a droit de cité. J'espère que ceux qui verront le film seront de cet avis.

Au reste, la question est jugée, la mutilation est compatible avec l'existence, et on compte à l'heure actuelle, à l'étranger, une dizaine de malades qui ont subi une pneumectomie et restent guéris ; chez quelques-uns, le chirurgien était intervenu à cause d'une erreur de diagnostic ; mais chez les autres, l'opération a été faite de propos délibéré, l'affection ayant été reconnue et la technique réglée à l'avance.

Sans doute, cette technique n'a pas sa forme définitive ; elle l'acquerra à la suite de travaux à venir et à mesure que les interventions se feront plus nombreuses.

Or, la multiplication des opérations est sous la dépendance de la recherche et de la découverte des cas, c'est-à-dire du diagnostic précoce de l'affection ; là est la difficulté, car, à l'heure actuelle, le diagnostic du cancer du poumon, à sa période de début, celle qui nous intéresse principalement, ne peut être fait que par une chance exceptionnelle. Cela est tellement vrai, qu'il m'apparaît que la chose la plus importante pour le moment, serait d'étudier le moyen d'organiser son dépistage ; c'est l'affaire des jeunes chirurgiens d'agir en ce sens auprès de leurs collègues médecins, en les poussant à avoir recours systématiquement, dans les cas embarrassants, à la thoracotomie exploratrice.

Cela est capital, le cancer du poumon est essentiellement polymorphe[1] et d'une variété déconcertante dans son siège et son évolution ; il ne présente pas de signe caractéristique, et le médecin ne pense pas à lui, ou, du moins, n'y pense pas tout de suite, et s'il y pense, ne se prononce pas. D'une façon générale, il s'agit de malades aux environs de la cinquantaine, qui présentent de l'amaigrissement, des signes pulmonaires plus ou moins nets et parfois une douleur thoracique et fixe.

L'examen radiologique montre une ombre de condensation pulmonaire en un point quelconque, généralement en plein lobe ou vers le hile.

1. Voir HUGUENIN : *Le cancer du poumon*, Masson, 1928.

L'examen des crachats est en principe négatif. Encore que l'évolution n'ait pas commencé par des accidents aigus, le diagnostic reste hésitant.

D'autres recherches peuvent être faites : l'injection de lipiodol par voie nasale qui est si commode, montrera que les bronches courent à la surface de la zone condensée ou que leur lumière est brusquement interrompue ; la bronchoscopie, dans les cas heureux, permettra de découvrir un bourgeon saillant dans la lumière de la bronche principale et même une biopsie (voir obs. II) pourra éventuellement apporter un signe positif.

Mais il ne faut pas trop compter sur ces possibilités, et à cette période incertaine il n'y a qu'une conduite à tenir : pratiquer la thoracotomie exploratrice préconisée il y a longtemps, à l'instar de la laparotomie exploratrice dont elle n'a pas eu la fortune. En toute logique, il faut l'accepter et la faire précoce, précédée autant que possible par un pneumothorax artificiel qui la rendra facile et inoffensive.

Le pneumothorax est un précieux auxiliaire de la chirurgie pulmonaire. En affaissant le poumon, entre autres avantages il a celui d'habituer la plèvre au contact de l'air, en sorte qu'au cours de l'opération, l'ouverture de la cavité pleurale se fait sans réaction ni choc.

Le fait que le pneumothorax échoue est significatif de l'existence d'adhérences pleurales étendues. Ces adhérences peuvent être néoplasiques et, dès lors, contre-indiquent l'opération, mais elles peuvent être banales et consécutives à des affections pleuro-pulmonaires antérieures. Très étendues, elles constituent une complication opératoire dont l'importance est fonction de leur solidité et de leur vascularité. Dans mon observation, elles ont été la raison de la seule difficulté opératoire et peut-être finalement de mon échec. J'ai pu, en effet, les détruire partout sauf à la base, au niveau du diaphragme, où elles étaient extrêmement denses et j'ai dû me résigner à faire la section du hile sans avoir libéré le poumon par en bas. J'espérais qu'après la section du hile, j'aurais la chance de trouver un plan de clivage de dedans en dehors. Je ne le trouvai pas, et dus finalement me décider à laisser une lame pulmonaire d'une épaisseur de 1 centimètre, fusionnée avec la coupole diaphragmatique, la section donna beaucoup de sang et l'hémostase fut fort difficile. Les adhérences étaient tellement organisées que sur la table d'autopsie, il fut impossible de les séparer du diaphragme. Elles étaient la conséquence de nombreux accrocs pulmonaires présentés par le malade au cours de sa vie.

Heureusement de telles adhérences ne se voient pas régulièrement, les chirurgiens qui ont réussi des pneumectomies ne les ont pas rencontrées, car il n'en est pas question dans leurs observations.

L'exploration après thoracotomie est certainement le temps le plus important de l'opération. C'est l'exploration qui fait découvrir la présence dans le poumon de la tumeur, dont la palpation permet d'affirmer la nature; c'est elle qui renseigne sur l'opérabilité du mal dont elle apprécie l'étendue, les connexions, les envahissements et métastases, points sur lesquels les renseignements radiologiques ne peuvent pas apporter toutes les précisions ; les extensions du néoplasme ne sont pas toujours visibles,

les ganglions ne donnent pas toujours une ombre cyclique; certains même peuvent être cachés derrière le cœur. Seule la palpation du hile permettra de les découvrir. C'est encore l'exploration qui renseigne sur l'étendue de l'exérèse à pratiquer. Faut-il enlever systématiquement tout le poumon comme on enlève la totalité du sein? Dans mon cas, j'ai sur la foi de Rienhoff[1] fait la pneumectomie complète; or l'examen macroscopique et microscopique a démontré que j'aurais parfaitement pu me borner à l'ablation du lobe inférieur. L'opération n'en aurait pas été rendue plus facile, mais l'intérêt de la conservation d'un lobe est grand, surtout chez l'adulte au point de vue du remplissage ultérieur de la cavité pleurale. Chez les enfants, ce vide est facilement comblé grâce à la dilatation de l'autre poumon; sur cette faculté d'adaptation à laquelle doit également participer la paroi thoracique, il ne faut pas compter chez l'adulte.

C'est là un point que l'avenir fixera, comme il en fixera d'autres que je me contente de signaler.

1° Recherche de la meilleure voie d'accès : j'ai eu recours à la voie antérieure latérale; elle est excellente; après une répétition sur le cadavre, j'ai choisi le 3e espace, mais sur le vivant le 4e est préférable; à chaque mouvement d'inspiration, le cœur et le hile pulmonaire sont attirés du côté opposé et plongent dans le thorax, en sorte que l'abord par le 3e espace est placé un peu trop haut, chose dont on ne peut pas se rendre compte sur le cadavre.

2° Manière de sectionner le hile : il y a deux façons de faire : 1° par section méthodique de l'artère, des veines qu'on lie, et de la bronche principale qu'on suture; 2° après striction provisoire du pédicule pulmonaire par un lac serré à l'aide d'un tourniquet, ce qui permet de sectionner en bloc et de lier ensuite dans le moignon, artères et veines et de suturer les bronches. La première méthode est anatomique et idéale; il est facile de s'en rendre compte expérimentalement, par exemple sur un chien de bonne taille; le poumon extirpé, le pneumothorax supprimé par aspiration, le chien dès son réveil gambade dans le laboratoire à peu près comme si rien ne s'était passé : c'est la technique préconisée par Rienhoff qui l'a appliquée deux fois. Pour qu'elle soit constamment réalisable, il faudrait que les vaisseaux et la bronche puissent être isolés sur une longueur de 2 à 3 centimètres. Ni à l'amphithéâtre, ni à la salle d'opération je n'ai eu la chance de trouver une telle disposition; je crois donc que c'est à la manœuvre du tourniquet qu'il faut avoir recours.

3° Drainage ou non drainage : si on n'est pas sûr d'avoir pratiqué une suture solide de la bronche, il faut drainer et, autant que possible, faire un drainage en thorax fermé.

L'avantage de la fermeture sans drainage réside dans le fait que, dans les heures qui suivent, il se fait un épanchement séro-sanguin, qui constitue un hémo-séro-pneumothorax, qui remplit la cavité pleurale et peut être pour l'avenir, s'il ne s'infecte pas, le point de départ d'adhé-

1. Rienhoff et Broyles : *Journ. of the American medical Association*, octobre 1934.

rences plastiques capables de la combler relativement. Il est à souhaiter que des recherches expérimentales étudient cette question et les possibilités de la durée d'un épanchement aseptique.

4° L'indication d'une thoracectomie plastique immédiate, précoce ou ultérieure, devra également être étudiée, ainsi que l'utilité de la phrénicectomie préalable.

5° L'importance des ganglions médiastinaux : selon leur siège, leur volume, leur nombre, tantôt ils seront une contre-indication à l'intervention, tout comme les constatations de l'envahissement du péricarde et des plèvres, ou de l'infiltration du médiastin, tantôt ils pourront, lorsqu'ils sont peu développés, être extirpés d'autant que tous ne sont pas néoplasiques. Graham[1], dans un cas, a mis à demeure au contact du hile une aiguille de radon.

J'arrête là cette nomenclature, il n'est pas douteux qu'elle s'allongera.

Si nous savons apporter dans le dépistage du cancer du poumon toute l'énergie et la ténacité nécessaires, nous verrons les observations se multiplier, les résultats favorables s'accumuler, et toutes les questions de technique seront facilement résolues, comme elles l'ont été dans le passé pour les opérations chirurgicales que nous pratiquons maintenant couramment.

Observation I. — Le malade est un homme de cinquante-neuf ans, hospitalisé pour hémoptysies.

Cet homme est un vieux bronchitique; depuis quinze ans, époque à laquelle il a fait une congestion pulmonaire, il fait chaque hiver, de la bronchite chronique banale avec crises d'emphysème.

En décembre 1934, les phénomènes pulmonaires subissent quelques modifications : dyspnée, toux plus fréquente et surtout *douloureuse*. Le 15 décembre survient une hémoptysie de moyenne abondance; à l'examen, il s'agit d'un homme présentant un bon état général, il n'y a pas d'amaigrissement, pas de température.

1° Au point de vue fonctionnel, le malade accuse : *une douleur* sous forme de point de côté siégeant au niveau du mamelon gauche. Cette douleur est permanente sans irradiation.

La toux est quinteuse et surtout matinale, s'accompagne d'une expectoration sanglante.

La dyspnée est légère.

2° Au point de vue physique, on constate un léger degré d'emphysème pulmonaire et une zone de submatité légère à la base de l'hémithorax gauche.

Les autres appareils sont sains.

Examen des crachats : Flore microbienne banale. Il n'y a pas de bacille de Koch à l'examen direct et après homogénisation.

Examen radiologique : 1° La radiographie montre, dans le poumon gauche, l'existence d'une masse tumorale du volume d'un poing; *de face* elle est située sur le bord gauche du cœur, entre les arcs postérieurs des 7e et 10e côtes. Elle n'atteint pas la paroi thoracique latérale. *De profil*, elle est située très postérieurement. Les contours inférieurs sont arrondis et nets. Le contour supérieur, au contraire, paraît irrégulier; on le délimite difficilement.

L'opacité de cette masse est homogène. Il n'existe pas d'autres noyaux dans le champ pulmonaire. On ne décèle pas de métastases hilaires.

1. Graham et Singer : *Journ. of the American medical Association*, octobre 1933.

Le jeu diaphragmatique est conservé.

2° L'injection intratrachéale de lipiodol ne montre pas de refoulement ni de déviation de l'arbre bronchique dans sa portion inférieure.

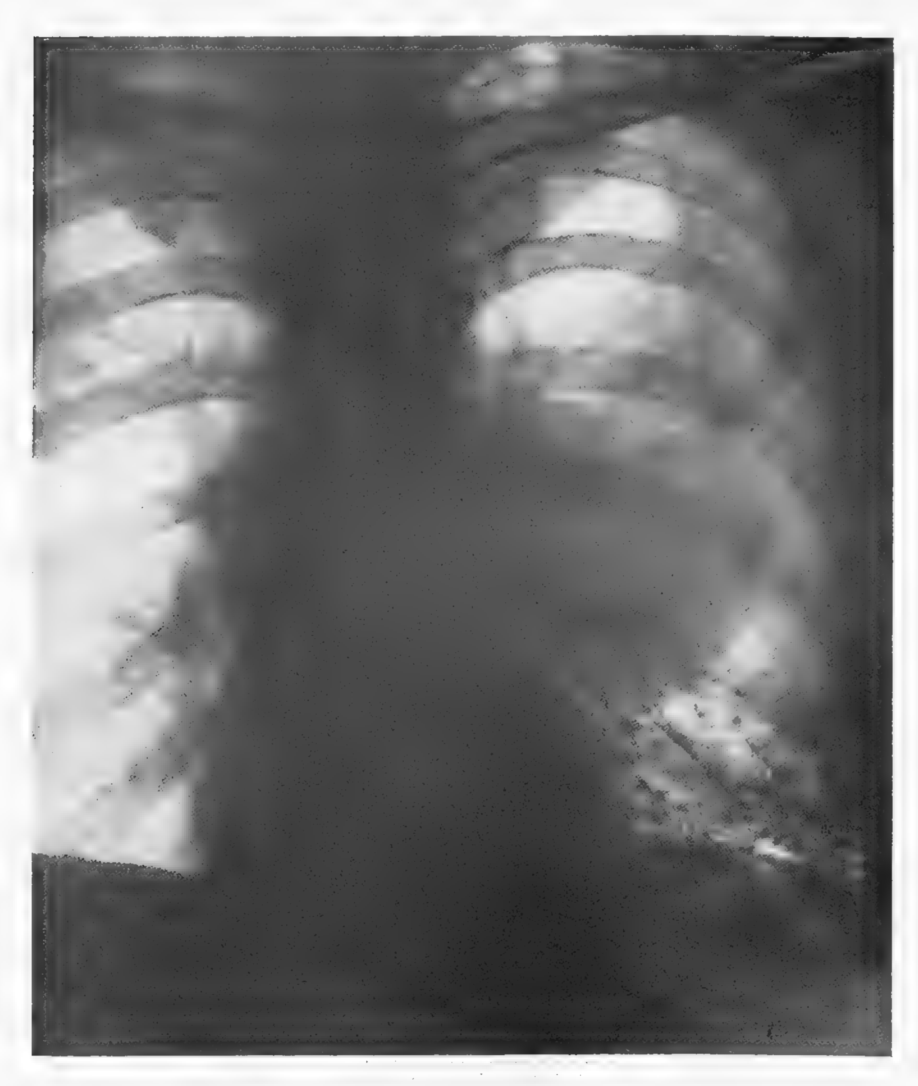


Fig. 1.

Plusieurs tentatives de pneumothorax ont été faites sans succès.

Urée	0,50
Tension artérielle	15, 7 1/2, 1 : 4
Temps de saignement	4
Temps de coagulation	6
Albumine.	0
Sucre.	0

La pneumectomie totale gauche est décidée.

Intervention le 19 mars 1935.

Anesthésie à l'Evipan sodique (7 cent. cubes).

Incision dans le 3e espace intercostal allant du manubrium à la ligne axillaire postérieure. Ouverture de la plèvre pariétale qui est libre. Un pneumothorax léger existe, non décelé par la radio. Mise en place d'un écarteur de Tuffier, le jour est insuffisant, on sectionne la 3e et la 4e côte en deux points distants de 20 centimètres environ ; l'écarteur de Tuffier, remplacé plus tard par suite de rupture, par un écarteur de Gosset grand modèle, donne dès lors un jour parfait.

On commence le décollement pleuro-pulmonaire qui, déjà pénible dans la région axillaire, devient très difficile au niveau de la gouttière costo-vertébrale et impossible dans la région diaphragmatique. Mise en place d'un fil serré par un tourniquet sur le hile pulmonaire. Ne disposant pas d'un second tourniquet, je fais en dehors une ligature avec une forte soie, de façon à faire passer la section entre les deux ; mais cette seconde ligature ne tient pas, le tourniquet est un instrument nécessaire. Cela est sans importance d'ailleurs, car la tranche de section ne saigne pas.

Le poumon tient toujours par sa base et ses adhérences à la coupole diaphragmatique. Leur décollement échoue complètement tant elles sont serrées. Je me décide à laisser en place une mince lame de poumon, épaisse de 1 centimètre, dont la section est très vascularisée.

Le poumon est maintenant complètement détaché ; sa partie moyenne est infiltrée par un néoplasme du volume d'un poing. Ligature des vaisseaux du hile un à un avec catgut n° 2. Fermeture des bronches béantes par suture en surjet à la soie n° 0. Enfouissement du moignon sous trois plans de suture à la soie. Ce dernier temps est rendu un peu difficile parce qu'à chaque mouvement d'inspiration, le hile pulmonaire est attiré à droite et en bas. L'accès par le 4e espace serait certainement meilleur.

Lorsque l'on enlève le tourniquet, une petite veine donne. Elle est aisément pincée puis liée.

On réalise l'hémostase de la lame pulmonaire restante au niveau du diaphragme, par quelques points de suture. L'hémostase paraît réalisée complètement. On verra plus loin qu'il n'en était rien. Ce temps est pénible et long, car il faut opérer dans la profondeur sur la coupole diaphragmatique.

Mise en place d'un drainage fermé au point déclive.

Reconstitution de la paroi thoracique, suture du grand pectoral au catgut, suture de la peau aux crins.

Pendant l'intervention, qui a duré une heure, le malade a reçu des tonicardiaques et 3 litres de sérum glucosé.

Au moment de quitter la salle d'opération, le pouls est à 104, la respiration est régulière (28 à la minute).

Première heure après l'intervention, le malade présente un état de choc intense.

Pouls à 140, petit, filant. Pression artérielle : 8-6. Refroidissement.

Sérum de Normet, chaud, intraveineux : 250 cent. cubes.

Sérum hypertonique à 20 p. 100, intraveineux : 20 cent. cubes.

A la troisième heure, le choc est atténué. Le malade très présent est calme. Le pouls est à 120, bien frappé. La tension s'est relevée (10-7). La respiration est régulière (30 à la minute). Pas de cyanose.

A la cinquième heure, le malade est agité. Présente quelques quintes de toux. Morphine.

A la dixième heure, l'état général est bon. Urine : 0 lit. 400. Pouls à 110, respiration 26 à la minute.

A la dix-huitième heure, l'état s'aggrave brusquement, et le malade meurt.

L'autopsie a été faite quatre heures après le décès.

On enlève en bloc tout le plastron thoracique antérieur.

Il y a à peine 1/2 litre de sang épanché dans l'hémithorax gauche; il provient de la mince lame pulmonaire laissée au niveau du diaphragme.

Le pédicule pulmonaire est parfaitement étanche.

Le poumon droit est très adhérent à la paroi. On n'y trouve aucune lésion métastatique. La région hilaire ne présente pas d'adénopathie.

Le cœur est gros et flasque, sans lésions.

Aucune métastase dans les différents organes.

Je suis intervenu dans un second cas sur un malade de M. le professeur agrégé Gernez auquel appartient l'observation ci-dessous.

Le cas paraissait favorable, l'état général était resté bon; le diagnostic avait été confirmé par un examen histologique grâce à une biopsie par voie endobronchique (professeur Piquet) ; la radiographie ci-jointe montre qu'une grosse bronche était obstruée par le mal et avec raison M. Gernez avait émis l'espoir que la masse sombre pulmonaire était formée par une zone atélectasiée.

La thoracotomie exploratrice démontra l'existence d'un envahissement du médiastin et du péricarde. L'opération, naturellement, ne fut pas poussée plus loin.

Obs. II. — Homme, cinquante-quatre ans. Employé de commerce. Aucun antécédent intéressant.

En février 1934 : apparition de troubles respiratoires caractérisés par une douleur dans la base de l'hémithorax droit. Le diagnostic posé à ce moment est celui de pleurite. Un traitement banal est institué qui amène une régression incomplète des troubles présentés par le malade.

En septembre 1934 : douleurs de l'hémithorax droit avec submatité et frottements pleuraux. On constate, à cette époque, l'existence d'un foie augmenté de volume, non douloureux. L'estomac est examiné à ce propos par un spécialiste qui conclut à des troubles réflexes consécutifs à une ptose de l'estomac.

Fin 1934 : hémoptysies peu abondantes de sang ressemblant à de la gelée de groseilles. Traitement par le repos, chlorocalcion. Le diagnostic posé est celui de cortico-pleurite probablement bacillaire du poumon droit. Pas de température.

Au début de 1935, le malade est examiné par le Dr Caillet qui pense à la possibilité d'un cancer pulmonaire.

Le 20 février 1935, je vois le malade dans mon cabinet, il présente des douleurs de la base droite; il a une température normale et a craché à nouveau du sang à plusieurs reprises en ces dernières semaines.

L'examen montre une matité absolue de la base droite occupant la moitié de l'hémithorax avec obscurité respiratoire. Pas de souffle ni de bruits surajoutés.

A l'examen radioscopique : obscurité complète, homogène de la moitié inférieure de l'hémithorax avec attraction du cœur vers la droite. Le diaphragme est immobile à droite. L'examen, dans les diverses positions obliques, montre que l'opacité occupe toute la base aussi bien en avant qu'en arrière et remonte jusqu'au niveau de la 5e dorsale.

Le reste de l'examen ne révèle rien de particulier, pas d'adénopathie, mais un foie augmenté de volume débordant nettement les fausses côtes, dur au niveau de la région épigastrique et légèrement douloureux à la palpation.

Le diagnostic de néoplasme primitif du poumon est posé et confirmé par un examen radiologique après lipiodol qui montre une obstruction complète de la bronche inférieure droite.

Un examen bronchoscopique ultérieur, pratiqué par le professeur Piquet,

met en évidence, à 8 centimètres de la bifurcation des bronches, une tumeur de la bronche droite qui obstrue complètement celle-ci. L'obstruction bronchique a déterminé des phénomènes inflammatoires locaux avec présence de pus dans la dilatation bronchique sus-lésionnelle.

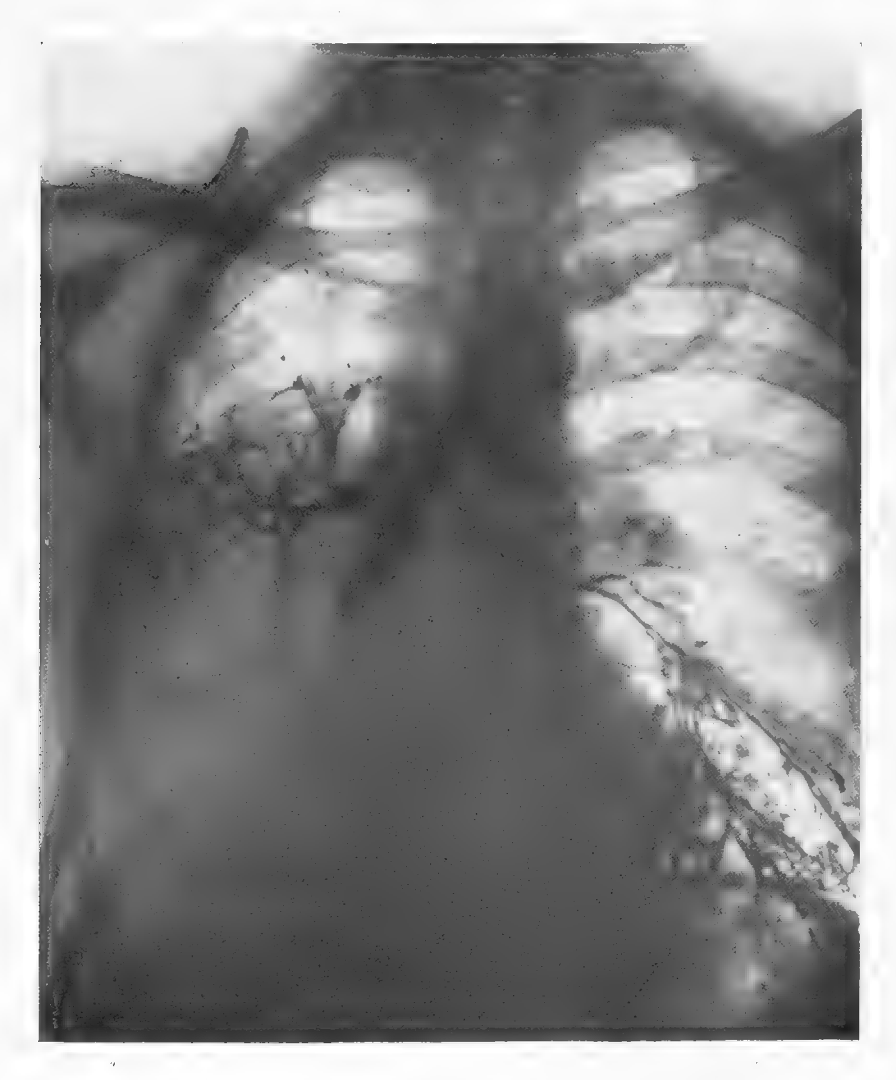


Fig. 2.

L'ensemble des constatations cliniques, radiologiques et bronchoscopiques fait poser le diagnostic d'obstruction néoplasique de la bronche inférieure droite avec atélectasie vraisemblable du lobe inférieur. Hypothèse qui paraît confirmée par l'attraction du cœur vers la droite et une rétraction des espaces intercostaux inférieurs droits.

On décide de recourir à l'intervention chirurgicale. Des tentatives de pneu-

mothorax pré-opératoire pratiquées à plusieurs reprises échouent par suite d'une symphyse pleurale étendue.

Cette constatation fait craindre l'existence d'une propagation de la lésion à tout le parenchyme de la base et rend plus improbable le diagnostic d'atélectasie simple par obstruction bronchique.

Intervention le 21 mars 1935, sous anesthésie à l'Évipan (5 cent. cubes). Incision au niveau du 4e espace intercostal droit, partant du sternum et s'étendant jusqu'à la ligne axillaire moyenne. Section des muscles. On ouvre la plèvre très adhérente au feuillet viscéral. Un écarteur est mis en place. On libère des adhérences très épaisses et très vascularisées sur toute la périphérie du poumon. Mais le travail de libération est bientôt arrêté au niveau du péricarde ; par infiltration néoplasique, il existe une véritable fusion du parenchyme pulmonaire et des organes du médiastin antérieur et postérieur. On décide, devant un tel état de faits, d'arrêter l'intervention.

MM. **Pierre Duval** et **Robert Monod** : La communication de Lambret nous incite à vous communiquer un cas personnel de pneumectomie totale droite pour cancer bronchique qui s'est malheureusement terminé par la mort à la fin de l'opération.

Le décès a été dû à ce que, sans que nous nous en doutions en rien, le cancer avait envahi l'oreillette droite. Ce cas, dont l'observation sera publiée *in extenso*, concerne un homme de cinquante-neuf ans chez qui, à l'Institut du Cancer de la Faculté, le Dr Huguenin, par l'examen clinique, le Dr Huet, par l'examen bronchoscopique et une biopsie, le Dr Belot, par l'examen radiologique avaient fait le diagnostic précis de cancer de la bronche inférieure droite.

Devant le peu d'extension apparente de la lésion, devant l'état général parfait du malade, je décidai de l'opérer. Et je m'empressai de demander à notre collègue Robert Monod de bien vouloir m'assister en cette délicate intervention.

Avant de la pratiquer, nous avons longuement discuté la technique opératoire.

Un premier point : fallait-il pratiquer la lobectomie simple ou la pneumectomie? Notre désir eût été de faire l'opération minima : la lobectomie ; mais l'analyse des conditions opératoires nous la fit rejeter. Nous ne pouvions penser à faire la lobectomie intrapulmonaire si l'on peut dire ; la situation du néoplasme dans la grosse bronche nous empêchait de couper le lobe à son hile en gardant une collerette de tissu pulmonaire pour oblitérer la bronche. Il fallait reporter la section à la naissance même de la grosse bronche, c'est-à-dire recourir au procédé le plus mauvais pour l'oblitération bronchique.

Mais la grosse bronche inférieure est très courte, car la bronche ventrale du lobe moyen se détache très près du lieu de pénétration de la bronche inférieure dans le poumon, et la place est très courte pour lier la bronche inférieure isolément. Nous avons alors pensé à faire une bilobectomie. Lobe inférieur et lobe moyen, car le tronc bronchique commun aux deux lobes est long depuis la naissance de la bronche supérieure.

Mais deux obstacles se présentent à cette bilobectomie intrapulmonaire.

Le premier est que le lobe moyen est partiellement ou totalement fusionné avec le lobe supérieur dans les deux tiers des cas, et si la séparation des lobes est souvent facile en avant, en arrière elle est très souvent impossible.

Le second obstacle vient des vaisseaux. Les artères pulmonaires des deux lobes inférieurs ne sont pas gênantes; elles viennent de haut et longent le bord supérieur de la bronche. Pour les veines pulmonaires, il en est tout autrement. La veine pulmonaire inférieure sort du poumon en arrière et en dessous de la bronche inférieure; sa ligature est facile, mais la veine pulmonaire supérieure est un gros obstacle à la bilobectomie inférieure extrapulmonaire. Elle croise la bronche inférieure sur toute la largeur de sa face antérieure, et l'on peut dire sur la presque totalité de sa longueur. Elle reçoit la veine du lobe moyen au bord supérieur de la bronche inférieure. Nous avons pensé un moment pouvoir récliner cette veine pulmonaire supérieure en dedans et en haut, et pouvoir lier la seule veine du lobe moyen. Mais nous ne savions pas, en réalité, si cette conception toute théorique serait réalisable.

Nous nous sommes donc décidés, réserve faite de l'examen direct des lésions au début de l'opération, à pratiquer la pneumectomie totale extrapulmonaire.

Ce que l'on sait de l'expérimentation d'un côté et des quelques résultats obtenus chez l'homme nous y autorisait pleinement.

Ce plan arrêté, nous opérâmes le 14 février 1935. L'opération eut lieu en présence de J.-L. Faure, Grégoire, Mondor...

Il avait été pratiqué préalablement un pneumothorax droit, à pression progressive, jusqu'à l'aplatissement du poumon.

Anesthésie : avertine et protoxyde d'azote sous pression (appareil de Magill). Incision thoracique antéro-latérale. Résection de la 3e côte. Section juxta-sternale des 2e et 4e côtes.

Large ouverture de la plèvre. La lecture de la pression artérielle prise au membre inférieur montre quelques oscillations avant l'ouverture large de la séreuse, puis le calme paraît.

Exploration du poumon : on sent le noyau broncho-pulmonaire; en haut, dans le médiastin, pas de masse ganglionnaire. Mais je dois signaler une erreur d'interprétation que fit l'opérateur (Pierre Duval). Palpant le lobe inférieur de la tumeur, je sentis un noyau gros comme une noix. Je crus pouvoir le situer dans le bord interne du lobe inférieur et c'est ce qui me poussa à poursuivre l'opération, car j'eus l'impression, et combien fausse, de pouvoir facilement passer en dedans de ce noyau. Or, et je ne m'en rendis compte qu'au moment de l'ablation en dernier du lobe inférieur ce noyau était intrapéricardique, et c'était l'oreillette droite envahie par la tumeur.

L'ablation du lobe inférieur fut d'une simplicité parfaite, correcte et aisée. Après incision de la plèvre hilaire, les vaisseaux furent dénudés, pincés et coupés, puis liés à vue. La ligature et la section de la bronche furent simples.

Ce fut, à l'attaque des deux lobes inférieurs fusionnés que les difficultés

commencèrent. Tout d'abord, nous fûmes extrêmement gênés par l'attirance brutale en bas des lobes à chaque mouvement du cœur. La ligature des vaisseaux péri-bronchiques fut facile, et à ce moment-là, Monod me fit passer un lien de caoutchouc sous la bronche, ce qui facilita beaucoup les choses, mais je dus faire une ligature en bloc sur le tronc bronchique et les vaisseaux postérieurs. Le poumon enlevé, l'hémostase du pédicule était parfaite.

Mais, si dans le temps de la lobectomie supérieure, l'opéré ne présenta aucune réaction, car la respiration fut normale et la pression artérielle régulière à 14, au début de la lobectomie inférieure tout changea et brusquement. La pression baissa rapidement, la respiration devint irrégulière et le malade mourut quelques minutes après la terminaison de l'opération.

La vérification faite immédiatement montra que la plèvre contenait une certaine quantité de sang, et que la ligature du pédicule pulmonaire était en tous points parfaite, mais le noyau médiastinal qui avait été laissé était l'oreillette droite envahie par le néoplasme et dont la paroi altérée s'était même fissurée au cours des manœuvres opératoires.

Ce cas est donc un échec immédiat. Mais vous me permettrez de vous dire l'impression qu'il nous a laissée.

Nous ne parlons que de la pneumectomie totale en un temps, et extra-pulmonaire, c'est-à-dire avec section des bronches en amont du poumon, sans conservation d'une collerette de tissu pulmonaire pour matelasser la fermeture des bronches.

Cette pneumectomie extrapulmonaire est celle qui est le plus souvent commandée par le siège même du néoplasme. La statistique donne en effet sur la totalité des cancers du poumon 63 p. 100 de tumeurs siégeant sur la bronche souche ou sur une bronche lobaire.

La pneumectomie totale extrapulmonaire nous a paru une opération bien réglée, très anatomique et sans particulières difficultés.

Après incision de la plèvre hilaire, la dissection des vaisseaux pulmonaires, artères et veines, est facile, leur forcipressure simple, leur ligature aisée aussi bien en avant qu'au-dessus ou au-dessous des bronches.

La ligature de la bronche englobe les artères bronchiques. Et le traitement des moignons bronchiques par invagination doit se faire aisément, la traction prudente sur le pédicule les amenant presque à hauteur des bords de l'incision thoracique.

Cette chirurgie en plèvre largement ouverte et libre, sur un poumon presque totalement affaissé, avec un thorax largement ouvert soit par ablation d'une côte et section des côtes sus- et sous-jacentes, soit par constitution d'un volet comprenant deux ou trois côtes comme le fait Archibald est une chirurgie de large exposition et de manœuvres aisées.

Les résultats obtenus chez l'homme sont les suivants. Jusqu'ici, en comprenant le cas de Lambret et le nôtre, on compte 16 pneumectomies totales pour cancer du poumon.

14 à gauche avec 8 morts et 6 guérisons.

2 à droite avec 1 mort et 1 guérison

Le seul cas de guérison à droite est celui qu'Oberholt a publié en 1934. Après la pneumectomie, le pneumothorax fut maintenu et on pratiqua ultérieurement la thoracoplastie.

A gauche, les cas guéris sont ceux de Graham et Singer, Archibald, Rienhoff (2 cas), par pneumectomie extrapulmonaire. Les deux autres cas sont ceux de Sauerbruch qui sectionna le poumon en tissu sain, et celui de Lenharz qui fit la pneumectomie par fragmentation.

Les survies rapportées sont :

Graham et Singer, quatre mois et demi ; Lenharz, deux ans et demi ; Sauerbruch, cinq ans ; l'opéré d'Archibald (sarcome) mourut de généralisation 9 mois après la pneumectomie.

La seule conclusion que nous voulons tirer de notre cas malheureux est que la pneumectomie totale doit prendre place dans la thérapeutique des cancers du poumon.

Il ne faut plus reculer devant elle, car la technique en est bien réglée, et sa réalisation est actuellement facilitée par le principe de l'opération en plèvre largement ouverte, par les méthodes nouvelles d'anesthésie.

Il n'y a qu'un souhait à émettre, c'est que les médecins fassent le diagnostic précoce, et présentent le plus tôt possible dans leur évolution les cancers du poumon au traitement chirurgical.

M. **Maurer** : Je signale 2 cas de pneumectomies totales suivies de guérison, faites par le Dr Mason, de Newcastle.

Ce chirurgien m'a donné quelques renseignements sur sa technique. Il libère tout d'abord le poumon, place une ligature sur le pédicule pulmonaire, enveloppe le poumon avec des compresses et des champs opératoires et referme la plaie. Quatre jours après, il ouvre la plaie et refait le pansement. Au huitième jour, il coupe le poumon qui s'est sphacélé aseptiquement. Le tamponnement de la cavité pleurale a empêché toute résorption. Il est partisan de la ligature totale et non de la ligature séparée des éléments du pédicule, car il pense que l'infection peut se propager le long des organes du hile lorsqu'ils ont été préalablement séparés les uns des autres.

Si j'ai bonne mémoire, ces 2 cas se rapportaient à des suppurations pulmonaires.

Personnellement, n'ayant pas pratiqué cette intervention, je ne puis apporter une opinion, mais il est un point sur lequel je tiens à insister.

Comme M. Lambret l'a justement souligné, il faut multiplier les examens avant de recourir à une opération *qui est loin d'être réglée.*

Je suis partisan, pour un cancer du poumon, de tenter avant l'opération un pneumothorax artificiel, puis de prendre des *radiographies* non seulement de face, mais de profil, et *de plus en position déclive.* Si l'air vient se placer entre le diaphragme et la face inférieure du poumon, on saura qu'il n'y a pas d'adhérences et l'opération aura des possibilités qui n'existent pas toujours.

On évitera ainsi des opérations dangereuses comme celles que nous ont

rapportées MM. Lambret, Duval et Robert Monod. A Londres, j'ai vu également un chirurgien qui, au cours d'une lobectomie inférieure pour cancer du poumon, a eu les plus grandes difficultés à dégager le lobe inférieur et a blessé la veine cave inférieure. Là encore le résultat fut mauvais.

Les lobectomies et les pneumectomies sont des opérations possibles et utiles, mais il faut se garder des enthousiasmes injustifiés.

M. **Robert Monod** : Au cours de mes recherches sur la lobectomie et la pneumectomie, j'ai réalisé avec mon élève Jean Demirleau plusieurs pneumectomies totales chez le chien.

Nous avons pu ainsi étudier à la fois les détails de la technique et les résultats à distance de ces interventions.

J'ai également pratiqué la pneumectomie totale chez le chimpanzé parce que chez cet animal les dispositions thoraciques sont beaucoup plus proches de celles de l'homme. Malgré l'évasement du thorax, l'oblitération de l'énorme cavité vidée de son poumon se fait d'une façon presque complète et avec une rapidité surprenante sans qu'il soit nécessaire de pratiquer une thoracoplastie complémentaire, que certains chirurgiens considèrent comme indispensable.

Je publierai ultérieurement le résultat de ces recherches qui demandent à être complétées.

Chez l'homme, j'ai eu l'honneur d'assister M. Pierre Duval pour son intervention de pneumectomie totale du poumon droit qu'il vient de nous relater.

J'ai également opéré en deux temps un homme âgé atteint d'un cancer du poumon ou tout au moins d'une tumeur que nous avons pensé être un cancer.

J'ai pratiqué chez lui une lobectomie en deux temps du lobe inférieur droit.

Dans le premier temps, j'ai pratiqué en plèvre libre une libération du lobe très adhérent et ai ensuite placé un tourniquet autour du pédicule. J'ai ensuite refermé le thorax en laissant le tourniquet sortir par la plaie comme une pince à demeure.

Mon malade, qui était très fatigué et très amaigri, et avait un mauvais état général, puisqu'il était atteint d'une tumeur infectée, a parfaitement supporté ce premier temps, de telle sorte que dix jours après j'ai décidé de le réopérer pour lui enlever son lobe.

J'aurais peut-être mieux fait de laisser le lobe se flétrir en l'isolant dans un lit de compresses, car mon malade est mort quelques jours après le deuxième temps d'épuisement avec défaillance cardiaque.

Mais je ne peux faire état de ce cas comme cancer. car en raison de l'état de nécrose de la pièce, dont voici la photographie, nous n'avons pu avoir un examen histologique probant.

Cependant, la lobectomie mérite d'être discutée pour le traitement du cancer du poumon, à côté de la pneumectomie totale.

Pour une tumeur occupant comme dans mon cas le lobe inférieur, M. Lambret a pratiqué une pneumectomie totale gauche. Il paraît, en effet,

à priori, logique d'envisager l'ablation totale d'un poumon pour un cancer centrolobaire, mais ce n'est pas toujours nécessaire.

Au point de vue des résultats à distance, le recul des pneumectomies totales pour cancer n'est pas suffisant pour nous faire une opinion, puisque le premier cas opéré en un temps et guéri par MM. Graham et Singer date du 5 avril 1933.

Par contre, nous connaissons des survies de six ans et de cinq ans obtenues par Tudor Edwards par lobectomies pour des cancers du lobe supérieur gauche et du lobe inférieur droit.

La question reste donc en suspens, tout au moins pour les tumeurs centrolobaires.

M. Lambret nous a dit d'ailleurs qu'après examen de la pièce et des ganglions, il avait regretté dans son cas de ne s'être pas contenté d'une lobectomie; en fait, il a été obligé de laisser une partie adhérente au diaphragme du lobe inférieur qui était précisément le lobe atteint par le néoplasme.

En présence d'un lobe adhérent, il peut donc être indiqué de pratiquer la lobectomie en deux temps. On libère le lobe dans un premier temps et on l'enlève dans le second. C'est d'ailleurs la technique de lobectomie préconisée par John Alexander, et c'est celle que j'ai suivie chez mon opéré.

Je voudrais également, à propos de l'intéressante observation de M. Lambret, aborder quelques points de technique. Tout d'abord, la question de l'anesthésie qui est de première importance.

L'opinion la plus courante actuellement est que ces interventions doivent se pratiquer sous baronarcose.

Seule, elle met à l'abri des troubles graves qui résultent d'un pneumothorax ouvert prolongé et de ses conséquences : flottement du médiastin, troubles de l'hématose, gêne de la circulation pulmonaire, fatigue du cœur gauche, menaces de collapsus cardiaque.

Il se pourrait même que la meilleure anesthésie soit la baronarcose par voie endotrachéale et même endobronchique, qui procurent une respiration plus régulière et exige une dose anesthésique réduite.

Un dernier perfectionnement utilisé par M. Overholt consiste à endormir avec, par exemple, un lavement à l'avertine ou le cyclopropane et à entretenir la pression intrapulmonaire à l'aide d'un courant d'oxygène sous pression, ce qui offre le grand intérêt d'immobiliser le poumon en apnée et de faciliter ainsi les manœuvres opératoires.

Pour ces diverses raisons, l'anesthésie à l'évipan seule ne me paraît pas suffisante pour ce type d'intervention.

Je ferai maintenant sur la technique suivie les quelques remarques suivantes :

L'incision antérieure au niveau du 3e espace suivie par M. Lambret, qui est celle que conseille Rienhold, conduit en effet directement sur les éléments du hile pulmonaire ; par contre, elle est gênante quand il existe des adhérences inférieures diaphragmatiques, ce qui était ici le cas. L'incision angulaire antérieure en volet proposée par Archibald me paraît, d'après mes essais, plus indiquée dans ces cas.

Je lui préférerais même l'incision postéro-latérale dès l'instant où nous ne cherchons pas à sectionner le pédicule en dehors du poumon.

A propos de la manœuvre du tourniquet, je n'arrive pas bien à me représenter comment M. Lambret a pu placer son tourniquet et le serrer sans avoir, au préalable, libéré le lobe inférieur qui adhérait au diaphragme et sectionner le ligament triangulaire. Il est possible, dans certains cas avec adhérences périphériques très fortes, et les adhérences diaphragmatiques sont toujours solides et les plus fréquentes, de libérer d'abord le pédicule, de glisser autour une anse de cordelette que l'on introduit ensuite dans un tourniquet — ce qui permet de sectionner d'abord le pédicule, puis de pratiquer une lobectomie ou une pneumectomie rétrograde. Mais, dans ces cas, il faut utiliser un tourniquet spécial permettant cette manœuvre comme j'en ai fait construire un modèle par M. Gentil.

Pour ce qui concerne le traitement du pédicule, je ne crois pas que la simple ligature sur pince des éléments du pédicule pas plus que la ligature en masse soit la meilleure pour assurer l'étanchéité à la fois des vaisseaux et des bronches après pneumectomie.

M. Lambret a insisté avec projections à l'appui sur la puissance de son tourniquet. Cette qualité n'est pas souhaitable. On risque, en serrant trop, de sphacéler les éléments qu'il est si difficile d'obturer et d'avoir ainsi, par chute d'escarres, des ouvertures de bronches ou des hémorragies secondaires avec toutes leurs conséquences.

Le mieux est, je crois, de pratiquer des ligatures extrapulmonaires, — en isolant les éléments du pédicule et en les traitant par des ligatures renforcées et séparées — une simple ligature sur l'artère pulmonaire peut glisser et n'est pas souvent suffisante. Quant aux divers procédés de fermeture des grosses bronches, ils sont assez compliqués, mais comportent des détails de technique sur lesquels je n'ai pas le temps de m'étendre en ce moment.

Comme M. Lambret, j'ai la conviction que la chirurgie du cancer pulmonaire est pleine d'avenir ; comme lui je suis d'avis de multiplier les indications de la thoracotomie exploratrice. Mais mon opinion est que c'est une chirurgie spéciale, pleine d'inconnu, demandant une longue pratique et surtout un équipement technique très perfectionné, car ce qui importe dans les pneumectomies, c'est peut-être moins les facilités plus ou moins grandes de l'exérèse que les problèmes physiologiques qui en résultent et dont la solution exige des perfectionnements techniques encore à l'étude, des soins minutieux, et une surveillance post-opératoire prolongée et de tous les instants.

M. **Pierre Duval** : La ligature en masse du pédicule pulmonaire ne doit pas être érigée en règle dans les pneumectomies pour cancer. Il ne faut pas oublier que 63 p. 100 des cancers du poumon sont des néoplasmes situés sur les bronches lobaires. La section du pédicule pulmonaire doit donc être faite sur les bronches souches, ce qui nécessite la ligature séparée de tous les éléments du pédicule.

M. **Lambret** : J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt les observations présentées par M. Pierre Duval et M. Robert Monod, mais malheureusement je ne peux y répondre en détail. En ce qui concerne la technique, j'estime que nous n'avons pas ici une expérience suffisante de la chirurgie pulmonaire pour exprimer une opinion définitive. Il nous faut attendre de voir les faits se multiplier. Ce que j'ai voulu surtout, c'est attirer l'attention sur cette question du cancer du poumon et sur son opérabilité : c'était là le but principal de ma communication.

Invagination de la muqueuse gastrique dans l'anastomose gastro-jéjunale, après gastrectomie,

par M. **A. Tierny** (d'Arras).

M. Joseph C..., quarante et un ans, est entré à l'hôpital Saint-Jean, à Arras, le 22 janvier 1934, pour douleurs d'estomac.

Cet homme souffrait depuis quatre ans, par crises d'une durée d'un mois environ, séparées par des intervalles de calme, d'une durée variable. Les douleurs apparaissaient de une heure et demie à trois heures après les repas. Elles siégeaient assez bas, près de l'ombilic et correspondaient à un point dorsal précis, au voisinage de la 2e vertèbre lombaire. Outre ces douleurs transfixiantes, le sujet se plaignait de douleurs en ceinture à la base du thorax.

Jamais il n'a présenté de vomissements, d'hématémèses, de mélæna.

Toute une série de *radiographies* ont été prises, dont voici le compte rendu :

« La traversée œsophagienne s'effectue sans difficulté. L'estomac présente la forme classique en J ; il n'est ni dilaté, ni ptosé. Au premier abord, ses contours paraissent réguliers. Mais, lorsqu'on donne au malade une position oblique, on voit se profiler le long de la petite courbure une niche que nous retrouvons sur les clichés suivants.

« Les mouvements péristaltiques ne se propagent pas au niveau de la petite courbure. Plus bas, ils sont assez importants, puisque trois quarts d'heure plus tard, l'estomac est complètement vidé.

« Le passage pylorique n'offre pas de difficulté. Le bulbe présente des contours réguliers. Le passage duodénal est normal.

« Le parfait remplissage des premières anses du jéjunum témoigne de la bonne perméabilité de l'angle duodéno-jéjunal.

« Dans le décubitus dorsal, les contours de la petite courbure sont bien visibles. On constate en arrière une image sombre qui correspond au diverticule. A ce niveau, un spasme de la grande courbure qui a duré pendant la plus grande partie de l'examen. La douleur siège au niveau de l'image suspecte. Les dimensions de celle-ci font craindre une dégénérescence.

« *Conclusion : Lésion organique au niveau de la face postérieure de l'estomac. Ulcus en voie de dégénérescence.* » (16 janvier 1934, Dr Grardel).

Le *chimisme gastrique* recherché le 27 janvier 1924, après tubage à jeun, donne, par la méthode de Hayem et Winter :

A	2,10
T	3,56
H	0,49
C	1,88
H + C	2,37
F	1,19

Le sujet est très maigre, pâle et semble peu résistant. Néanmoins, sa tension au Pachon est de 14-8.

Pour nous, le *diagnostic posé* est « ulcère térébrant dans le pancréas ». L'intervention est jugée nécessaire; auparavant, l'état général est remonté avec sérum glucosé, solucamphre, etc.

L'opération a lieu le 23 février 1934 sous anesthésie rachidienne.

Laparotomie sus-ombilicale. On trouve d'abord des adhérences qui unissent le bord inférieur du foie à la paroi antérieure, puis d'autres adhérences solidarisent le bord gauche du grand épiploon à la rate et à la paroi. Section de toutes adhérences.

Exploration de l'estomac qui est extrêmement rouge et qui porte, de place en place, des brides solides, surtout marquées à la face postérieure, visibles après décollement colo-épiploïque et relèvement de l'estomac.

En aucun endroit, à la vue comme au palper, on ne trouve d'ulcère. Il n'existe pas non plus de ganglions.

Cependant, étant donné les symptômes, l'hyperchlorhydrie légère et l'aspect de l'estomac, on décide de réséquer l'anse gastrique.

Section première du duodénum contre le pylore, après écrasement par l'appareil à clips de Von Petz. Ligature et section de la pylorique et de la gastro-duodénale. Rabattement à gauche de l'estomac. Ligature de la coronaire stomachique. Section de l'estomac dans sa portion moyenne. Terminaison par Polya à anse courte, transmésocolique. Fixation de la brèche mésocolique à l'estomac juste au-dessus de l'anastomose par 4 à 5 points séparés au fil. Fermeture en un plan, aux bronzes.

Les *suites opératoires* immédiates sont absolument normales; l'alimentation liquide est reprise le deuxième jour, les purées le cinquième jour, et le sujet commence à se remonter rapidement. Il est enchanté, ne souffre plus; son moral est excellent; il réconforte par sa bonne humeur ses deux voisins, candidats de la gastrectomie, et qui seront opérés quelques jours plus tard; bref, le succès paraît complet, quand brusquement, le 6 mars, soit onze jours après l'opération, il ressent au creux de l'estomac une *douleur brutale*, atroce, accompagnée de sensation de plénitude et d'aigreurs. L'état est syncopal, mais le ventre ne présente aucune réaction de défense musculaire. La palpation, à gauche de la ligne d'incision, est extrêmement douloureuse. Ces symptômes d'ailleurs céderont aux injections de coramine, de camphre, puis de morphine.

Le 7, au matin, apparaît un mélæna abondant; la douleur reprend très violente, spasmodique; on administre alors de la belladone en teinture, puis, les jours suivants, des pansements bismuthés. N'aurait-on pas, en effet, méconnu l'existence d'un ulcère qui, pourtant, a été recherché avec un soin particulier, d'après les données très précises de la radiographie?

Notons que, depuis son accident, le malade éprouve les plus grandes appréhensions à absorber quoi que ce soit, se plaignant de gonflement de son estomac, et du réveil des douleurs, dès qu'il avale la moindre gorgée. Le bismuth, d'ailleurs, ne calme nullement les douleurs, mais l'hémorragie semble arrêtée dès le 8 mars.

Le 8 mars, radioscopie.

Examen radioscopique : « Il existe toujours le long de la petite courbure la même image diverticulaire; la douleur siège toujours exactement à ce point. J'affirmerais de nouveau un ulcus si on n'avait trouvé une opération négative, Actuellement, la bouche fonctionne, mais d'une façon assez peu satisfaisante et par intermittences. L'antre prépylorique n'est plus visible. Le pylore et le duodénum ne fonctionnent plus. » (Dr Grardel).

Surpris de cette réponse, je fais faire le 10 mars un nouveau *chimisme gastrique* qui donne :

A	1,62
T	2,89
H	0,41
C	1,52
H + C	1,93
F	0,96

La chlorhydrie s'est donc sensiblement modifiée.

Le 11 mars, nouveau mélæna, abondant, arrêté par injections d'hypophyse et d'arrhémapectine.

A ce moment se développe dans la paroi abdominale, le long de la couture, un gros abcès ouvert le 14 mars, qui nous interdit toute velléité de réintervention. Cet abcès guérira d'ailleurs sans autre histoire, après un mois de suppuration, d'abord très abondante, puis insignifiante au bout d'une semaine.

Le 19 mars, le sujet présente de nouveau quelques troubles à type syncopal accompagnés de douleurs mais, cette fois. l'examen des selles consécutives ne décèle pas de sang.

Le 27 mars, nouveau mélæna. Toutefois, celui-ci paraît moins abondant que les précédents.

Le 3 avril, nouveau mélæna; le sujet est profondément anémié et d'une maigreur extrême.

Le 23 avril, nouveau mélæna; on décide alors de recourir aux transfusions (Dr Desbiez). Malheureusement, la première, par suite d'une faute de technique, ne permet d'injecter qu'environ 50 grammes de sang pur. Malgré tout, le sujet semble amélioré ; il ne présentera plus, dès cette date, de mélæna constatable à la vue. Il s'alimentera un peu, mais les repas sont toujours suivis de douleurs très vives et prolongées.

Une nouvelle transfusion est décidée. Celle-ci est faite le 5 mai.

Au cours de cette transfusion survient un accident brutal : tremblements, frisson prolongé, pouls à 140. 80 grammes de sang pur ont été injectés ; on interrompt la transfusion.

Le lendemain, apparition d'une hématurie massive.

De tels incidents nous font abandonner les transfusions.

Le 9 mai, l'examen du sang donne :

Numération globulaire :

Hématies	1.470.000
Leucocytes	6.620

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles, p. 100	62
Polynucléaires éosinophiles, p. 100	5
Polynucléaires basophiles, p. 100	1
Lymphocytes et moyens mononucléaires	23
Grands mononucléaires	6
Formes de transition	3
Hématies nuclées pour 100 leucocytes	17

« En somme, anémie avec déformation, coloration très variable, diamètre varié des hématies. Le nombre des hématies nucléées indique un processus de réparation en activité. » (Dr Vaillant.)

Le 31 mai, l'état du sujet est toujours alarmant. L'anastomose fonctionne mal. L'état anémique est prononcé; néanmoins, la tendance au processus de réparation sanguine nous inspire confiance, et nous décidons de réintervenir. L'opération est actuellement possible, car l'abcès de la paroi est guéri.

La *deuxième opération* a lieu le 1er juin 1934. Elle sera conduite avec la plus grande douceur, étant donné l'état précaire du sujet.

Anesthésie locale. Incision sur l'ancienne cicatrice. Libération laborieuse de la zone opératoire, qui adhère largement à la cicatrice. Dégagement du bord antérieur du foie et d'une partie de la face antérieure de l'estomac, puis recherche de la première anse jéjunale. L'angle droit de l'anastomose semble avoir été le siège d'une petite fistule, actuellement bouchée, qui s'est traduite par l'abcès pariétal.

Section linéaire de 4 à 5 centimètres sur la face antérieure de l'estomac et recherche par l'index introduit dans la cavité gastrique, de la gastro-jéjunostomie que l'on ne sent absolument pas. Alors, la première anse jéjunale est ramenée en avant du côlon transverse, jusqu'à l'estomac, et abouché à celui-ci par une gastro-entérostomie antérieure, sous deux plans, au fil de lin. Un drain dans le bas de la plaie. Fermeture aux crins, en un plan.

Dès le soir, le sujet absorbe un peu d'eau. Le lendemain, on reprend une alimentation un peu plus substantielle, mais le malade continue à souffrir. Bien que l'absorption se fasse normalement, les forces ne reviennent guère.

Enfin, le 8 juin, apparaissent de l'oligurie et du délire, et le malade meurt le 10 juin à 18 h. 30.

A l'autopsie, on découd l'incision. Le péritoine est normal. On fait sauter la dernière bouche de gastro-entérostomie. Partant de cette bouche, l'estomac est largement incisé et l'on examine l'intérieur : nulle part il n'y a trace d'ulcère. On trouve facilement la première anastomose, large d'environ 6 centimètres, dans laquelle la muqueuse de la face postérieure de l'estomac est venue s'invaginer en un moignon assez court, épais, d'aspect très congestif.

Il me semble que, dans ce cas malheureux que j'ai tenu à relater dans tous ses détails, une malchance tenace se soit acharnée sur mon malade :

1° *Symptomatologie d'ulcus confirmée par la radio.* Or, il s'agit d'une périgastrite accentuée. Que faire? Une simple libération des adhérences? N'était-ce pas courir au-devant d'une récidive rapide et ne donner qu'un soulagement passager au malade?

2° *Au onzième jour, surgit le drame* : douleur atroce, brutale, état syncopal, puis mélæna. J'ai d'abord pensé au lâchage du duodénum par les clips que j'utilisais pour la première fois, mais :

La douleur était à gauche ;

Il n'y avait pas de défense musculaire ;

On ne constatait aucun signe péritonéal.

3° *Une semaine plus tard se développe un abcès* certainement en rapport avec la petite fistule de l'angle droit de l'anastomose. Le catgut ne peut être incriminé : les sutures ont été exécutées au fil de lin. Toutefois, au cours du travail, un fil de surjet a cassé et a dû être repris.

Il est probable que la fistule, postérieure de huit jours aux premiers accidents, se soit produite sous la poussée du contenu gastrique que des mouvements péristaltiques d'une rare violence dirigeaient sur une anastomose encore récente et subitement bouchée dans sa presque totalité. Ce malade n'a jamais présenté le moindre vomissement.

Cet abcès nous lie les mains, interdit pendant près d'un mois la retouche qui devait rétablir le transit gastro-intestinal. Pendant ce temps, le sujet ne s'alimente pas, souffre et saigne. Ses forces déclinent rapidement.

4° *Les transfusions échouent*, une fois par une faute de technique, une fois du fait d'un accident dramatique, bien que le sang ait été prélevé sur un donneur universel.

5° Quand enfin, nous réintervenons, l'état du sujet est tellement précaire que nous sommes astreints à limiter nos manœuvres opératoires, et que nous ne découvrons pas la cause du mal. Il semble, d'ailleurs, qu'à ce moment tout effort eût été vain puisque, malgré une nouvelle gastro-entérostomie dont le fonctionnement fut normal, l'état général a continué à décliner, et que le sujet est mort au bout de dix jours.

Cette observation me paraît instructive à plusieurs points de vue :

1° L'invagination dans une anastomose gastro-intestinale paraît bien rare, et je n'ai pu en retrouver d'observations. Elle n'est peut-être pas exceptionnelle cependant, et j'ai eu l'occasion d'en observer un cas au cours de mon internat :

Un malade avait subi une gastrectomie par le procédé de Billroth 2. Dès le lendemain, et les jours suivants, l'intolérance gastrique fut complète et le patient mourut le cinquième jour, sans que le transit digestif se fût rétabli. De sorte que l'on ne pût observer de mélæna. Sur le certificat de décès, la mort fut attribuée à la péritonite. J'eus la curiosité de faire l'autopsie : il n'y avait pas trace de péritonite, mais la tranche gastrique, fermée sous deux plans séro-séreux, formait à chaque extrémité un angle saillant dans la cavité gastrique, et l'angle inférieur s'était enfoncé comme un coin dans la gastro-entérostomie. L'obturation en était complète.

2° C'est la première fois qu'il m'arrive, en présence de déformations de la petite courbure, aussi nettes à la radiographie, de ne pas trouver de lésion ulcéreuse ; or, l'examen attentif, au cours de l'opération comme à l'autopsie, en a révélé l'absence complète. La périgastrite peut donc simuler, à s'y méprendre, l'ulcus de la petite courbure.

3° Reste à étudier le mécanisme de production de l'invagination. Il m'a semblé que la rupture d'un fil de surjet total avait eu comme conséquence le lâchage tardif de la suture, et le glissement de la muqueuse, puis l'éclatement d'un point de la suture séro-séreuse, sous la poussée péristaltique, d'où la fistule.

Toutefois, l'état pathologique des tuniques de l'estomac devait prédisposer au glissement. Au cours de certaines gastrites accompagnées ou non de périviscérite, il n'est pas rare de voir la muqueuse épaissie, hypertrophiée, glisser sous la séro-musculeuse, comme un corps étranger à l'intérieur d'un estomac à parois amincies.

4° Pour terminer, nous retiendrons que l'apparition brutale chez un sujet porteur d'une gastro-jéjunostomie, de douleurs violentes, syncopales, exacerbées par l'alimentation, et suivies de mélæna, en l'absence de toute réaction péritonéale, doit nous faire penser à cette complication très rare qu'est l'invagination dans la bouche anastomotique.

M. **Charrier** : Ayant eu l'occasion de voir des troubles post-opératoires du transit digestif après gastrectomie, j'ai pu constater que la création

d'une nouvelle gastro-entérostomie qui est presque toujours antérieure ne donne pas des résultats heureux. J'ai utilisé deux fois dans des cas d'œdèmes inflammatoires de bouche, après gastrectomie, la *jéjunostomie* faite à quelques centimètres au-dessous de l'anastomose première. Cette opération simple, pratiquée à l'anesthésie locale, permet la nutrition rapide jointe à la mise au repos de la bouche primitive. Les phénomènes inflammatoires disparaissent et j'ai vu dans les deux cas, après rétablissement spontané du transit, la jéjunostomie se fermer seule. Si une nouvelle intervention sur la première bouche est nécessaire, il est alors plus facile de la pratiquer sur un malade remis en bon état et sur un estomac que toute une gamme d'anastomoses successives et diversement placées ne rend pas presque inabordable.

La résection de la clavicule, premier temps de la thoracectomie postérieure haute,

par M. **J. Fiolle** (de Marseille), correspondant national,
(avec la collaboration de MM. **Carcassonne**, **Figarella** et **Léna**).

J'ai pensé, en voyant pratiquer des résections de premières côtes par voie *postérieure*, que le principal obstacle à la découverte des segments osseux à enlever était la clavicule. Le nombre de valves, de crochets, inventés pour soulever l'omoplate, souligne les difficultés. Il m'a semblé, et l'expérience l'a confirmé, que la résection de la clavicule, grâce à laquelle l'omoplate tombe largement en dehors, faciliterait les manœuvres.

Certains ont réséqué la clavicule pour atteindre la 1re côte *en avant*; mais je n'ai pas trouvé de travail indiquant l'utilité de ce temps pour la résection costale *postérieure*. Si un auteur a déjà proposé cette manœuvre, je m'en excuse auprès de lui; mais je ne le crois guère, car le jour donné est tel, que ceux qui auraient essayé cette technique n'auraient pas eu de raison, à ce qu'il me paraît, de la laisser tomber dans l'oubli.

Dans cette courte note préliminaire, je veux simplement indiquer le principe de la méthode, me réservant d'en faire une description minutieuse dans un article consécutif, écrit avec mes collaborateurs MM. Carcassonne, Figarella et Léna.

Ceux qu'intéresse la chirurgie de la tuberculose pulmonaire peuvent se convaincre de l'utilité de la résection claviculaire préalable, en procédant comme nous l'avons fait. Nous avons essayé, d'abord, la technique sur le cadavre : incision postérieure para-médiane, remontant très haut jusqu'au cou; on soulève l'omoplate, et on voit alors le peu de jour qu'on a pour réséquer les quatre premières côtes; à ce moment, on retourne le cadavre, et on résèque 4 centimètres de clavicule; si l'on revient alors à l'incision postérieure, on est frappé du changement qui s'est produit : l'omoplate s'en va en dehors, se soulève aisément, et on aperçoit les côtes sur une bien

plus grande étendue; bien plus, il est ainsi facile de *dénuder longuement la 1re côte* en même temps que la 2e et la 3e.

A titre de contre-épreuve, on peut faire l'expérience suivante :

Si l'on remet en place le bout de clavicule réséqué, le champ postérieur redevient à nouveau très étroit.

Nous avons ensuite appliqué, sur le vivant, ce procédé à la résection d'une 1re côte restante : le jour a été magnifique; non seulement nous avons pu réséquer la 1re côte sans difficulté, mais cela nous a été l'occasion de réséquer, en passant, quelques centimètres de plus de la 2e, dont l'ablation avait été un peu insuffisante dans un temps précédent; et nous avons



Fig. 1. — Le bras pend en dehors de la table : position pour la résection des 3e, 4e et 5e côtes.

vu que, grâce au temps claviculaire, rien n'eût été plus facile que d'avoir 3 à 5 centimètres de plus de la 3e et de la 4e.

Sans vouloir entrer dans des détails que nous exposerons ailleurs, signalons simplement quelques manœuvres indispensables à ceux qui désireraient essayer le procédé.

Premier temps : résection sous-périostée de la clavicule sur 3 à 4 centimètres (peut-être une section suffirait-elle, mais je ne le pense pas).

Deuxième temps : Incision verticale para-médiane montant au niveau de la 7e cervicale. (En bas, on peut faire un crochet circonscrivant l'angle inférieur de l'omoplate; ce n'est pas indispensable.)

A partir de ce moment, le moignon de l'épaule va tomber en avant. Il faut *faire soutenir par un aide le membre supérieur* qui pend en dehors de la table, car son poids pourrait produire une élongation du plexus brachial.

La position du membre est indiquée par la figure 1.

Cette position est la meilleure pour la résection de la 3e côte, de la 4e, de la 5e, qui est faite aisément selon la méthode ordinaire.

Troisième temps : pour la 2e et la 1re côte, *il faut changer la position du membre*. Tant que le bras pend, l'omoplate se soulève surtout par sa partie *inférieure* : pour faire bâiller *en haut*, il y a avantage, comme me l'a fait observer Figarella, à placer le membre supérieur de telle façon que le dos de la main de l'opéré vienne reposer sur ses lombes (fig. 2). De cette façon, la partie supérieure de l'omoplate se soulève et s'écarte d'une façon étonnante.

Pour la 2e côte, aucune difficulté. Pour la 1re, il n'y en a pas beaucoup

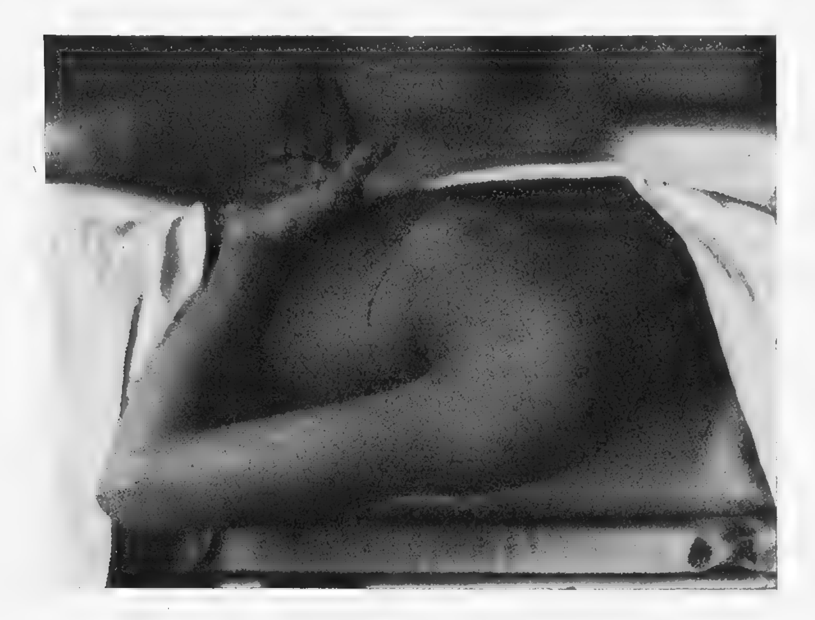


Fig. 2. — Position pour la résection des 2e et 1re côtes.

non plus, si on a prolongé l'incision très haut. Sur le vivant, mieux encore que sur le cadavre, nous avons pu réséquer 3 cent. 1/2 de cette côte, incomparablement mieux que nous n'avions jamais pu le faire en toute autre circonstance; et nous aurions pu, sans trop de peine, en enlever davantage, si nous l'avions voulu.

Je ne crois pas que la résection sous-périostée de la clavicule ait grand inconvénient. Peut-être même a-t-elle quelques avantages, car il n'est pas douteux qu'elle contribue à l'affaissement de tout ce qui retient le sommet du poumon, et concourt ainsi au résultat cherché. On pourrait d'ailleurs se contenter d'une résection temporaire, mais je ne vois pas, *a priori*, grande utilité aux méthodes conservatrices.

Ce point est secondaire. Je ne veux, pour le moment, que mettre en relief la facilité que donne, pour la thoracectomie postérieure haute, la suppression de l'arc-boutant que représente la clavicule.

Un cas de péritonite biliaire sans perforation visible,

par MM. **Solcard**, membre correspondant national et **Pervès** (Marine).

L'obscurité qui règne encore sur les causes réelles et la genèse des péritonites biliaires dites « sans perforation » nous a paru légitimer la présentation d'une observation nouvelle, qui vaut surtout par les examens de laboratoire qui l'accompagnent.

Il s'agit d'une péritonite aiguë, à épanchement riche en bile et infecté, survenue brutalement, traitée par simple drainage, à défaut de toute constatation imposant un autre acte chirurgical, et guérie après un écoulement prolongé de liquide bilieux.

G... (Victor), pêcheur, âgé de cinquante-six ans, est hospitalisé d'urgence, le 5 février 1935, vers 18 heures, à l'hôpital Sainte-Anne, de Toulon, pour appendicite aiguë. C'est un homme vigoureux, sans surcharge graisseuse, et qui n'a encore jamais été malade.

Pris subitement, à 9 heures, sans prodromes, de violentes douleurs à type de coliques, avec maximum au voisinage de l'ombilic, il a dû immédiatement quitter son bord.

Les douleurs, sans irradiation aucune, ont persisté avec les mêmes caractères et la même violence jusqu'à 14 heures, pour s'atténuer ensuite. Le malade a eu deux vomissements, l'un à l'apparition des douleurs, l'autre à 14 heures.

A l'entrée : malade très calme et ne souffrant plus beaucoup. Température : 37°6. Pouls régulier, bien frappé à 75.

Au cours de l'examen, on note une hernie inguinale gauche, de la taille d'une noix, réductible, non douloureuse.

Ventre immobile et ne respirant pas. Défense musculaire généralisée, mais plus accentuée au niveau du creux épigastrique et de la fosse iliaque droite. La pression éveille une douleur modérée dans tout le ventre, beaucoup plus vive au niveau de la fosse iliaque droite. Jacob partout positif. Rien au toucher rectal.

On est frappé par la coexistence de signes certains de lésion péritonéale et d'un bon facies avec pouls normal, les signes constatés ne permettant d'affirmer ni une appendicite aiguë, ni une perforation gastrique, couverte ou non, causes les plus probables de la péritonite.

Intervention immédiate sous rachi à la Percaïne (Quarella) après avoir fait ingérer au malade une cuillerée à soupe de solution aqueuse de bleu de méthylène dans le but de déceler plus facilement une perforation peut-être minime.

Courte incision de Mac Burney dans la fosse iliaque droite : présence dans le sinus colique d'une grande quantité de liquide trouble, brun clair, inodore, assez fluide, avec débris fibrineux. Ectomie d'un appendice sain. Cæcum un peu congestionné, un peu dépoli. L'exploration par le jeu des écarteurs de la zone sous-ombilicale avoisinante reste négative.

Dans un deuxième temps, laparotomie sous-ombilicale que l'on agrandira au cours de l'intervention.

On retrouve le même liquide brun. Asséchement du carrefour sous-hépatique à l'aspirateur et aux compresses. Pas la moindre trace de bleu.

L'exploration de l'estomac et du duodénum ne révèle aucune perforation ou induration suspecte. La vésicule biliaire, de volume moyen, est modérément tendue, elle présente une coloration bleu opalescent, quelque peu différente de sa teinte ardoise habituelle.

La palpation du pédicule hépatique et du pancréas ne révèle rien d'anormal. Aucun liquide suspect ne sort par l'hiatus de Winslow.

Le grand épiploon présente des traces d'inflammation en plusieurs points avec exsudats blanchâtres.

Après avoir rapidement exploré l'abdomen sous-ombilical et les orifices herniaires, on referme l'incision de laparotomie médiane et l'on glisse dans le Douglas, par l'incision de la fosse iliaque droite, un drain n° 40. Mise en position de Fowler. Vessie de glace sur l'abdomen.

L'opération n'a que très peu shocké le patient. Traitement post-opératoire habituel.

Suites bénignes, la température n'atteignant pas 38°, mais, dès le lendemain, on constate l'écoulement, par le drain de la fosse iliaque, d'un liquide franchement bilieux et dont l'abondance ne fera que croître les jours suivants, liquide inondant le pansement et irritant fortement la peau de l'abdomen.

Le 19 février, remplacement du drain par une sonde de Pezzer qui, tout en protégeant les téguments, permet de recueillir quotidiennement près d'un demi-litre d'un liquide fortement bilieux.

L'alimentation est reprise avec beaucoup de prudence.

Vers le 4 mars, l'écoulement diminue pour se tarir quelques jours plus tard. Le malade se lève mais son séjour est un peu prolongé par la nécessité de pratiquer des examens spéciaux. Il sort en parfait état le 29 avril.

Nous allons maintenant revenir sur les examens de laboratoire qui furent pratiqués depuis le début de la maladie :

L'appendice était sain. Un fragment d'épiploon prélevé présentait des lésions d'épiploïte aiguë.

Le liquide péritonéal prélevé lors de l'intervention, contenait du staphylocoque doré et surtout du *Perfringens*.

L'examen chimique de ce liquide fut pratiqué à plusieurs reprises.

Le 9 février : il contenait 0,75 de cholestérine et 0,40 de bilirubine.

Le 20 février : traces de cholestérine, 0,23 de bilirubine ; protides normaux, 7,4.

La recherche des ferments pancréatiques demeura négative pour la trypsine, mais fut positive pour la lipase et la sucrase.

A cette date, et pour permettre au laboratoire de chimie de répondre à une question précise que nous lui avions posée, à savoir : l'existence ou l'absence de débris alimentaires dans le liquide péritonéal, nous donnâmes, sur le conseil même du chimiste, des purées de pommes de terre très liquides à notre malade.

Le 23 février, la réponse fut la suivante :

La teneur en lipase est celle d'un suc pancréatique dilué au quart.

L'examen microscopique révèle l'existence de déchets tout à fait semblables aux cellules de pommes de terre que l'on rencontre à l'examen microscopique des selles. En outre, la coloration à l'iode a mis en évidence la présence de quelques granulations colorées en bleu et qui sont vraisemblablement de l'amidon. Présence de très nombreuses particules graisseuses.

Les autres examens pratiqués eurent pour but d'apprécier le degré d'insuffisance hépatique et pancréatique et de rechercher les lésions possibles des voies biliaires et du tube digestif.

Les épreuves du rose Bengale, du salicylate de soude, de la glycosurie alimentaire ne témoignèrent pas en faveur d'une insuffisance hépatique. Au contraire, l'épreuve de l'hémoclasie digestive fut fortement positive, le chiffre des leucocytes passant successivement par les valeurs suivantes : 8.160, 6.960, 7.360, 4.480, 6.640.

L'examen des résidus de la digestion, l'épreuve des noyaux de Schmidt

montrèrent la réalité d'une insuffisance pancréatique portant à la fois sur la digestion des féculents et sur celle des albuminoïdes.

L'épreuve de Meltzer-Lyon permit d'obtenir très nettement les biles A. B. C. : elles ne contenaient aucun germe et ne présentaient pas de réaction leucocytaire anormale.

L'étude radiographique et radioscopique de l'estomac et du duodénum, pratiquée le 15 mars, ne donna aucun renseignement ; il n'existait, en particulier, de douleur à la pression en aucun point.

La cholécystographie par ingestion de tétraiode ne donna qu'une image extrêmement vague de la vésicule.

L'article de Sabadini et Curtillet, paru en février 1935 dans le *Journal de Chirurgie*, contient une importante bibliographie et le résumé de toutes les discussions touchant les péritonites biliaires. Nous nous bornerons donc à chercher une interprétation de notre cas :

Le liquide, qui s'est écoulé en abondance dans la plaie abdominale, contenait, non seulement de la bile, mais des ferments pancréatiques (une analyse parle d'une dilution au quart), à l'exception de la trypsine, et même des débris alimentaires (cellules de pommes de terre).

L'apparition d'un tel liquide ne nous paraît guère possible sans l'existence d'une brèche minime soit au niveau du cholécyste avec reflux duodénal, soit tout simplement au niveau du duodénum lui-même. Le reflux du liquide duodénal dans les voies biliaires est sans doute possible, l'un de nous l'a constaté lui-même au cours d'examens radioscopiques et possède plusieurs clichés de gélobarine remontant dans des voies biliaires d'apparence normale. Mais comment expliquer le passage de ce liquide à travers une vésicule apparue saine à l'examen direct et qui donna à l'épreuve de Meltzer-Lyon, un mois plus tard, une bile parfaitement normale et aseptique?

Nos préférences vont donc à la deuxième hypothèse, celle d'une perforation duodénale minuscule, en dépit des constatations négatives du premier jour.

Le liquide péritonéal ne s'est vraisemblablement infecté que secondairement par les germes ordinaires de l'intestin devenu poreux à son contact, opinion conforme aux constatations expérimentales de MM. Weinberg et S. Levenson (Société de Biologie, 30 mars 1935).

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 19 Juin 1935.

Présidence de M. ROUVILLOIS, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CHEVASSU, DESPLAS, GUIMBELLOT, SAUVÉ, ROUHIER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. WELTI sollicitant un congé d'un mois.

4° Un travail de M. Robert DIDIER intitulé : *Hernie diaphragmatique congénitale gauche, opération, guérison.*

M. MENEGAUX, rapporteur.

5° Un travail de MM. P. ROQUES et SOHIER (Armée), intitulé : *Lobe accessoire de la face convexe du foie.*

M. MOULONGUET, rapporteur.

6° Un travail de M. FIÉVEZ (Malo-les-Bains) intitulé : *Endothéliome de l'articulation du cou-de-pied.*

M. MOULONGUET, rapporteur.

7° Un travail de M. J.-R. PINSAN (Béziers), intitulé : *Sur deux cas de kystes rétropéritonéaux.*

M. OKINCZYC, rapporteur.

8° Une lettre du secrétaire général de la Société belge de Chirurgie ainsi conçue :

Bruxelles, le 15 juin 1935.

Très honoré Collègue,

A la veille du VII[e] Congrès des Accidents du travail de Bruxelles, la Société belge de Chirurgie tiendra deux séances extraordinaires les samedi 20 et dimanche 21 juillet prochains.

Ces réunions qui se tiendront à la Fondation Universitaire, 11, rue

d'Egmont, seront consacrées à l'exposé de deux rapports dont voici les titres :

1° Les fractures du col du fémur et leur traitement : samedi 20, à 14 heures.

2° L'utilisation des anesthésiques par voie sanguine : dimanche 21, à 9 h. 1/2.

Au nom de notre Bureau, je viens vous prier d'inviter officiellement la Société nationale de Chirurgie de Paris à participer à ces séances.

Veuillez trouver dans notre vif désir de vous voir nombreux parmi nous le témoignage de la profonde sympathie que nous vous portons, ainsi que de l'amitié vivace qu'ont laissée tant des vôtres chez nous.

Vous m'obligeriez en me faisant connaître avant la fin du mois les noms de vos collègues qui nous feront l'honneur de répondre à notre invitation, en leur signalant l'utilité de réserver au plus tôt leur logement.

Croyez, très honoré collègue, à l'expression de mes sentiments les plus distingués.

Le Secrétaire,
Dr G. SPEHL.

Le secrétaire général se chargera de transmettre au secrétaire général de la Société belge de Chirurgie les noms des collègues qui désirent se rendre à Bruxelles.

RAPPORTS

Occlusion de l'intestin grêle par un calcul non biliaire de nature oxalo-phosphatique entérolithe,

par M. **Ho Dac Di** (d'Hanoï).

Rapport de M. P. MOULONGUET.

Nous avons l'honneur de rapporter l'observation d'une malade atteinte d'occlusion intestinale par calcul, qui présente un tableau clinique banal mais qui, par contre, soulève un problème de pathogénie fort intéressant et difficile à interpréter.

Le 30 octobre 1932, Mme Le..., âgée de quarante ans, est admise d'urgence dans notre service pour douleurs abdominales violentes et vomissements.

A l'examen, nous trouvons une malade au facies fatigué, aux yeux excavés, gémissante et respirant difficilement. Le pouls est rapide, bat à 120. La température est normale. Elle présente un abdomen tendu mais souple, légèrement douloureux à la palpation. Il existe un météorisme généralisé. On ne décèle pas de matité dans les flancs. La palpation provoque du péristaltisme intestinal localisé surtout autour de l'ombilic. Le toucher rectal et vaginal ne révèle rien d'anormal. L'absence de matières et de gaz est absolue. Les vomissements sont bilieux.

Le malade raconte que ces accidents aigus remontent à deux jours. Auparavant, elle n'avait aucun trouble digestif, si ce n'est une constipation chronique. Elle n'a jamais eu d'autres maladies. Elle a trois enfants bien portants.

Devant ce tableau clinique, nous avons posé le diagnostic d'occlusion intesti-

nale sans pouvoir trouver l'étiologie nette ni préciser le siège. Comme le parasitisme intestinal est extrêmement fréquent dans notre pays, nous avons pensé à la possibilité d'une occlusion intestinale par ascaridiose.

Protocole opératoire : A l'intervention, nous avons trouvé des anses intestinales extrêmement dilatées. *Dans une anse du grêle*, bien en amont du cæcum, nous avons senti un corps bien dur, bien régulier, du volume d'une mandarine, que nous avons extrait par entérotomie.

Il s'agissait d'un très gros calcul qui nous a fait penser à un iléus biliaire.

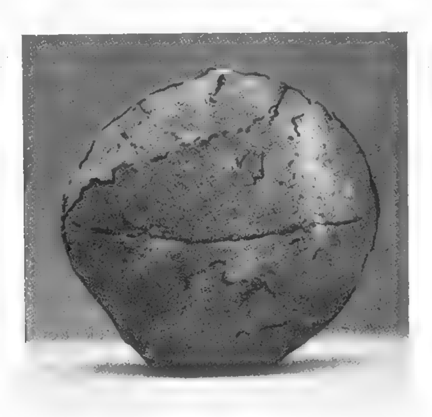


Fig. 1.

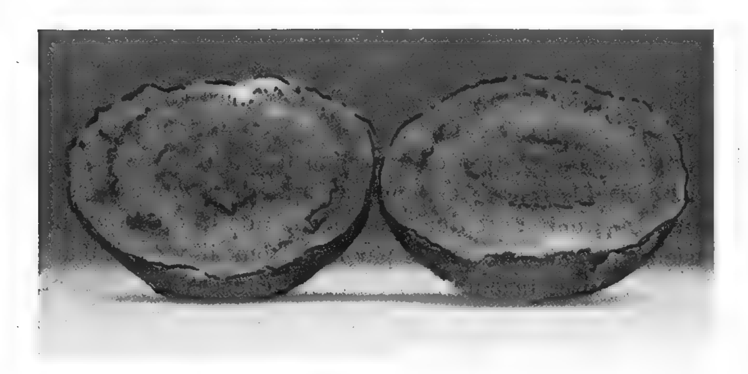


Fig. 2.

Mais l'exploration minutieuse de la vésicule et du canal hépato-cholédoque reste négative. On n'y décèle aucun calcul. Leur forme et leur volume sont normaux.

La malade est morte deux jours après l'opération. *Nous avons de nouveau vérifié l'état de la vésicule et du cholédoque à l'autopsie. Nous n'y avons trouvé absolument rien d'anormal.*

L'analyse chimique du calcul révèle la présence de phosphate et d'oxalate de chaux. Il n'y a ni carbonate de chaux ni cholestérine, ni pigments biliaires, ni acide urique.

Comment explique-t-on la présence de ce gros calcul dans l'intestin grêle? D'où peut-il venir? Ce sont des questions que nous nous sommes

posées et auxquelles nous n'avons pu trouver de réponses satisfaisantes.

Ordinairement, les calculs qui donnent lieu à des occlusions intestinales proviennent des voies biliaires. C'est le classique iléus biliaire. Ce qui n'est pas notre cas, car, d'une part, l'autopsie a révélé des voies biliaires absolument intactes, d'autre part l'analyse chimique du calcul ne décèle ni cholestérine, ni pigment biliaire qui sont les constituants habituels des calculs biliaires. De plus, il est bien difficile d'admettre que ce calcul soit un fécalome puisqu'au niveau du grêle les matières fécales sont encore liquides.

Je ne puis qu'approuver les conclusions de M. Ho Dac Di. Il me paraît démontré qu'il s'est trouvé en présence d'une variété exceptionnelle de calcul intestinal qui n'est pas d'origine biliaire. Vérification opératoire, analyse chimique du calcul et autopsie donnent une triple preuve que nous sommes bien en présence d'un véritable entérolithe.

La question des entérolithes est encore obscure ; les faits sont rares et le classement de ces formations, qui paraissent reconnaître des origines diverses, n'est pas encore bien précis.

Il faut distinguer d'abord les fécalomes, banaux dans le gros intestin, et les agglomérations de matières alimentaires encore reconnaissables dans l'intestin grêle, qui sont assez fréquemment la cause d'occlusions, notamment chez des aliénés. Il ne s'agit pas de cela ici puisque la formation est pierreuse, vrai *entérolithe*.

Dans un article important paru en 1928, Hellström[1] rapporte 7 observations d'entérolithes volumineux ayant causé des accidents d'occlusion du grêle et qui, chimiquement, étaient formés, pour leur plus grande part, d'acide taurocholique. Malgré cette composition chimique, de tels calculs ne sont pas d'origine biliaire et pour expliquer leur mode de constitution, il faut faire intervenir un chimisme anormal de la digestion intestinale. Dans plusieurs des cas rassemblés par Hellström, il y avait d'ailleurs une ou plusieurs sténoses incomplètes du grêle, causées notamment par des rétrécissements tuberculeux et la stase intestinale intervenait sans doute dans la précipitation de ces substances organiques.

Malgré la similitude très grande entre les calculs figurés par Hellström et celui de M. Ho Dac Di (notamment l'existence de stratifications concentriques de teintes différentes), il ne s'agit pas de formations analogues, puisque le calcul qui nous est présenté est formé exclusivement de phosphates et d'oxalates de chaux.

Loeper et ses élèves[2] ont insisté sur l'existence d'une lithiase oxalique intestinale et rapporté cette lésion à une affection dyscrasique, trouble général du métabolisme en relation notamment avec la goutte. S'agit-il, dans le cas de M. Ho Dac Di, d'un calcul de cette sorte? L'analyse chimique

1. Hellström : *Acta chir. Scand.*, t. LXIV, 1928, p. 79.
2. Loeper : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 22 octobre 1909, p. 449.

du calcul ne nous renseigne pas sur le pourcentage des oxalates et nous n'avons pas non plus de renseignements sur les antécédents goutteux de la de la malade. Il est donc prudent de ne rien affirmer, d'autant qu'il faut noter le petit volume habituel des calculs de la lithiase intestinale étudiée par les médecins et que la grave complication d'occlusion intestinale ne paraît pas avoir été observée par eux.

Je vous propose de retenir l'existence de gros calculs non biliaires de l'intestin donnant des accidents identiques à ceux de l'iléus biliaire et de remercier M. Ho Dac Di de son intéressante observation.

Un cas de torsion traumatique des annexes saines,

par MM. **A. Charbonnier** et **H. Brandt.**

Rapport de M. Picot.

MM. Charbonnier et Brandt, de Genève, nous ont adressé une observation de torsion des annexes saines survenue chez une enfant de quinze ans.

Cette observation mérite de retenir notre attention parce qu'elle précise un mécanisme de la torsion et qu'elle pose un problème tout nouveau; celui de la responsabilité que tout traumatisme peut engager.

Voici tout d'abord, résumée, l'observation de nos confrères :

Une jeune fille de quinze ans, de bonne santé, vierge, tombe assise dans un escalier quinze jours après ses règles ; elle glisse ainsi de marche en marche de la hauteur d'un étage. Elle perd connaissance, puis se relève avec peine et se plaint de douleurs dans la région sacro-lombaire, le bassin et la cuisse droite. Ces douleurs sont telles que, trois heures après l'accident, l'enfant doit s'aliter. Le lendemain matin, les douleurs sont si vives qu'elles arrachent des cris à la malade qui est couchée, immobile, en chien de fusil sur le côté droit. Ces douleurs surviennent par crises coupées d'accalmies. Le toucher rectal permet de sentir à droite une petite masse dure, très douloureuse. La douleur est exactement la même que celle qui se déclanche spontanément au moment des crises.

La situation reste la même avec des alternatives de calme absolu et de crises douloureuses pendant toute la journée du lendemain. Mais le surlendemain les crises redoublent d'intensité et des vomissements apparaissent.

MM. Charbonnier et Brandt décident aussitôt d'opérer : Ils pensent à la torsion de la trompe droite, mais ne peuvent cependant éliminer complètement l'hypothèse d'une appendicite pelvienne malgré l'absence de température.

L'intervention est aussitôt pratiquée et confirme la torsion des annexes droites : ovaire et trompe sont tordus de 90°. Les annexes sont enlevées ainsi que l'appendice.

Lever précoce le troisième jour. L'examen histologique confirme que la trompe était saine.

La relation, dans cette observation, entre le traumatisme et la torsion des annexes paraît indiscutable et les auteurs ont raison de parler de torsion traumatique. Pour peu que les annexes soient un peu mobiles, on conçoit fort bien que l'ovaire peut être projeté par-dessus la trompe et amorcer la torsion.

Les auteurs pensent aussi que le cæcum, s'il est assez flottant, peut être lancé par le traumatisme par-dessus la trompe et contribuer ainsi à maintenir l'ovaire dans sa position nouvelle.

MM. Charbonnier et Brandt ont trouvé dans la littérature cinq observations où la torsion des annexes paraît s'être produite après un traumatisme. Ce sont les cas de :

Cottalorda (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 1932, p. 551).

Köhler (*Wien. Klin. Wochs.*, t. XI, n° 3, 1927).

Laurent Darner (*The Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1926, p. 368).

Laemmle (*Zentr. f. Gyn.*, 1913, p. 436).

Heil (*Zentr. f. Gyn.*, 1921, p. 498.

Le travail de MM. Charbonnier et Brandt contribue à mettre un peu de clarté dans la pathogénie des torsions annexielles. En faisant état des observations déjà nombreuses qui ont été publiées on peut admettre que certaines dispositions anatomiques prédisposent à la torsion : en particulier, la laxité très grande ou certaines malformations du mésosalpinx. On admet comme cause déterminante la congestion des organes pelviens au moment des règles, les mouvements spasmodiques du cæcum, qui expliqueraient l'immense majorité de torsions droites, et qui expliqueraient peut-être la torsion des annexes saines au cours de l'appendicite. A ces mécanismes qui, en somme, ne sont qu'hypothétiques, MM. Charbonnier et Brandt ajoutent aujourd'hui une pathogénie qui s'applique à certains cas, la torsion traumatique et leur observation, ajoutée aux observations qu'ils ont recueillies dans la littérature médicale forment un ensemble parfaitement suffisant pour étayer leur hypothèse.

Nos confrères genevois étudient dans leur travail deux autres points également intéressants : le tableau clinique et la question de responsabilité de l'assurance.

Je regrette que les limites de ce rapport ne me permettent pas de m'étendre davantage. Je rappellerai seulement les trois symptômes qui constituent leur *syndrome de torsion*, à savoir : les douleurs pelviennes survenant par crises ; les phénomènes de péritonisme pelvien sans température ; la constatation au toucher rectal d'une masse très douloureuse dans le Douglas.

Je rappellerai aussi que, d'après Charbonnier et Brandt, la responsabilité de l'assurance paraît entièrement engagée dans ces torsions traumatiques, mais qu'il faut bien savoir qu'il existe quelquefois entre le traumatisme et les manifestations cliniques un intervalle qui, dans un cas, a été de trente jours.

Je vous propose de remercier MM. Charbonnier et Brandt de leur intéressante observation et de ranger leur travail dans nos Archives sous le

n° 106 où ceux que la question intéresse trouveront les six observations publiées *in extenso*.

M. **Arrou** : La torsion des annexes chez une jeune fille est extrêmement rare et, dans toute ma vie de chirurgien déjà longue, je n'en ai rencontré qu'un seul cas et c'était dans des circonstances tout à fait lamentables. Pendant la guerre, étant seul avec des aides de fortune, une jeune étrangère, dont je n'ai pas même pu savoir la nationalité, se présenta à l'hôpital pour une torsion des annexes, sans qu'on pût savoir si un traumatisme avait été la cause de l'accident. Ce dont on pouvait se rendre compte, c'est qu'il y avait une tumeur pelvienne basse, des vomissements. Le toucher rectal donnait la sensation de quelque chose de gros qui siégeait plutôt à droite.

J'ai pensé à un kyste de l'ovaire bien que la localisation à droite me gênât sensiblement. Les accidents durant depuis quelques heures, je crus devoir intervenir immédiatement. Laparotomie médiane qui me montra une trompe droite tordue avec l'ovaire, sans rien d'autre : l'utérus était en place, l'autre trompe était saine; l'appendice ne présentait rien de particulier.

Je n'ai jamais su pourquoi cette trompe s'était tordue. Je l'ai enlevée sans difficulté. Le reste de l'histoire est sans intérêt.

M. **Raoul-Charles Monod** : Je me demande si l'observation rapportée par M. Picot suffit à établir avec une certitude entière la relation de cause à effet entre le traumatisme et la torsion d'une trompe. Ce que l'on peut affirmer, en tout cas, c'est qu'une trompe saine est capable de se tordre en dehors de tout traumatisme. Du point de vue médico-légal, la question me paraît impossible à trancher.

M. **Picot** : Je remercie M. Arrou de nous avoir fait part de son observation où les symptômes observés sont calqués sur ceux que MM. Charbonnier et Brandt ont décrits dans leur syndrome de torsion. Cette observation s'ajoute à celles qui ont été publiées.

Je dirai à mon ami Raoul Monod que dans le cas présent la relation entre le traumatisme et la torsion est indiscutable. Dès le traumatisme, la jeune fille eut une syncope et dut s'aliter en proie à des crises douloureuses très violentes. Elle resta couchée en chien de fusil durant trente-six heures, sans faire un mouvement jusqu'au moment où elle fut opérée. Il ne peut y avoir le moindre doute sur l'origine traumatique de la torsion, et nous devons être reconnaissants à MM. Charbonnier et Brandt d'avoir attiré notre attention sur ces cas, en raison justement des responsabilités qui peuvent être établies.

Kyste de l'ovaire communiquant par la trompe avec l'utérus. Hydrorrhée,

par MM. **Ledoux-Lebard, P. Funck-Brentano, E. Wallon** et **Jean Dalsace.**

Rapport de M. A. Gosset.

Nous croyons intéressant de présenter, au nom de leurs auteurs, cette observation qui paraît assez rare et dont le diagnostic a nécessité une multiple collaboration.

Mme S... (Aglaée), cinquante-huit ans, consulte le Dr Petetin, pour des troubles qu'elle rapporte à une incontinence d'urine. En réalité, il s'agit de pertes

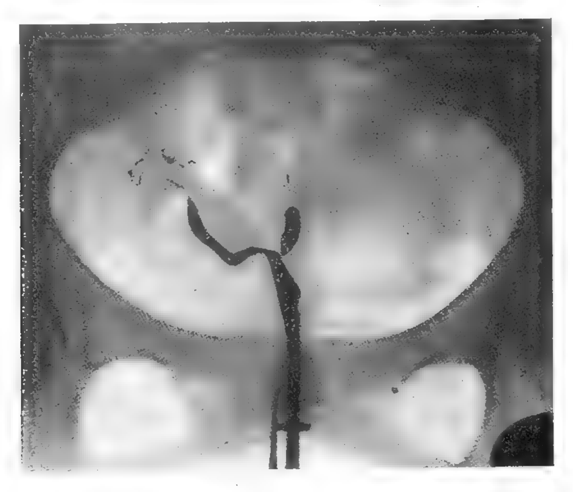


Fig. 1.

hydrorrhéiques vaginales. Mme S..., s'est mariée à trente-six ans, elle a toujours été bien réglée, sans le moindre retard et n'a eu aucune grossesse. Sa ménopause est survenue à cinquante-deux ans.

Il semble que les troubles dont elle se plaint, aient débuté après une phlébite du membre inférieur gauche, apparue en décembre 1932. Après une période de surmenage (marches fatigantes, allées et venues, voyages), sans autre cause apparente, une phlébite se développe sur un membre en apparence sain. Elle entraîne une immobilisation de cinquante-trois jours. En février 1933, la malade commence à se lever. Les premiers pas se font sans trop de peine, la convalescence aidée par des massages et de la mobilisation se poursuit sans incidents, lorsqu'en mars, un mois par conséquent après la reprise de la marche, la malade présente un écoulement aqueux abondant. Tout à coup, sans effort, alors qu'elle était dans son fauteuil, elle est inondée par une perte abondante qui mouille deux à trois serviettes. Depuis cette date, les écoulements se répètent chaque

jour, plus ou moins abondants, de préférence la nuit. Ils sont intermittents, mais ne s'arrêtent jamais plus d'un jour.

Jamais il n'y eut de pus, ni de sang, mais seulement un liquide clair, limpide, légèrement ambré, ressemblant à l'urine, n'empesant pas le linge, inodore.

La malade ne ressentait aucun autre trouble : ni douleur, ni fatigue générale,



Fig. 2.

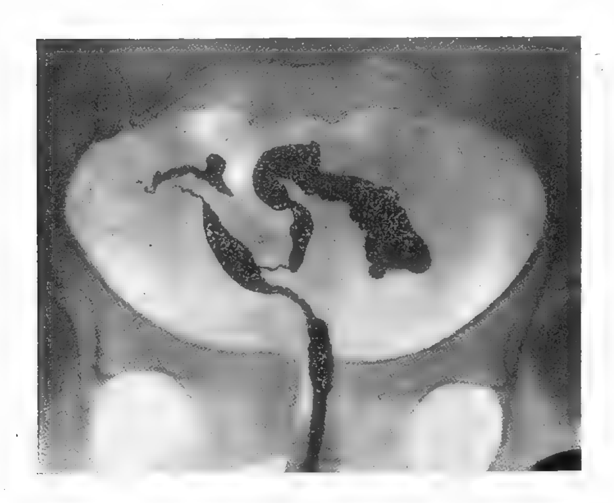


Fig. 3.

ni amaigrissement, ni température, ni troubles digestifs, ni troubles vésicaux. Elle était seulement gênée par cet écoulement continuel qui l'obligeait à rester toujours garnie. Par un interrogatoire plus serré, on apprend que peu après sa phlébite, elle avait noté une certaine augmentation de volume du ventre, surtout marquée dans la fosse iliaque gauche ; ce qu'elle mettait sur le compte de sa phlébite.

Depuis mars 1933, jusqu'à novembre 1934, c'est-à-dire pendant une vingtaine

de mois, la malade a supporté cet écoulement gênant sans aucun autre trouble. Elle a consulté de nombreux médecins qui, sans expliquer cette hydrorrhée, se bornèrent à lui prescrire des injections ou des traitements inefficaces. Elle pré-

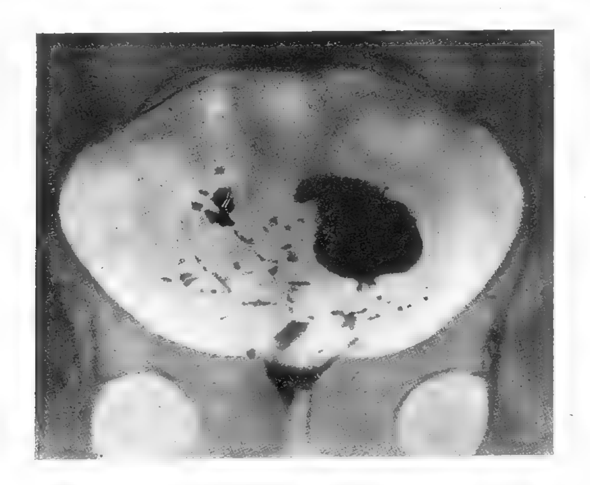


Fig. 4.

Fig. 1, 2, 3, 4. — Les différentes étapes de l'injection lipiodolée.

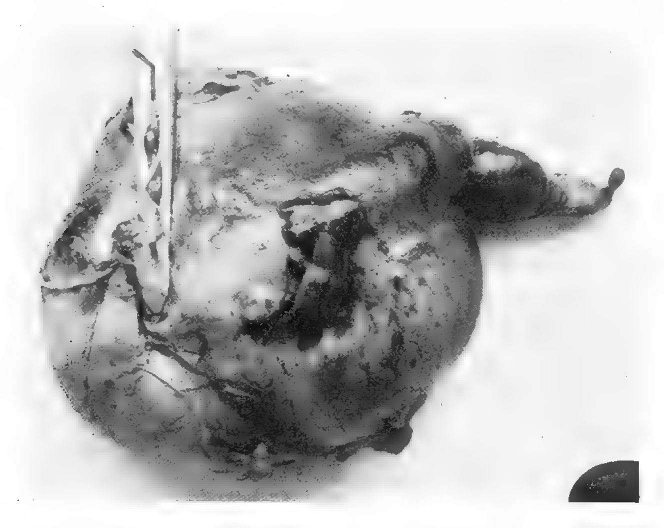


Fig. 5. — La pièce enlevée; il s'agit d'un kyste de l'ovaire gauche se vidant par la trompe.

sentait seulement un léger œdème de la jambe gauche, marqué surtout le soir, suite de sa phlébite.

A l'examen, il s'agit d'une malade assez grasse, la paroi abdominale est étalée, flasque et molle et présente quelques vergetures. Par le toucher vaginal on sent un col de volume normal, les culs de sac sont souples, le corps utérin est mobile, ne paraît pas augmenté de volume, autant que permet de l'affirmer l'épaisseur de la paroi. Par le palper bimanuel on trouve, à gauche, une masse

un peu résistante, non douloureuse, dont les limites sont difficiles à préciser. Il semble s'agir d'une masse annexielle, mais il paraît nécessaire, pour éclairer le diagnostic, de pratiquer une hystéro-salpingographie.

L'hystéro-salpingographie est faite le 22 décembre 1934. Au début de l'injection, il semble qu'on soit en présence d'un utérus didelphe, mais au fur et à mesure de l'introduction du lipiodol, on voit se dessiner un utérus incliné à droite et tordu sur son axe, de telle sorte que les deux cornes sont presque sur un plan sagittal. Les deux trompes s'injectent, la droite très normalement. La gauche, au contraire, semble dessiner un énorme hydrosalpynx repoussant l'utérus à droite. Fait à noter, les limites de cet hydrosalpynx sont plus découpées que celles que nous avons l'habitude d'observer.

Le diagnostic paraît simple : hydrosalpynx gauche se déversant dans l'utérus et causant l'hydrorrhée.

La malade est opérée le 2 janvier 1935. Incision médiane sus-pubienne : utérus petit, ovaire et trompe droite intacts. A droite, énorme hydrosalpynx se continuant avec une masse kystique sous-péritonéale incluse. Section du péritoine, clivage prudent de la masse, hémostase. Une mèche dans le ligament large gauche, drain dans le Douglas, paroi en deux plans, soie et agrafes sur la peau. Le drain est enlevé le huitième jour.

Le 12 janvier 1935, apparaît une phlébite droite.

Le 22 janvier 1935, température normale, la malade est actuellement guérie.

La pièce opératoire est remplie d'eau et photographiée, puis ouverte. Elle contient des végétations et nous sommes en droit de nous demander s'il ne s'agit pas d'un néoplasme tubaire. La pièce fut confiée au laboratoire. Quelle ne fut pas notre surprise de recevoir de M. Ivan Bertrand, la réponse suivante :

« Kyste de l'ovaire scléreux avec bourgeons ramifiés intrakystiques, tumeur dendritique sans caractères histologiques de dégénérescence maligne.

« La trompe présente un chorion scléreux, mais ne participe pas à la néoformation. »

Il s'agissait donc d'un kyste de l'ovaire qui avait occasionné, à la fin de 1933, une augmentation de volume du ventre, puis une phlébite, et qui s'était ouvert spontanément dans la trompe gauche, provoquant l'hydrorrhée pour laquelle cette malade est venue consulter.

Ce cas est intéressant à titre documentaire. Il tire aussi son intérêt du fait que l'observation est complète, et comme examen clinique et comme examen anatomo-pathologique, et peut être utilisée pour, réunie à d'autres cas, permettre d'esquisser un tableau d'ensemble.

Un cas de fracture pertrochantérienne du fémur, à grand déplacement, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche,

par M. **Jean Patel** (de Paris).

Rapport de M. Cadenat.

Il est rare de voir associée une luxation de la hanche avec une fracture pertrochantérienne du fémur. Cette observation que J. Patel a observée à Lariboisière pendant qu'il me remplaçait mérite de vous être rapportée, d'autant plus que le résultat pour une lésion aussi grave est très satisfaisant.

OBSERVATION. — Femme de cinquante sept ans, victime le 7 août, à 13 heures d'un accident de la rue, dans les circonstances que voici. Assise sur un siège, adossée contre un mur, occupée qu'elle était à empailler des chaises, elle a été très violemment heurtée par une automobile qui fit rencontre d'un autre véhicule et fut projetée fort inopinément sur le trottoir. Un choc antéro-postérieur vint surprendre Mme D... qui était à ce moment immobilisée, les cuisses fléchies à angle aigu sur le bassin. Elle a ressenti une douleur atroce dans la hanche gauche et n'a pu parvenir à se lever.

On me montre cette blessée qui me renseigne sur la nature, la direction,

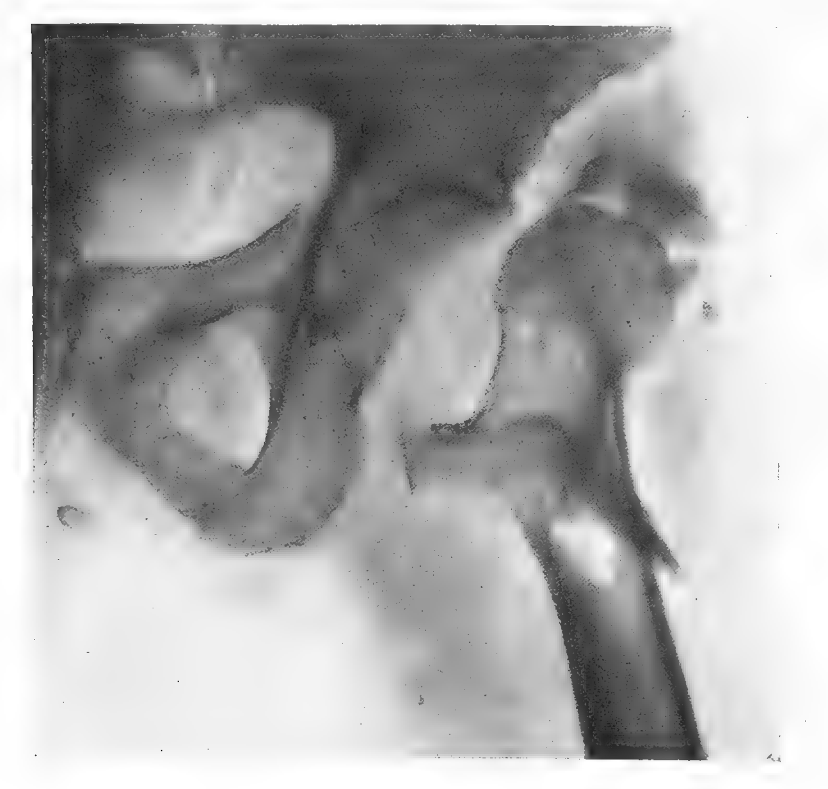


FIG. 1. — Les lésions anatomiques (face).

l'importance de la force vulnérante, mais ne peut préciser, avec exactitude, le lieu même de l'atteinte.

A l'examen, d'emblée, je suis frappé par la tuméfaction considérable qui altère la forme de la racine de la cuisse gauche, et dont l'existence est accompagnée d'ecchymoses diffuses occupant la face externe de la hanche et le pli inguinal.

L'incapacité fonctionnelle du membre inférieur, que je vois en attitude d'abduction légère et de rotation externe prononcée, est absolue. La mensuration montre la distance spino-malléolaire accourcie de 4 centimètres.

La palpation profonde, exercée au niveau du bassin, produit une douleur en deux points bien déterminés : l'un sur le corps du pubis, l'autre sur la branche ascendante de l'ischion. Partout ailleurs, ce signe est sans localisation précise. Au surplus, l'importance du gonflement local, sous la dépendance de l'infiltra-

tion sanguine des tissus péri-articulaires, rend impossible la perception du trochanter et de tout autre segment osseux.

La moindre recherche de mobilisation fémorale, l'essai de correction de l'attitude du membre, déclenchent de vives souffrances.

La duplicité des désordres est certaine. Il y a, de toute évidence, fracture de la ceinture pelvienne. Il y a, vraisemblablement, fracture à très grand déplacement de l'extrémité supérieure du fémur.



FIG. 2. — Les lésions anatomiques (profil).

Je demande un *examen radiographique*. Il permet de vérifier, en partie, les prédictions de la clinique. En effet :

1° Le cadre osseux qui circonscrit le trou ischio-pubien est bien interrompu par deux traits, tous deux obliquement dirigés de dehors en dedans, qui occupent l'un le corps du pubis, l'autre la branche ascendante de l'ischion, sans que la lecture attentive des clichés ne révèle le moindre indice d'une atteinte de même ordre au voisinage de l'articulation sacro-iliaque.

2° La lésion fémorale est beaucoup plus complexe. L'image est singulière, composée par les éléments suivants :

Il y a, tout d'abord, une fracture dont le trait commence à la partie moyenne de la face externe du grand trochanter, et se dirige très obliquement en dedans

pour aboutir au-dessous du petit trochanter (figure 1) : la solution de continuité est par conséquent trochantéro-diaphysaire.

On peut lire, ensuite, l'ascension de la diaphyse, portée en arrière du fragment cervico-capital qui a subi un déplacement considérable. Luxé hors du cotyle, il est placé verticalement, de telle sorte que la surface fracturée regarde vers le bas et la tête fémorale en haut. Au-dessus d'elle, on distingue la présence



Fig. 3. — Le résultat post-opératoire immédiat.

de copeaux osseux dont l'origine trochantérienne fut prouvée après découverte opératoire des lésions.

Enfin, le bloc épiphysaire a effectué un mouvement de rotation axiale tel que sa face interne est devenue externe.

Il s'agit, en somme, d'une fracture pertrochantérienne du fémur, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche.

Après une période de six jours, destinée à permettre un examen complet de la malade, et durant laquelle il fut procédé à l'asepsie de la région, j'interviens le 14 août, sous anesthésie rachidienne à la novocaïne.

La patiente étant installée sur le pelvi-support de Ducroquet, le corps légèrement incliné vers le côté sain, je mène une incision en L, dont la branche

verticale commence en dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, et qui, à trois travers de doigt au-dessous du siège présumé du trochanter, se porte horizontalement en arrière, jusqu'au niveau de l'insertion fémorale du grand fessier.

Les masses charnues, dissociées par l'hématome qui s'étend à grande distance, sont sectionnées. Le lambeau musculo-cutané ainsi obtenu est récliné en haut et en arrière à l'aide d'un solide écarteur.

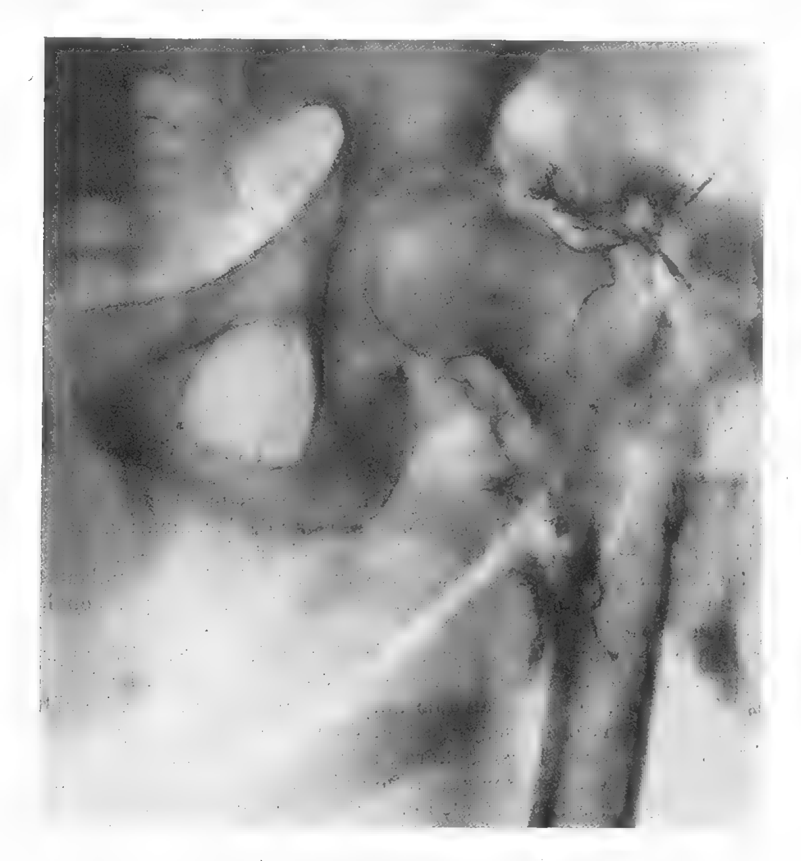


FIG. 4. — Cinq semaines après l'intervention.

Les lésions étant découvertes, j'en fais un inventaire exact avant d'aller plus loin.

La destruction de la capsule est à peu près complète. Ce qui reste de la partie antérieure de ce manchon est rétracté, appliqué contre le cotyle qu'il masque. Je dois donc inciser ces débris fibreux pour exposer la cavité articulaire que je trouve occupée par quelques caillots sanguins et par les reliquats du ligament rond déchiré. J'excise les vestiges de cette formation, tant au niveau de ses insertions iliaques que de son attache fémorale.

Revenant au fragment cervico-céphalique, j'entreprends sa libération. Il n'a conservé que de très rares connexions musculaires. Il m'est facile de le reposer.

Dès lors, il me suffit de faire exercer une traction sur le membre inférieur pour voir le segment diaphysaire venir se placer au contact du précédent.

A la suite de ces diverses manœuvres, la réduction de la double lésion est par conséquent obtenue.

L'opération consiste désormais à assurer la contention de la fracture. J'y parviens aisément à l'aide de deux lames de Parham appliquées de part et d'autre du petit trochanter.

Il ne me reste plus qu'à suturer les parties molles et qu'à confectionner un appareil plâtré pelvi-cruro-jambier, immobilisant le membre inférieur en abduction et rotation interne.

L'intervention n'a été ni laborieuse ni shockante. Le résultat anatomique immédiat, comme on peut en juger (fig. 2), paraît des plus satisfaisants.

Les *suites* opératoires ont été simples et sans incidents à cela près de la suppuration minime d'un hématome superficiel au surplus, assez vite tarie.

L'appareil est supprimé au bout de quatre semaines. Mais le séjour au lit est encore continué.

Je fais faire une radiographie, le 20 septembre. Je constate que la réduction demeure correcte, et que le petit fragment supérieur, trochantérien, dont j'avais volontairement omis la fixation, est sensiblement en bonne place (fig. 4). Dans ces conditions, la mobilisation passive est commencée, avec les plus grandes précautions.

Je demande une nouvelle radiographie, le 13 octobre. Elle est un peu déconcertante. Elle me montre l'image assez floue de l'interligne articulaire, et surtout la décalcification massive de l'extrémité supérieure du fémur.

Sans doute, les limites osseuses sont-elles encore très nettes et le dessin trabéculaire survit-il encore, tout au moins au niveau du segment cervico-céphalique.

Mais, à la partie supérieure de la tête, il existe une encoche à bords réguliers qui répond au toit du cotyle. Le massif trochantérien est, visiblement, le siège d'altérations profondes ; il paraît, en regard des cercles métalliques, creusé d'une large vacuole qui a exposé, à la fois, au tassement de l'os mou qui se laisse sectionner par les lames de Parham, et au déplacement, celui-ci, cependant bien minime, ne rompant pas la ligne de cintre.

A tout cela s'ajoutent quelques ostéophytes, confondus et amalgamés en un amas fumeux avec la partie supérieure du grand trochanter qu'ils englobent, et qui s'étendent au delà (fig. 3).

Un nouvel examen, fait trois semaines plus tard, ayant révélé les progrès de l'ostéoporose, je décide de supprimer le matériel de synthèse. Le 8 décembre, à l'anesthésie locale, je pratique l'ablation des lames. Avec le souci d'obtenir une consolidation moins précaire, j'effectue, du même coup, la « perforation » du massif trochantérien et du col fémoral, à la façon de Beck.

Il est difficile de fixer exactement ce qui revient à l'une et à l'autre de ces manœuvres. Ce qui est, pourtant, indéniable, c'est que l'image de la récalcification osseuse apparut assez vite, en même temps que s'intensifièrent les ossifications qui doublaient, par endroits, les contours épiphysaires (fig. 4).

Le lever fut autorisé à la fin du mois de décembre. Finalement, la guérison clinique est complète ; seule est imparfaite la guérison fonctionnelle, c'est-à-dire le retour des mouvements, la flexion de la cuisse sur le bassin étant limitée (40°).

Parmi les questions que soulève ce récit, je n'en veux retenir que deux : d'abord, la singularité des conditions anatomo-pathologiques créées par l'agent vulnérant ; ensuite, le problème de thérapeutique que pose une pareille découverte.

1° L'observation, rapportée ci-dessus, me paraît mériter d'être proposée sous le titre de : fracture pertrochantérienne du fémur, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche, dénomination qui indique aussi bien la complexité des désordres que leur pathogénie.

Il s'agit, en effet, de lésions associées, produites non pas successivement, mais simultanément au moment de l'accident.

C'est là une éventualité exceptionnelle, à laquelle les traités classiques n'accordent pas même une mention. Les recherches bibliographiques, auxquelles je me suis appliqué, ont, sans doute, été incomplètes, car, parmi les auteurs dont j'ai lu les mémoires, seul Caan évoque cette possibilité (Die Luxations-frakturen des Hüftgelenkes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie. *Munch. Med. Woch.*, an. LXXIV, n° 2, 14 janvier 1927, p. 56-58).

2° En présence de pareils désordres, une question préalable se pose, en théorie : résection ou reposition ?

En pratique, il suffit de réfléchir un instant aux inconvénients graves qu'il y aurait à sacrifier un long segment cervico-capital, et à terminer l'opération par l'introduction, dans le cotyle, de l'extrémité diaphysaire, pour concevoir que les lésions ne peuvent être justiciables d'aucune autre intervention que la reposition. Elle satisfait l'esprit; elle est soucieuse de l'architecture articulaire, et, qui mieux est, elle est susceptible de donner un résultat fonctionnel bien supérieur à celui de l'autre méthode.

Une fois ce principe admis, plusieurs interrogations se présentent encore :

A. Quel chemin suivre pour découvrir largement la cavité cotyloïde et le foyer de fracture ? L'incision en L de Witman-P. Mathieu me paraissant la mieux répondre à tous ces desiderata, c'est à elle que j'ai eu recours; elle m'a donné un jour énorme.

B. Les manœuvres de reposition du fragment cervico-céphalique, ensuite, de réduction de la fracture trochantéro-diaphysaire, ont été relativement simples.

Mais, à ce moment de l'opération, comment fallait-il terminer ? J'avais le choix entre deux procédés : soit perforer le trochanter, le col, la tête, sous le contrôle de la vue, et puis, dans le tunnel ainsi créé, introduire un greffon rigide taillé, au préalable, aux dépens du bord antérieur du tibia; soit utiliser le cerclage à l'aide de deux lames de Parham placées de part et d'autre du petit trochanter, comme le conseille M. Cadenat (Deux observations de fractures pertrochantériennes du fémur traitées par le cerclage. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LIX, n° 17, 1933, p. 789-793, avec 2 figures. Cerclage des fractures pertrochantériennes du fémur. *Journ. de Chir.*, t. XLIII, n° 1, janvier 1934, p. 1-7, avec 5 figures).

La première technique était capable de faire espérer une consolidation de qualité parfaite, puisqu'un élément ostéogénique nouveau était placé au centre d'un segment osseux dont la vitalité était, *a priori*, précaire. Pourtant, elle entraînait une prolongation opératoire, et ne réalisait qu'une coaptation peu serrée des fragments.

Le second artifice était passible, en théorie, de très nombreux reproches : il était imprudent d'escompter la guérison d'une fracture dont la nutrition du bloc épiphysaire était bien indigente; il était téméraire, dans des conditions si fâcheuses, de choisir un matériel de synthèse sur lequel bien des anathèmes ont été lancés. Malgré tout, je lui ai donné mes préférences, pour des raisons de commodité, de simplicité et de rapidité opératoires.

Je dois à l'extrême obligeance de M. Cadenat d'avoir pu suivre ma

malade jusqu'au bout du traitement. Le résultat final peut être jugé satisfaisant. Certes, je n'ai pas obtenu la restitution *ad integrum* de la fonction ; les mouvements de l'articulation sont limités et de faible amplitude.

Du fait de l'importance des dégâts, pouvais-je, pourtant, espérer mieux qu'une hanche indolore, solide, partiellement ankylosée et sans accourcissement réel du membre ? Si l'on admet que la notion de destruction du ligament rond aide à comprendre l'apparition, sur la tête fémorale, d'altérations d'ordre trophique, il est bien naturel qu'on les ait rencontrées dans l'exemple que je rapporte. Mais, s'il m'avait été possible d'utiliser, dans la phase post-opératoire, la radiothérapie dont, récemment, MM. Mathieu (Traitement des luxations traumatiques invétérées de la hanche. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. LXI, n° 11, 1935, p. 425-429, avec 2 figures), J. Leveuf (Luxation traumatique ancienne de la hanche. Réduction sanglante après résection de la tête, *idem*, p. 435-437, avec 2 figures) et Proust (*idem*, p. 438) ont prôné l'application systématique à tous les traumatismes articulaires traités par des manœuvres orthopédiques ou sanglantes, j'aurais sans doute prévenu, en tout cas atténué, la formation des foyers d'ossification échelonnés le long des contours de l'extrémité supérieure du fémur.

Après cette argumentation de M. Patel, j'ai bien peu de chose à ajouter. Après reposition *sanglante* de la tête fémorale il a préféré le cerclage de l'enchevillement. Ce n'est pas moi qui l'en blâmerai puisqu'il a ainsi pratiqué par voie antérieure (la seule utilisable à cause de la luxation) la technique que j'avais décrite pour cercler le col au-dessus et au-dessous du grand trochanter. La raréfaction de la tête qui s'est produite semble démontrer que l'enchevillement eût peut-être été préférable. Je le crois d'autant plus que dans la seconde opération (ablation des lames et perforation à la Beck du trochanter et du col) la seconde de ces manœuvres paraît avoir été la plus agissante puisque assez rapidement le col lui-même reprenait quelque opacité. Mais *a priori* il était impossible de le savoir et l'opérateur a été sage, après des manœuvres déjà longues, d'employer le procédé de contention le plus rapide et le plus sûr.

Quant à la radiothérapie préventive des ossifications anormales, certes elle donne souvent de bons résultats, mais je ne peux malgré tout oublier un cas de luxation du coude où malgré des séances de rayons faites dès le huitième jour par un opérateur très qualifié, apparurent les plus beaux ostéomes que j'aie jamais vus.

Tel qu'il est, ce résultat est excellent et fait grand honneur à notre jeune collègue.

DISCUSSION EN COURS

Les indications opératoires dans les ptoses rénales,

par M. **R. Gouverneur.**

J'ai été très heureux de la discussion qui s'est ouverte à propos de ma communication et je remercie tous mes collègues qui y ont pris part; leur opinion étant dans l'ensemble identique à la mienne, je ne veux retenir que certains faits.

Le point le plus délicat est celui du diagnostic et de l'indication opératoire; nous nous trouvons en présence d'un malade, souvent une femme, qui souffre dans le flanc droit et les douleurs, souvent à type gastro-intestinal, ne sont pas rattachées à leur vraie cause. Ces malades ont été traitées ou opérées pour de l'appendicite, de l'ovarite scléro-kystique, de la colite ou de la cholécystite. Nous insistons à nouveau sur l'importance d'un bon examen clinique, sur la valeur de la douleur augmentée par la marche, la station debout, l'ascension d'un escalier, douleur plus vive le soir que le matin. Un palper du rein fait minutieusement permet de rattacher ces douleurs à leur vraie cause.

La pyélographie ou l'urographie intraveineuse sont indispensables et je persiste à penser que la pyélographie verticale est extrêmement utile, deux clichés doivent être faits et comparés l'un en horizontale, l'autre en verticale. Sans doute la pyélographie verticale ne fera souvent que confirmer ou rendre plus évidentes des déformations déjà révélées par le cliché horizontal, mais il est des cas délicats, souvent les plus douloureux où seule la pyélographie verticale est démonstrative d'une coudure urétérale, elle m'a rendu les plus grands services. Nous avons pu déceler de la sorte de petites lésions urétérales qui ne s'étaient pas révélées autrement et les malades qualifiées de névropathes ont été complètement guéries par la reposition du rein.

La notion d'une coudure urétérale est certes de première importance, mais elle n'explique pas tout et nous avons tous vu des malades porteurs de reins abaissés, souvent bas situés et qui avaient de magnifiques déformations de l'uretère sans aucune traduction clinique; il n'y a aucun rapport entre l'intensité des phénomènes douloureux et le degré des coudures. C'est là, notion banale. L'uretère est un canal doué de contractions péristaltiques qui chassent l'urine et j'ai pu, en étudiant avec Henri Marion, la suture expérimentale ou la compression de l'uretère constater combien ce rôle dynamique est important.

Ceci dit, il n'en est pas moins vrai que la théorie mécanique, habilement critiquée et disséquée par Wolfromm, garde toute sa valeur; en remettant le rein en place, en supprimant une coudure urétérale, on rend

plus facile l'évacuation du bassinet et les ondes péristaltiques de l'uretère poussent devant elles plus aisément l'urine. Ce qui contribue à nous troubler, c'est qu'il y a de petites malformations pyélo-urétérales très douloureuses et de grosses lésions de l'uretère parfaitement supportées.

La pyélographie nous montre une image de coudure, mais elle ne différencie pas celle qui est bien supportée et n'apporte pas de gêne de celle au contraire qui est cause des douleurs de rétention.

L'association d'un examen clinique complet du malade avec les images pyélographiques est indispensable et la comparaison des troubles fonctionnels avec le déplacement du rein et la coudure de l'uretère me paraît essentielle pour le diagnostic; la clinique doit donc garder la place prépondérante et je suis sur ce point entièrement de l'avis de Louis Michon.

Il ne faut pas opérer les hydronéphroses congénitales vraies avec bassinet ampullaire et sténose au collet de l'uretère, par contre les dilatations du bassinet acquises, secondaires à une petite coudure sont tout à fait justiciables d'une pexie; l'opération permet une meilleure évacuation pyélique et donne un résultat excellent.

Dans les pyélonéphrites, notamment dans les pyélonéphrites à colibacilles, il en est beaucoup qui sont entretenues par une ptose légère du rein avec coudure urétérale, elles ne peuvent guérir que quand on fait disparaître l'obstacle et que le rein a repris sa place, c'est là aussi une indication majeure.

Au point de vue technique le rein doit être replacé dans une situation se rapprochant le plus possible de la normale, donc en situation haute, toute intervention orthopédique doit corriger le déplacement de l'organe le mieux possible, c'est là une règle générale. Or la chose est possible et même facilement; les clichés pyélographiques avant et après l'opération que nous avons projetés en sont la preuve. Les améliorations obtenues malgré une reposition insuffisante ne sont que des exemples heureux et parmi les clichés qui vous ont été projetés il en est où la reposition nous a paru insuffisante. Je pense qu'on peut, le plus souvent, remettre le rein parfaitement en place, nos projections en font foi. Il faut, quand la loge rénale a été déshabitée depuis un certain temps, la creuser, la débarrasser du tissu cellulo-adipeux qui a proliféré sous la coupole diaphragmatique.

La technique a une importance réelle, c'est pour avoir vu plusieurs fois l'insuffisance du procédé par lambeaux capsulaires que je préfère la transfixion du rein par un fil non résorbable. J'ai observé plusieurs malades qui, après des néphropexies faites par des lambeaux capsulaires, avaient vu, au bout de quelques mois, leur ptose se reproduire et à partir de ce moment souffraient; je vous en ai montré un exemple saisissant, Papin a également observé des cas analogues. Pareilles observations sont vraiment démonstratives du bienfait de la reposition mais de l'insuffisance du procédé employé. Louis Michon reconnaît d'ailleurs qu'il est des cas où la capsule du rein friable ne peut servir de moyen de fixation. Les recherches expérimentales ont montré que la sclérose autour du fil de transfixion était pratiquement négligeable. Après la suture des fils transfixiants à la

paroi, le pôle inférieur du rein doit être à peine visible dans la plaie opératoire.

Point essentiel : il faut, au cours de l'opération, bien voir l'uretère et l'uretère montrera parfois une bride fibreuse, une adhérence ou une artère anormale dont la disparition amènera la guérison ; ce temps d'exploration de l'uretère, de la recherche de la cause de la coudure est très important. Aprés l'opération le malade sera gardé au lit dix-huit à vingt jours ; au lever, on lui fera porter une ceinture un peu serrée, plus tard de la gymnastique abdominale et une cure d'engraissement sont indiquées.

En résumé il faut être prudent et réservé dans ses indications opératoires, n'intervenir qu'après savoir suivi un certain temps son malade, un seul examen clinique, même avec une image de coudure ne saurait suffire ; mais, ces réserves faites, la reposition rénale doit garder ses indications, et c'est pour défendre cette opération simple dans sa pratique, et efficace dans ses résultats éloignés que nous avons fait cette communication.

COMMUNICATIONS

Du rôle des diverticules du duodénum dans l'étiologie de certaines pancréatites chroniques,

par MM. **Paul Moure** et **Jacques Mialaret.**

La question des pancréatites chroniques est encore des plus obscures et des plus complexes, car il faut reconnaître que peu d'observations permettent d'arriver à un diagnostic étiologique certain. Le plus souvent le diagnostic de pancréatite chronique est posé sur la simple constatation opératoire d'une induration de la tête ou du corps du pancréas, sans qu'il soit possible, le plus souvent de pratiquer un examen histologique sérieux. La biopsie du pancréas est, en effet dangereuse et je ne la crois pas recommandable.

Si l'évolution clinique de l'induration pancréatique constatée n'est pas celle d'un cancer, l'observation prend de ce fait l'épithète de pancréatite chronique ; or s'il est certain que bien des causes peuvent provoquer une induration du pancréas, il est bien probable que les plus fréquentes sont des inflammations chroniques extrinsèques, venant des organes creux voisins.

Les diverticules du duodénum sont certainement à l'origine de quelques pancréatites chroniques, comme le prouvent les deux observations que nous rapportons.

C'est sur le bord interne ou concave du duodénum que s'implante la

majorité des diverticules et quelle que soit la portion qui leur donne naissance, ils présentent avec le pancréas d'étroites connexions. Ils sont pré- ou rétro-pancréatiques; et peuvent même être intrapancréatiques lorsqu'ils siègent sur la 2ᵉ portion. C'est à cette variété que Letulle donnait, en 1898, le nom de « périvatériens » resté classique et qui, d'après les statistiques les plus récentes (Horton et Mueller, *Archives of Surgery*, vol. XXVI, n° 6, juin 1933, p. 1010-1034) représente presque les deux tiers des diverticules duodénaux.

De nombreuses études anatomo-pathologiques[1] ont mis en évidence les rapports intimes que peuvent contracter avec le cholédoque et le canal de Wirsung ces diverticules de D2 qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la tête du pancréas. Il était donc logique de leur faire jouer un rôle dans l'étiologie de certaines affections de ces organes.

Dilatés, les diverticules pourraient comprimer le cholédoque; infectés, ils entraîneraient une pancréatite chronique, avec ou sans angiocholite associée, et expliqueraient ainsi certains ictères par rétention sans lithiase ni cancer.

La compression directe du cholédoque par le diverticule n'est pas fréquente. Rapportant en 1928 (*Bulletins*, p. 726) à cette tribune une observation de *Bengolea*, le professeur Duval s'étonnait déjà de cette rareté, et soulignait le rôle de la pancréatite chronique dans l'étiologie de certains ictères trop vite mis sur le compte de la compression par le diverticule. Depuis Bjorn Kohler, dans un travail récent (*Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LXX, n° 4, juillet 1932, p. 59, 77) a insisté à nouveau sur le « rôle des diverticules du duodénum dans la pathogénie des affections des voies biliaires ». Si, dans quelques-unes de ses observations, le rôle du diverticule reste assez hypothétique, car il n'y eut ni intervention, ni autopsie, il en est d'autres par contre, où vérifiée opératoirement, la compression du cholédoque par le diverticule dilaté est certaine, mais la pancréatite chronique est fréquemment surajoutée.

Déjà signalé par Albrecht et Case, ce rôle de la pancréatite chronique dans l'étiologie des troubles accusés par les sujets porteurs de diverticules duodénaux, paraît très important à Bensaude et Vasselle (*Maladies de l'Intestin*, vol. XII) et à Gutmann (*Syndromes douloureux épigastriques*).

Elle se manifesterait essentiellement par des douleurs épigastriques ou périombilicales survenant sans horaire fixe ni périodicité, tantôt sourdes et supportables tantôt paroxystiques, à type solaire, d'une extrême intensité et de courte durée. L'anorexie, les vomissements, la diarrhée seraient habituels. On pourrait noter à l'examen coprologique des signes d'insuffisance de la secrétion externe du pancréas, à la radio un élargissement du cadre duodénal. Enfin l'amaigrissement qui est de règle serait parfois si intense et si rapide qu'il ferait porter le diagnostic de néoplasme.

Ayant eu l'occasion d'opérer deux cas de diverticule du duodénum

1. VERSMAN : *Brüus Beitrage zur Klen.*, 1920; STEPP et GUTZEIT : *Medizinische Klinik*, 1931.

associés à une pancréatite chronique incontestable, nous croyons intéressant d'en rapporter les observations.

Observation I. — M. G. Led.... quarante-huit ans, présente des crises douloureuses paroxystiques à localisation épigastrique.

La première est apparue brusquement à l'âge de vingt-deux ans chez cet homme jusque-là en parfaite santé et, depuis, chaque année se sont reproduites des crises analogues mais très variables en nombre et en durée.

Elles débutent brutalement, sans cause apparente, elles surviennent aux

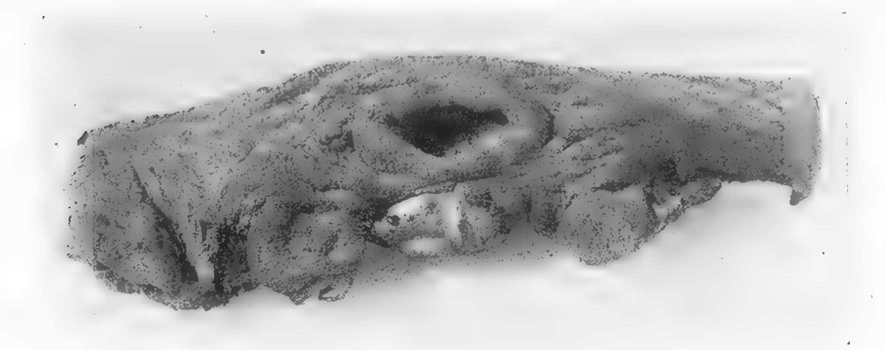


Fig. 1. — Aspect de la face interne du segment pydoro-duodénal réséqué. On voit l'orifice diverticulaire (obs. n° 1).

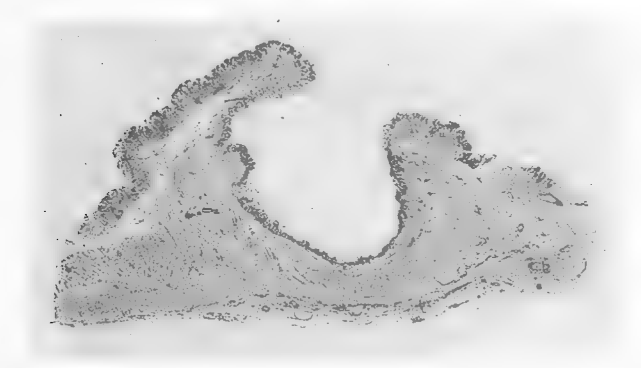


Fig. 2. — Origine du diverticule. La muqueuse duodénale amincie au niveau du fond, recouvre néanmoins toute la surface du diverticule (obs. n° 2).

heures les plus diverses du jour et de la nuit, sans rapport avec l'alimentation. Elles durent de quelques heures à trois ou quatre jours et leur terminaison est aussi brusque que leur début.

La douleur est intense, épigastrique, en barre, irradiant vers les fausses côtes. Elle s'accompagne de vomissements bilieux. Pendant les crises l'anorexie est absolue ; on n'a jamais noté de fièvre ni d'ictère.

Entre les crises, l'état général est bon. Les diagnostics et les traitements les plus divers ont été discutés y compris celui de crise tabétique malgré le Wassermann négatif. Plusieurs radiographies n'ont apporté aucun renseignement précis. La belladone calme momentanément les crises, mais rien n'a empêché leur réapparition.

Lorsque nous voyons le malade pour la première fois en 1927, à la Pitié, dans le service du professeur Lenormant, il nous semble présenter un syndrome

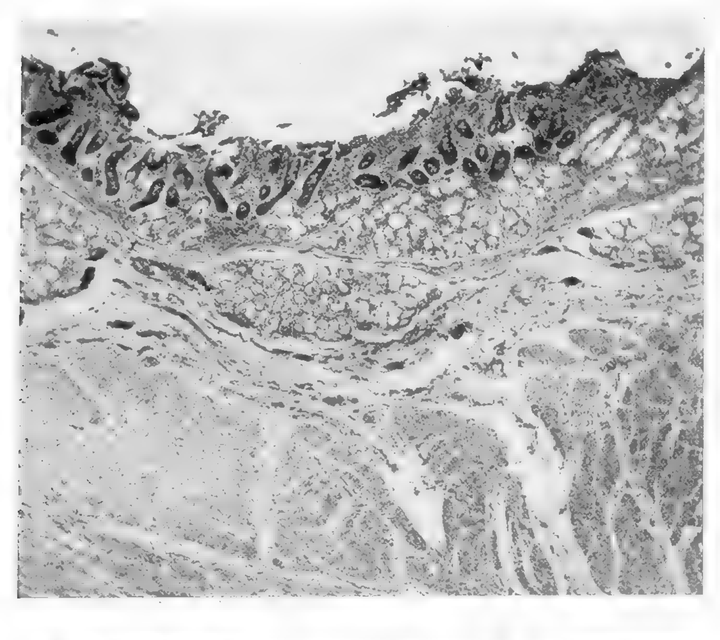




Fig. 3 et 4. — Coupe du diverticule vue à un plus fort grossissement.

caractéristique d'ulcus duodénal avec sténose et stase. Il est fatigué, amaigri, présente des vomissements alimentaires tardifs. La palpation de la région épi-

gastrique est douloureuse. On ne sent aucune tumeur. Foie, pancréas et cœur semblent normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La radio montre une dilatation de la 1re portion du duodénum avec stase gastrique et nous intervenons avec le diagnostic d'ulcère duodénal.

Opération (Dr Moure) le 2 décembre 1927.

Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

L'estomac est d'aspect normal. La 1re portion du duodénum présente une



Fig. 5. — Diverticule de la 2e portion du duodénum (obs. n° 2).

tache blanchâtre cicatricielle qui se prolonge assez loin vers la gauche et qui répond à une zone indurée. Cette induration englobe toute la partie inférieure de D1, et se prolonge dans le pancréas dont toute la tête est épaissie et indurée.

Devant l'impossibilité de tenter une exérèse, on pratique une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Suites opératoires simples.

Durant quelques semaines, amélioration certaine ; puis, les crises doulou-

reuses réapparaissent aussi vives qu'auparavant. Le malade revient l'année suivante. Malgré le bon fonctionnement de la bouche vérifié à l'écran, on décide une nouvelle intervention.

Deuxième intervention, 20 juillet 1928 (Dr Moure).

Ether. Laparotomie médiane sus-ombilicale.

On libère l'épiploon légèrement adhérent au péritoine pariétal, D2 est libre, souple.

On aperçoit sur la face antérieure de D1, à 2 centimètres environ du pylore, un diverticule gros comme l'extrémité de l'index, long d'environ 1 centimètre et de consistance souple.

D1 est complètement libéré de ses adhérences avec le pancréas, mais la tête de cet organe est toujours épaissie et fortement indurée.

On pratique sans difficulté une duodéno-pylorectomie, suivie de suture des deux bouts sans toucher à la bouche de gastro-entérostomie. Fermeture au crin sans drainage.

Pièce : L'examen de la pièce que je vous ai présentée à la séance du 30 mai 1931 et dont voici la photographie, montre un diverticule qui, malgré la rétraction, admet encore l'extrémité du petit doigt.

L'examen histologique d'une coupe transversale montre que ce diverticule est formé par toutes les tuniques duodénales. La muqueuse est partout normale. Sur les berges, les glandes sont hyperplasiées. Nulle part, il n'y a trace d'ulcération ni d'inflammation.

Suites opératoires normales : Cette dernière intervention mit un terme à ces crises douloureuses.

Revu en 1930, le malade a engraissé de 10 kilogrammes. Il présente une éventration bien que la paroi ait été suturée aux crins perdus.

Une troisième intervention est pratiquée pour traiter cette éventration.

Cette nouvelle laparotomie (Dr Moure) permet de constater que l'induration de la tête du pancréas a complètement disparu, La région gastro-duodéno-pancréatique est parfaitement souple. A la radio, passage facile de la bouillie barytée sans arrêt, ni stase.

Le malade, revu en 1931, est en parfait état, a engraissé, ne souffre plus, se nourrit normalement, a repris son métier.

Voilà donc une pancréatite chronique se traduisant cliniquement par des crises paroxystiques de douleurs cœliaques très intenses, et des signes de sténose duodénale, qui était due à un diverticule infecté du duodénum. Lors de la première intervention ce diverticule et la pancréatite qui l'entourait firent croire à un ulcère calleux adhérent et inextirpable. La gastro-entérostomie calmant l'infection diverticulaire diminua la pancréatite et rendit possible la duodéno-pylorectomie qui guérit définitivement le malade.

En présence de ces diverticules de D1 quelle est l'intervention la meilleure?

Étudiant actuellement pour un travail sur le traitement chirurgical des diverticules du duodénum les diverses observations publiées, l'un de nous a pu constater combien peu sont précises les règles de ce traitement. Duodéno-pylorectomie, gastro-entérostomie avec ou sans exclusion du pylore, résection du diverticule avec ou sans gastro-entérostomie complémentaire, invagination simple du diverticule ont été pratiquées avec des fortunes diverses. Jentzer qui a publié sur cette question un important travail (*Arch. Mal. ap. dig.*, janvier 1934, p 39-63) et qui opéra trois diver-

cules de D1, fit une fois une pylorectomie. une fois une résection du diverticule avec gastro-entérostomie, une fois une invagination.

Notre cas ne prêtait guère à discussion et nous n'avons eu pour notre part aucune hésitation. Lors de la première intervention en milieu manifestement septique, seule la gastro-entérostomie était possible, mais lorsque la pyloro-duodénectomie nous parut réalisable, c'est à elle, plutôt qu'à la résection simple du diverticule que nous crûmes bon de recourir en raison de la persistance des crises douloureuses. Nous manquons en effet de renseignements sur les résultats éloignés des interventions limitées telles que la résection simple du diverticule : il n'est pas prouvé qu'elle suffise à faire disparaître définitivement les symptômes. Quant à l'invagination simple du diverticule, Lanos signalait il y a quelques jours à la Société des Chirurgiens de Paris (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, n° 8, p. 244) un cas de diverticule de D1 traité par cette méthode qu'il dut réopérer en raison de la persistance des douleurs ; il fit lui aussi une pylorectomie.

C'est pourtant une invagination que nous avons pratiquée chez notre deuxième malade, mais il s'agissait d'un diverticule de D2 et dans des conditions très différentes.

Obs. II. — Mme C..., trente et un ans, entre à la Maison Dubois, souffrant depuis cinq ans d'un syndrome douloureux paroxystique périostique à type cœliaque analogue à celui de notre observation précédente, mais plus régulièrement rythmé par les repas, sans vomissements, ni hématémèses.

Les radiographies mettent facilement en évidence un diverticule de la face interne de D2 et une dilatation des deux 1res portions associées à une ptose gastrique importante.

Intervention, le 4 juin 1931 (Dr Moure).

Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est normal. Le bulbe dilaté; le pancréas est d'une dureté anormale. On aperçoit le diverticule qui fait saillie sous le ligament gastro-colique au bord interne de D2. On incise l'extrémité droite de ce ligament, on dissèque le diverticule qui est prépancréatique. Sa paroi est très mince. Il est gros comme l'extrémité du pouce, rempli de gaz et s'affaisse avec gargouillement à la pression. Sa base d'implantation est aussi large que son fond. On entoure cette base d'une bourse au fil de lin et on l'enfouit dans le duodénum comme un moignon appendiculaire. Une deuxième bourse au-dessus. Vésicule et voies biliaires sont normales.

La dilatation des deux 1res portions du duodénum semble plus importante que le diverticule. Elle s'arrête au niveau de la racine du mésentère sans qu'il semble y avoir à ce niveau de striction nette. On pratique cependant une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique à droite de la mésentérique.

Fermeture sans drainage.

Guérison opératoire dans les délais normaux.

Un examen radiographique pratiqué dix mois après l'intervention ne révèle plus trace d'image diverticulaire. L'émaciation duodénale est satisfaisante (Dr Nadal).

Nous venons, quatre ans après l'opération, de demander à cette malade quelques renseignements sur son état actuel. Il s'est, nous dit-elle, progressivement amélioré; elle ne souffre plus à condition de suivre strictement un régime sans graisse, ni beurre. Elle n'a ni nausées, ni vomissements, ni migraines. Elle peut être en somme considérée comme guérie.

Il est bien difficile de savoir dans ce cas la part respective du diverticule, de la stase duodénale et de la pancréatite dans le tableau clinique observé. Il semble bien peu probable que la simple invagination du diverticule ait suffit à entraîner une amélioration aussi considérable.

Lors de l'intervention, le traitement du diverticule nous a paru accessoire et celui de la stase duodénale essentiel. C'est à la duodéno-jéjunostomie qu'il nous semble logique d'attribuer la guérison.

Nous tenons d'ailleurs à signaler à ce propos combien sont rares les résultats éloignés publiés des interventions pour diverticules et combien peu instructives, à ce point de vue, la lecture de très nombreux articles consacrés à cette affection. Et pourtant, c'est par l'étude des résultats opératoires seule que l'on pourra juger du rôle du diverticule dans l'étiologie des troubles observés et préciser des indications thérapeutiques encore bien mal fixées aujourd'hui.

M. **Cunéo** : Le diverticule extirpé par M. Moure est constitué par toutes les tuniques du duodénum. Si j'en juge par mon expérience, ce n'est pas le cas habituel.

Dans les 3 cas que j'ai opérés, il s'agissait, en effet, d'une évagination de la muqueuse seule ou doublée de la muscularis mucosæ qui sortait par un orifice de la tunique musculaire. Les dimensions de cet orifice sont d'ailleurs très variables. Parfois assez petit, il atteint dans d'autres cas de grandes dimensions.

Je dois dire que tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, ce procédé m'a donné d'excellents résultats.

M. **J. Quénu** : J'ai observé et opéré 2 cas de diverticule du duodénum, l'un a été rapporté ici il y a une huitaine d'années, l'autre n'a jamais été publié. J'ai eu des nouvelles de ces deux malades, tout récemment, et j'apporterai l'observation de ce deuxième malade avec les résultats éloignés de ces 2 cas.

M. **Baumgartner** : Je viens d'observer un cas de pancréatite chronique avec ictère, chez un malade porteur d'un diverticule duodénal.

Observation. — G... (Alphonse), soixante-deux ans, entre à la Pitié, dans le service de M. le professeur Clerc, le 23 avril 1935, pour de l'ictère.

Ce malade a présenté en 1934 trois crises douloureuses, l'une en janvier, l'autre en août, la troisième en décembre. Les douleurs siègent dans l'hypocondre droit, s'irradient vers l'épaule, ne s'accompagnent pas de vomissements. Pendant ces crises qui durent quarante-huit heures environ, on note une ascension thermique à 38°5-39° et les urines sont foncées.

Depuis décembre 1934, date de la dernière crise douloureuse, le malade accuse une perte progressive de l'appétit, surtout marquée pour la viande. L'amaigrissement est considérable : 12 kilogrammes. Il continue à présenter des poussées fébriles d'une durée de deux à trois jours accompagnées d'ictère d'intensité variable avec urines foncées et matières décolorées.

Devant cet ictère variable et les poussées fébriles qui augmentent de fréquence et d'intensité (39,41), le diagnostic de calcul du cholédoque est porté.

Examen : Malade amaigri, subictérique, fatigué.

La palpation de l'abdomen ne réveille aucune douleur.

Le foie, les poumons, le cœur, la rate sont normaux.

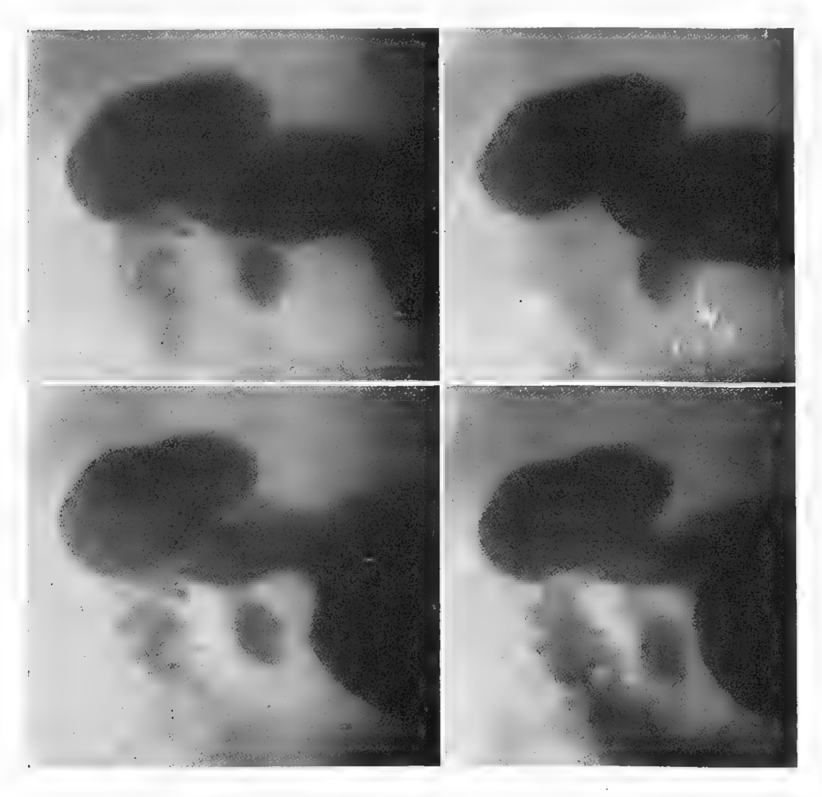
Sang : Globules rouges : 4.645.000; globules blancs : 17 200; Wassermann négatif.

Glycémie normale.

Urée sanguine : 0 gr.38.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Temps de saignement : quatre minutes trente-six.



On aperçoit sur le quatrième cliché le diverticule ouvert dans l'angle de la 2e et 3e portion.

Temps de coagulation : sept minutes.

La radio semble d'abord confirmer le diagnostic en montrant dans l'anneau duodénal, au bord interne de D2 une tache sombre qui est prise pour un calcul bas situé du cholédoque, au voisinage de l'ampoule de Vater. Par ailleurs, l'estomac et le bulbe sont normaux.

Mais de nouvelles radios faites en série montrent que la tache sombre se relie par une traînée opaque à la 3e portion du duodénum, à son union avec la 2e, et qu'il s'agit probablement d'un diverticule duodénal.

Le malade est alors passé en chirurgie dans le service du Dr Baumgartner.

Opération, le 10 mai 1935.

Laparotomie médiane sus-ombilicale, sous anesthésie locale.

L'estomac, le bulbe et la face antérieure du duodénum sus-mésocolique apparaissent normaux.

Le cholédoque sus-duodénal apparaît considérablement dilaté et l'on note une zone de pancréatite chronique indurée dans l'angle que forme la 1re et la 2e portion. On ne sent aucun calcul dans le cholédoque. On ne note aucune saillie anormale sous le péritoine qui recouvre la face antérieure de la tête du pancréas.

Pour explorer plus aisément le cholédoque sous-duodénal, on pratique un décollement duodéno-pancréatique qui permet de suivre la voie biliaire principale à la face postérieure du pancréas. Le cholédoque est dilaté, du volume du petit doigt. Ses parois sont épaissies et comme œdématiées. On ne sent aucun calcul.

Se basant sur les renseignements fournis par la radio qui avait fait supposer un calcul enclavé de l'ampoule, quoiqu'on ne sente rien d'anormal par la palpation du duodénum, on pratique une duodénotomie sur la face antérieure au niveau de l'angle réunissant la 2e et la 3e portion.

Le duodénum ouvert, on aperçoit un orifice diverticulaire qui s'ouvre sur la face interne de l'angle unissant la 2e et la 3e portion du duodénum. Le doigt introduit dans le diverticule montre que le diverticule s'enfonce dans l'épaisseur de la tête du pancréas, au niveau de la région où celui-ci est atteint de pancréatite chronique. Il admet la 2e phalange du pouce. Il ne présente pas de collet rétréci ; son fond est aussi large que sa base. La muqueuse qui tapisse sa face interne est d'aspect parfaitement normal.

On pratique alors une cholodécotomie. Le cathétérisme du cholédoque montre qu'il n'y a aucun calcul ; on voit le cathéter franchir l'ampoule de Vater située au-dessus du bord supérieur de l'orifice du diverticule.

Fermeture du duodénum sans toucher au diverticule. Drain de Kehr dans le cholédoque.

Suites opératoires : L'écoulement de bile est régulier : 250 cent. cubes par jour pendant quatre jours, puis 500 le cinquième jour, 750 le septième jour.

Disparition progressive de l'ictère, les matières restent encore blanchâtres.

Le 26 mai, on vérifie radiographiquement la perméabilité du cholédoque : on injecte du lipiodol par le drain de Kehr ; on voit alors le lipiodol se diviser en deux traînées ; l'une injecte par voie rétrograde les canaux hépatiques ; l'autre descend le cholédoque et franchit le duodénum qu'il remplit. A ce moment, on aperçoit une traînée de lipiodol qui dessine la moitié inférieure du diverticule.

Le drain de Kehr est alors retiré définitivement.

Dans les jours qui suivent, l'ictère disparaît complètement et les matières se recolorent. La fistule biliaire se ferme et le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 12 juin.

Il y a dans ce cas association d'une dilatation du cholédoque à parois enflammées et épaissies, d'une pancréatite chronique et d'un diverticule duodénal intrapancréatique. Le noyau de pancréatite chronique, situé dans la tête, séparait la terminaison du cholédoque du fond du diverticule.

Quelles sont les relations entre ces trois lésions ? Il est difficile de le dire. Le diverticule est-il cause de la lésion pancréatique qui elle-même aurait entraîné l'ictère par rétention, ou bien y a-t-il simple coïncidence entre les lésions inflammatoires pancréatico-biliaires et l'existence latente d'un diverticule duodénal sans lésions appréciables ?

Mon observation est de date trop récente pour qu'on puisse conclure avec certitude. Mais si la guérison obtenue par simple drainage du cholé-

doque, comme dans une angiocholécystite simple, se maintenait sans récidive, il en résulterait, étant donné que je n'ai pas enlevé le diverticule, que ce dernier na été pour rien dans les accidents observés chez mon malade.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Un cas de réfection de l'urètre chez un hypospade pénien par accolement temporaire de la verge au scrotum

par M. **Jacques Leveuf.**

Lors de ma communication du 9 janvier 1935 (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LXI, n° 1, p. 30), j'avais eu le regret de ne pouvoir présenter le premier enfant opéré par ce procédé parce que la famille l'avait emmené en Creuse d'une manière définitive. Le hasard a voulu que cet enfant passe à Paris quelques jours et j'ai profité de l'occasion pour vous le montrer.

Vous voyez que le résultat obtenu est pleinement satisfaisant. La verge présente un aspect normal et l'orifice de l'urètre est reporté en bonne place.

J'attends d'avoir mis au point quelques détails de technique pour vous exposer ce procédé qui est extrêmement intéressant, surtout pour des cas analogues à celui que je vous présente : ici, en effet trois opérations antérieures avaient échoué et l'enfant avait été malencontreusement circoncis dès sa naissance.

Résultat éloigné d'une thoraco-phréno-laparotomie pour hernie diaphragmatique

par M. **P. Huet.**

Pour répondre à la question posée par M. Auvray sur l'avenir de ces malades et fournir un document aux rapporteurs au prochain Congrès français de Chirurgie, j'ai l'honneur de vous présenter ce malade que j'ai opéré le 10 novembre 1930 à l'Hôpital Saint-Louis dans le service de mon maître le professeur Mathieu. L'observation a été rapportée par mon ami J. Quénu à la séance du 9 novembre 1932. Il s'agissait d'une hernie congénitale gauche sans sac, contenant une grande partie de côlon, du grêle et la rate.

Actuellement l'état de ce malade opéré il y a cinq ans est excellent, sa

cicatrice est parfaite ; les troubles qui l'avaient amené à consulter ont disparu. J'ai pu l'examiner aux rayons X avec P. Porcher. Nous avons constaté :

I. Au niveau du thorax :

1° Un léger degré de symphyse phréno costale (bien que la plèvre ait été suturée sans drainage, et qu'il n'y ait eu aucun épanchement pleural post-opératoire).

2° Que la côte réséquée s'est régénérée.

3° Que le demi-diaphragme gauche est moins mobile que le droit.

4° Il existe un voile en forme de triangle à sommet médiastenal supérieur et dont la base n'atteint pas le diaphragme.

II. Au niveau de l'abdomen (le malade ayant reçu d'abord un lavement, puis un repas opaque) :

1° L'Angle G. du côlon est haut situé, fixé sous la coupole gauche.

2° Les parties moyenne et gauche du transverse, trop longues, décrivent un certain nombre de sinuosités.

3° L'estomac est étiré; la poche à air est haut sous la coupole ; la partie moyenne se confond à peu près avec le côlon dont elle suit le contour. La partie antrale, à droite, reposant sur le transverse moyen, ainsi que le duodénum assurent l'évacuation gastrique sans particularités.

ERRATA

Bulletin, n° 20, séance du 5 juin, réponse de M. Sorrel, ligne 4, *lire* : soulève un problème de pathologie **générale**, au lieu de *congénitale* ; ligne 12, *lire* : suivant la **nature** des lipides, au lieu de *valeur* des lipides ; ligne 32, *lire* : que **M. Lesné a relatée**, au lieu de : que *M. Lesuc a relaté*.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 26 Juin 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CHEVASSU, GOUVERNEUR, GATELLIER, LANCE, Louis MICHON, ROUX-BERGER, QUÉNU, MATHIEU s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. DENIKER, OBERLIN sollicitant un congé de trois semaines.

4° Un travail de M. Jean MURARD (Le Creusot), intitulé : *Laparotomie et crises douloureuses abdominales.*

5° Un travail de M. Jean MAES (Abbeville), intitulé : *Pneumopéritoine secondaire à l'éclatement spontané de l'estomac.*

M. H. MONDOR, rapporteur.

6° MM. A. BERNOU et H. FRUCHAUD (Angers) font hommage à la Société d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Chirurgie de la tuberculose pulmonaire.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Pancréatite aiguë œdémateuse au cours d'une pancréatite chronique,

par MM. **Cunéo** et **Tailhefer**.

En écoutant l'observation du cas de pancréatite aiguë que vous a communiqué Grégoire dans la séance du 5 juin, j'ai été frappé de la ressemblance que présentait celle-ci avec une observation de M. André Tailhefer que je devais rapporter devant vous. Voici, en effet, l'observation de M. Tailhefer :

Observation. — Mme M..., actuellement âgée de trente-deux ans.

Bien portante pendant son adolescence, la malade a présenté, en 1920, à la suite d'une crise de colique hépatique, un ictère qui a duré quinze jours. Après cet incident, l'état de la malade redevient satisfaisant et lui permet trois grossesses normales.

En 1925, la patiente commence à éprouver des douleurs gastriques survenant par crises. La douleur survient quatre heures après les repas; elle siège à l'épigastre et dans l'hypocondre droit, elle irradie dans le dos et parfois dans l'épaule droite. Il y a quelques nausées, mais jamais la malade ne vomit et elle n'a pas eu d'hématémèse. L'appétit est mauvais. La digestion est pénible, surtout pour les graisses; la diarrhée est habituelle.

La malade s'amaigrit de plus en plus; elle voit plusieurs médecins qui pensent à la possibilité d'une cholécystite. Elle se décide, fin 1927, à consulter dans le service du professeur Cunéo, à Lariboisière.

A ce moment, la malade se plaint toujours de douleur gastrique post-prandiale à la quatrième ou cinquième heure, de nausées, d'inappétence. La digestion est pénible *avec ballonnement épigastrique*; la diarrhée est fréquente.

L'examen montre une patiente très amaigrie (10 kilogrammes en deux ans). La palpation révèle de la sensibilité épigastrique sans point douloureux précis. Tous ces symptômes font alors penser à un ulcère gastro-duodénal ou à une cholécystite.

La radiographie, pratiquée dans le service du Dr Haret, fait porter le diagnostic d'ulcus pylorique et l'on décide une intervention.

Première intervention le 27 janvier 1928 (professeur B. Cunéo). Anesthésie générale à l'éther.

Incision transversale de l'hypogastre droit. Vésicule saine, sans adhérence. *Pancréatite chronique* intense avec traces d'ulcère cicatrisé de la région pylorique. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Paroi à la soie.

Les suites de cette intervention sont normales et la patiente quitte l'hôpital dans les délais normaux.

Un mois plus tard exactement, le 27 février 1928, la malade est admise d'urgence dans le service, vers midi. Elle éprouve depuis deux heures des douleurs extrêmement violentes siégeant à l'épigastre, un peu au-dessus de l'ombilic; elle a vomi deux fois.

L'examen révèle une contracture épigastrique absolument typique, véritable « ventre de bois » très douloureux. Le facies est pâle, la malade respire très superficiellement, le pouls bat à 100. Devant l'intensité des troubles douloureux,

la contracture de l'épigastre et la notion d'ulcus pylorique récemment traité par gastro-entérostomie, on porte le diagnostic de perforation gastrique et l'on intervient d'urgence.

Deuxième intervention le 27 février 1928 (A. Tailhefer). Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. On ne trouve pas de liquide dans l'abdomen, la vésicule est normale. La bouche de gastro-entérostomie est en parfait état. On est frappé alors par une légère tuméfaction du petit épiploon. On dilacère celui-ci dans sa portion centrale et on note immédiatement la turgescence de la paroi antérieure de la loge pancréatique distendue par un œdème important.

On incise le feuillet péritonéal pré-pancréatique et l'on donne issue à une petite quantité de liquide louche. On met à nu le pancréas de coloration rose pâle, induré surtout au niveau de la tête *et présentant de petites suffusions sanguines*. Sur la face supérieure du pylore, on palpe la cicatrice de l'ulcus signalé au cours de la première intervention. Il n'y a pas de lésion en évolution à ce niveau. Il n'y a aucune adhérence entre l'ancien ulcus et le pancréas. On place alors une grande mèche de gaze dans la loge pancréatique en traversant la brèche faite dans le petit épiploon. La paroi est refermée partiellement autour de la mèche par une suture aux crins sur l'aponévrose.

La douleur épigastrique a cessé immédiatement après l'intervention.

L'examen des urines a montré la présence de glucose qui a rapidement disparu. Tous les jours, pendant une semaine, la malade a reçu une injection sous-cutanée de 1/4 de milligramme d'atropine. La guérison a été très simple et la patiente a pu sortir de l'hôpital quinze jours après l'intervention. Son état digestif n'a cependant pas été satisfaisant pendant les deux années suivantes; un régime assez sévère a été nécessaire, l'amaigrissement surtout a persisté, mais, depuis les trois dernières années, la santé de l'ancienne opérée est parfaite.

Comme dans l'observation de M. Grégoire, il s'agit d'une malade présentant des crises douloureuses dans la région épigastrique, sans horaire bien net, avec ballonnement et amaigrissement rapide, sans point douloureux précis à la palpation et pour laquelle on hésitait entre le diagnostic de cholécystite chronique et d'ulcus gastro-duodénal. La radiographie ne donnait aucune image caractéristique.

J'opère cette malade une première fois. Je trouve une vésicule saine, sans adhérence. J'explore le pylore et le duodénum. Je ne trouve comme lésion qu'une petite plaque cicatricielle occupant la face postérieure du pylore et pouvant faire penser à un ancien ulcère cicatrisé. Par contre, et c'est là le point intéressant, je note l'existence d'une pancréatite chronique intense. J'entends par là un pancréas augmenté de volume, d'une consistance beeucoup plus ferme qu'à l'état normal et à capsule épaissie.

En raison des taches cicatricielles de la face postérieure du pylore, je maintiens cependant le diagnostic d'ancien ulcère (sans grande conviction d'ailleurs) et je fais à ma malade une gastro-entérostomie postérieure.

Comme on l'a vu un mois plus tard, elle revient dans le service pour une crise épigastrique extrêmement douloureuse. On l'opère pour un ulcère perforé et on trouve en réalité une pancréatite aiguë œdémateuse.

Comment faut-il interpréter cette observation ? Nous connaissons bien les relations qui peuvent exister entre l'ulcère gastro-duodénal et la pan-

créatite. Sans parler des cas où il existe un ulcère ouvert dans le pancréas, on connaît nombre d'observations où une pancréatite s'est développée chez un sujet atteint d'un petit ulcère, sans connexions directes avec le duodénum. Bien que les relations précises entre le développement de l'uretère et celui de la pancréatite restent assez obscures, la coexistence des deux lésions a frappé les observateurs et Cermmidge, Sehlbach, Haggard pensent que l'ulcère est un facteur étiologique indéniable de la pancréatite.

Faut-il donc admettre que, dans le cas de Tailhefer, il y ait lieu de penser à une pancréatite d'origine ulcéreuse. Nous ne le croyons pas. En réalité, les symptômes cliniques, les données radiographiques n'ont pas une précision suffisante pour nous faire poser avec certitude le diagnostic d'ulcère gastro-duodénal. Il est beaucoup plus logique de penser que les crises douloureuses accusées par la malade sont simplement des poussées de pancréatite subaiguës. Nous pouvons (sans même tenir compte de la poussée d'ictère qui est signalée dans les antécédents) admettre que les lésions que nons avons relevées au cours de la première intervention ne nous laissent aucun doute sur l'existence d'une pancréatite chronique, avec poussées subaiguës, dont la dernière, plus violente que les précédentes, a nécessité l'intervention pratiquée par M. Tailhefer.

En raison de la précocité de son intervention, M. Tailhefer n'a rencontré que des lésions de pancréatite œdémateuse sans trace de stéato-nécrose. Mais il a noté la présence de diffusions sanguines au niveau de la tête du pancréas, ce qui confirmerait l'idée que la pancréatite œdémateuse est une lésion initiale qui précède la pancréatite hémorragique et la pancréatite nécrosante.

Faut-il penser que l'ouverture de la loge pancréatique et son drainage par une mèche ont joué un rôle important dans la rétrocession des lésions. J'avoue que, sur ce point, je partage assez volontiers le scepticisme de Grégoire.

Je vous propose de remercier M. le Dr Tailhefer de son intéressante observation et de la déposer dans nos Archives.

A propos des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires,

par M. P. Moulonguet.

J'ai été extrêmement intéressé par le rapport consciencieux et très fouillé de mon ami Ameline sur l'observation de Curtillet.

1e Et tout d'abord parce *qu'il apporte un nouvel exemple d'infarctus intestinal sans lésions vasculaires*. Depuis que, à propos du travail de MM. Gosset et Petit-Dutaillis, j'ai attiré l'attention devant vous sur la possibilité d'infarctus sans lésions vasculaires, les exemples en appa-

raissent réellement fréquents. Pour ne retenir que ceux où la résection intestinale a été faite et où l'examen de la pièce opératoire a été pratiquée, on peut citer le cas de Petit-Dutaillis (malgré que lui-même ait hésité à l'admettre), le cas de mon maître Lecène, celui de Guibal et Rousseaux, celui de Jean Patel et Jean Gosset, celui de Curtillet, et les cas plus anciens d'Esau et de Patel, de Lyon (observation de 1910). Il faut sans nul doute y joindre les observations d'infarctus spontanément curables qui, vous le savez, sont nombreuses. Voilà donc un point qui me paraît solidement acquis et qui est bien neuf, puisque, jusqu'à présent, les travaux qui traitaient de l'infarctus intestinal n'en faisaient pas mention.

2° J'ai proposé pour expliquer certains infarctus sans lésions vasculaires (ceux qui sont limités et non spontanément curables) une *théorie infectieuse*. Il s'agirait *d'une entérite à marche gangréneuse*, et il faudrait voir là la forme extrême, hyperseptique, des infections intestinales localisées qui, plus atténuées, donnent le phlegmon intestinal avec ou sans perforation de l'intestin.

Pareille suite de lésions infectieuses allant de l'abcès au phlegmon diffus et à la gangrène est bien connue au niveau des membres, comme mon maître Grégoire le rappelait l'autre jour.

Ce qui constituait sur la pièce de Lecène l'argument en faveur de l'infection, c'est la localisation histologique des lésions, nécrose totale de la muqueuse avec conservation relative des autres tuniques intestinales, infiltrats péri-vasculaires autour de vaisseaux intacts : les lésions partent manifestement de la lumière intestinale. Elles sont identiques sur la pièce de Jean Patel et Jean Gosset. Il ne semble pas qu'un trouble vaso-moteur sur des vaisseaux intacts puisse produire de si graves lésions.

M. Tavernier a retenu mon explication infectieuse de certains infarctus. M. Curtillet constate très nettement sur sa pièce l'entérite aiguë extensive, tout en discutant son rapport pathogénique avec l'infarctus.

N'est-ce pas cependant l'explication la plus simple lorsqu'on trouve les artères et les veines perméables que de penser à l'exaltation de virulence de cette flore microbienne intestinale, toujours présente, normalement tenue en respect par les défenses organiques jusqu'à la mort, mais qui, au moindre fléchissement de ces défenses, réalisera bien vite et bien aisément tous les types d'infection au niveau des parois intestinales?

Parmi les causes possibles de fléchissement des défenses organiques se présente tout naturellement l'incarcération d'une anse herniée. Intestin en cavité close et privé de vascularisation, quelles conditions plus favorables peut-on trouver pour réaliser une entérite septique? Mon maître Grégoire l'a fait remarquer en quelques mots qui correspondent tout à fait à ma pensée.

Mais ces conditions mécaniques ne sont pas toujours présentes, l'infarctus peut se former sans lésions vasculaires en plein ventre (Lecène), ou dans une anse herniée engouée, non étranglée (Jean Patel et Jean Gosset, peut-être aussi l'observation de Curtillet). De même que les entérites phlegmoneuses, perforantes, ulcéreuses, ces infarctus résulteraient

d'une défaillance des défenses organiques ou d'une exaltation de virulence des germes endo intestinaux, sans que jusqu'à présent nous puissions préciser.

La question est cependant d'un grand intérêt. Comme mon ami Ameline, j'ai essayé de réaliser expérimentalement ces infections de l'intestin, sans y réussir jusqu'à présent. J'ai employé le chien et le lapin, je leur ai injecté dans la paroi intestinale des microbes divers, staphylocoques, streptocoques, microbes du groupe dysentérique, seuls ou avec leurs toxines; j'ai essayé de rendre la paroi intestinale moins résistante à l'infection, par ligature prolongée d'une anse concordant avec l'inoculation septique, ou par refroidissement. Je n'ai pas réussi. Ces échecs expérimentaux ne sont pas un argument contre l'existence, évidente en clinique, de lésions infectieuses intestinales (on ne peut nier qu'il y ait des entérites phlegmoneuses et le cas de Curtillet est un exemple probant d'entérite ulcéreuse septique extensive), mais ils m'empêchent de préciser comment ces lésions infectieuses rares se produisent et comment elles se compliquent d'infarctus.

3° Je voudrais en terminant défendre le terme d'infarctus qui n'est jamais prononcé ici sans soulever quelque protestation. Il appartient à cette série de termes médicaux historiques qui ne répondent évidemment pas à notre désir de classement rationnel des lésions, mais qui disent bien ce qu'ils veulent et qu'on ne peut d'ailleurs supprimer. *L'infarctus intestinal c'est l'intestin noir et plein, c'est le boudin noir*. Constatation, fait opératoire, cette lésion, nous le savons maintenant, relève de causes diverses, comporte un pronostic variable, mais elle est tout de même assez bien définie par son aspect pour servir de base à nos discussions et je ne vois pas, dans l'état actuel de nos incertitudes, comment on pourrait remplacer le mot infarctus.

En partant de cette constatation brute de l'infarctus intestinal, il est d'ailleurs une lésion qui peut déjà être mise à part dans quelques cas : c'est, comme Moure nous l'avait dit en 1931, la gangrène intestinale par oblitération artérielle des gros troncs mésentériques. Dans cette lésion il n'y a pas d'infarctus, je l'ai constaté récemment chez une femme opérée à Tenon : l'intestin était verdâtre, en voie de sphacèle, mais ni épaissi, ni infiltré, ni noirâtre, et le mésentère était normal. A l'autopsie, M. Suire, interne de mon maître Gernez, a disséqué l'artère mésentérique supérieure qui était thrombosée depuis son origine au niveau de l'aorte. Histologiquement les lésions intestinales, dans ce cas, n'ont non plus aucune ressemblance avec celles de l'infarctus, c'est l'image de l'intestin cadavérisé, sans œdème, sans infiltrat hémorragique, sans réactions tissulaires.

Toutes les lésions vasculaires mésentériques ne réalisent pas l'infarctus intestinal, et il est des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires.

A propos de la communication de MM. J. Fiolle, Carcassonne, Figarella et Lana, sur « La Résection de la clavicule premier temps de la thoracectomie postérieure haute »,

par MM. **G. Lardennois, A. Maurer** et **P. Dreyfus le Foyer.**

Grand aura été certainement l'étonnement de tous ceux qui s'intéressent à la collapsothérapie chirurgicale en lisant la communication de M. Fiolle et de ses collaborateurs, parue dans les bulletins de notre Société (séance du 12 juin 1935, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LXI, n° 21, 22 juin 1935, p. 825 à 827, 2 fig).

Ces auteurs nous font part de la possibilité qu'ils ont de réséquer la 1re côte sur 3 cent. 1/2, en réséquant préalablement la clavicule sur 3 à 4 centimètres.

Cette résection de la clavicule doit paraître un temps opératoire bien inutile à tous ceux qui ont l'expérience de la thoracoplastie.

Elle a l'inconvénient de compromettre la statique et la cinématique de la ceinture scapulo-thoracique, sur laquelle tous les auteurs et Roux (de Lausanne), en particulier, ont longuement insisté.

Ceux qui ont pratiqué les premiers en France, la thoracoplastie : Bérard à Lyon, Lardennois à Paris, ont toujours réussi à enlever ce fragment osseux sans mutilation de la clavicule.

En avril 1932, l'un de nous (A. Maurer) a réussi par la seule voie paravertébrale postérieure, à extirper en totalité la 1re côte, la désarticulant en arrière et en dedans de l'apophyse transverse et du corps vertébral et en avant du cartilage costal.

Dans la séance du 6 juillet 1932, à notre Société [1], Proust, dans son rapport, rappelait 4 cas où l'un de nous (A. Maurer) avait fait cette ablation complète.

Nous utilisions déjà l'incision paravertébrale de Roux, de Lausanne, qui remonte à peine au-dessus d'une horizontale passant par l'épine de l'omoplate. Cette incision, d'abord parallèle à la ligne des apophyses épineuses, se dirige ensuite en bas et en dehors, passant à 4 centimètres au-dessous de la pointe de l'omoplate.

Depuis avril 1932, cette exérèse totale de la 1re côte par voie postérieure, a été faite plus de cent cinquante fois par nous, par Proust et par notre élève Olivier Monod, sans aucun incident opératoire.

Alors pourquoi sacrifier la clavicule? Proust et Dreyfus le Foyer, au dernier Congrès de Chirurgie (1934), ont présenté une technique combinée

1. A. Maurer : Présentation de quatre observations d'apicolyse par voie paravertébrale avec ablation de la 1re côte dans sa totalité. (Désinsertion costo-cartilagineuse à son extrémité antérieure.) Rapport de R. Proust. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, séance du 6 juillet 1932, t. LVIII, n° 23, p. 1067.

par voie sus- et sous-claviculaire d'ablation isolée de la 1re côte qu'ils extirpaient du sommet de l'apophyse transverse jusqu'au cartilage costal.

Nous rappelons que la voie sus-claviculaire avait déjà été employée par Jacobovici, Lauwers, Grégoire et son élève Lyonnet. Ces auteurs avaient pu, par cette voie, réséquer des fragments importants de la 1re côte.

Depuis, au Congrès de Marseille (avril 1935), l'un de nous, comme rapporteur (A. Maurer), a présenté plusieurs techniques d'ablation de la 1re côte, dont une par la seule voie sous-claviculaire parasternale, qu'il emploie déjà depuis plusieurs années, y adjoignant parfois une contre-incision sus-claviculaire en regard de la 1re apophyse transverse, lorsqu'on veut désarticuler le col de la 1re côte et enlever l'apophyse transverse correspondante. Nous avons, avec Dreyfus le Foyer, réalisé cette technique à plusieurs reprises sans incidents.

Nous avons opéré actuellement plus de 300 malades de thoracoplasties.

Nous avons cru devoir intervenir après la communication de MM. Fiolle, Carcassonne, Figarella et Lana, car elle ne tient pas compte des résultats acquis par la plupart des chirurgiens du thorax et, en particulier, de ceux que nous avons publiés tant à la Société de Chirurgie qu'à la Société de la Tuberculose, qu'au Congrès de la Tuberculose, et dans différentes revues[1] à la suite des opérations faites par nous à Tenon, Beaujon, Laënnec et dans les sanatoria, en rapport avec nous, en particulier dans ceux de Passy (Haute-Savoie).

C'est en France qu'ont été réglées les extirpations complètes, par désarticulation, de la 1re côte, depuis plus de trois ans.

Nous estimons que la technique qui nous est proposée par M. Fiolle et ses collaborateurs, de réséquer préalablement la clavicule sur 3 ou 4 centimètres pour réséquer la 1re côte sur 3 cent. 1/2, ne constitue pas un progrès pour la thoracoplastie.

M. **Fruchaud** : Je ne saurais trop appuyer ce que vient de dire M. Maurer, à propos de la communication de M. Fiolle. Je crois qu'on doit, sur ce sujet, insister sur les trois points suivants :

1° On peut enlever la 1re côte tout entière par les incisions ordinaires paravertébrale, juxta-épineuse, sous-scapulaire ; et surtout par notre incision sous-scapulo-axillaire ;

2° L'obstacle à déplacer est non la clavicule, mais l'omoplate, ce qui est particulièrement facile à faire par notre incision sous-scapulo-axillaire (section du grand dentelé sur laquelle, le premier, nous avons souvent insisté) ;

3° La résection de la clavicule est une opération grave, qui trouble considérablement la statique de l'épaule. Et il me paraît inutile d'augmenter, par un traumatisme grave nouveau, le délabrement thoracique déjà considérable provoqué par la thoracoplastie.

1. Voir entre autres : R. Proust, A. Maurer et J. Rolland : La thoracoplastie supérieure élargie. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. VII, n° 6, 1932.

M. **Robert Monod** : Je tiens à m'associer à ce que viennent de dire MM. Maurer et Fruchaud contre la technique de M. Fiolle, proposant la section préalable de la clavicule dans la thoracoplastie.

Le but de cette section est d'augmenter la bascule de l'omoplate et de faciliter l'abord de la 1re côte.

Or, il y a deux moyens, tous les deux très simples, de se débarrasser de l'obstacle de l'omoplate.

Le premier est de se servir d'un crochet du type du crochet de Roux que j'utilise couramment et qui permet un soulèvement de l'omoplate déjà très suffisant.

Le second est un détail de technique sur lequel Alexander et, plus récemment, Semb, d'Oslo, ont insisté qui consiste à sectionner les digitations hautes du grand dentelé.

Ce sont ces digitations, et surtout celles qui s'attachent à la 1re et à la 2e côte, car elles sont parfois très développées, qui constituent le principal obstacle au soulèvement de l'omoplate.

Dès qu'elles sont sectionnées, on obtient une bascule complète de cet os et une exposition étendue et bien meilleure de la 1re côte.

Ce point de technique que je ne manque jamais d'utiliser, est autrement plus simple que d'aller en avant sectionner la clavicule.

Laparotomie et crises douloureuses abdominales,

par M. **Jean Murard** (Le Creusot), correspondant national.

Dans un des derniers bulletins (séance du 5 juin, p. 759), M. Grégoire rapportait une observation dans laquelle une pancréatite aiguë fut guérie par une simple laparotomie sans manœuvres pancréatiques vraies, bien qu'avec un petit drainage, et faisait remarquer que les douleurs, extrêmement violentes, avaient disparu aussitôt après cette intervention purement exploratrice. Il semble refuser à la laparotomie une action dans le mécanisme de disparition de la douleur et en faire plutôt remonter la cause à l'anesthésie qui agissait comme antichoc.

Je pense, pour ma part, que c'est bien à la mise à l'air de la séreuse péritonéale qu'est due la disparition de la douleur, et que l'ouverture de la cavité provoque un réflexe de stupeur, paralysant les terminaisons sensitives sous-séreuses. C'est ce même réflexe qui paralyse l'intestin et supprime le péristaltisme pendant quarante-huit heures environ après toute laparotomie. Il s'agirait là d'un phénomène de portée générale. On observe communément dans les affections aiguës de l'abdomen la disparition immédiate de la douleur après l'opération, sans que l'acte opératoire lui-même suffise toujours bien à l'expliquer. D'autre part, j'ai fait des constatations identiques en intervenant pour des accidents douloureux très aigus accompagnant la *nécrobiose des fibromes utérins*, et la simple laparotomie, sans toucher à l'utérus, a suffi pour calmer instantanément des douleurs extrê-

mement violentes. J'attendais depuis longtemps l'occasion de faire connaître ces faits; elle ne saurait mieux se rencontrer qu'à la suite de la note de M. Grégoire.

C'est d'ailleurs dans des circonstances un peu exceptionnelles que j'ai pu observer les deux cas suivants, car la laparotomie simple ne saurait évidemment constituer un traitement suffisant de cas semblables. Je les résumerai très brièvement :

Une première fois, j'étais appelé, il y a une dizaine d'années, auprès d'une malade présentant une crise abdominale très aiguë. Abdomen contracturé, douleurs très violentes empêchant la palpation, température à 38°. On percevait néanmoins assez mal une masse à point de départ pelvien. En raison de mes constatations et du début brusque, je fis le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu, et, par suite de l'éloignement, je crus devoir intervenir sur place. En réalité, il s'agissait d'un gros fibrome en voie de nécrobiose. Dans l'impossibilité de faire une hystérectomie correcte, dans les conditions de milieu où je me trouvais, je préférai refermer l'abdomen, quitte à faire transporter ultérieurement la malade à la clinique. J'étais un peu inquiet sur la suite des événements, mais je constatai, avec une agréable surprise, qu'aussitôt après le réveil, les douleurs avaient complètement disparu. Je pus en toute tranquillité attendre la cicatrisation de la plaie opératoire et je fis transporter ensuite cette malade qui subit l'hystérectomie totale, dont elle guérit sans aucun incident.

Dans des conditions un peu analogues, quelques mois plus tard, j'étais appelé auprès d'une deuxième malade pour des accidents aigus semblables, avec des douleurs tellement vives qu'on entendait ses cris depuis le chemin qui passait non loin de sa maison. Plus avisé cette fois, je fis le diagnostic exact de nécrobiose d'un fibrome, mais devant le refus opiniâtre de la malade de quitter son domicile, je pus lui promettre de guérir ses douleurs instantanément par une opération anodine. Je fis une laparotomie latérale. J'observai le même phénomène de la cessation immédiate de la crise douloureuse, et pus convaincre ensuite la malade de venir à la clinique où elle guérit après une hystérectomie totale.

Ces deux cas sont donc absolument semblables à celui de la pancréatite, dont les douleurs très vives cèdent aussitôt après la laparotomie. La similitude permet de penser que l'acte opératoire, *la mise à l'air du péritoine*, est bien la cause de la suppression des douleurs, par suite du phénomène de paralysie péritonéale, paralysie à la fois motrice et sensitive.

RAPPORTS

Les algies paludéennes simulant l'appendicite aiguë,

par M. **Pierre Goinard.**

Rapport de M. Huet.

M. Pierre Goinard nous a adressé un travail intitulé : *Les algies paludéennes simulant l'appendicite aiguë.* Travail intéressant car il témoigne de la part de son auteur un certain goût de la précision clinique, et qu'il nous apporte une preuve certaine de l'existence de ces syndromes abdominaux aigus du paludisme. Voici le travail de M. Goinard et ses trois observations :

La question Paludisme et Chirurgie, a été plusieurs fois étudiée dans son ensemble. En 1919, MM. Alamartine et Vandenbosche y ont consacré un mémoire dans la *Revue de Chirurgie.* En Afrique du Nord, MM. Costantini, Duboucher y sont revenus à plusieurs reprises, notamment au Congrès international du Paludisme, en 1930, au Congrès de la Fédération des Sociétés médicales d'Algérie en 1932.

Nous voulons insister sur l'algie paludéenne qui simule une appendicite aiguë : théoriquement, elle permet de serrer de plus près le problème des algies abdominales du paludisme. Pratiquement surtout, sa réelle fréquence fait qu'on doit y penser même dans les régions où le paludisme n'est pas d'observation courante ; une discussion clinique attentive permet sans trop de difficultés de ne pas méconnaître l'algie simulatrice.

En relatant une observation particulièrement démonstrative, en résumant quelques faits analogues, nous voudrions avant tout préciser des signes cliniques distinctifs qui n'ont pas toujours été suffisamment mis en évidence.

Observation I. — Mme G..., vingt et un ans, nous est adressée dans la soirée du 20 août 1934, avec le diagnostic d'appendicite aiguë à opérer d'urgence.

Son histoire est la suivante :

Pas d'antécédents notables, sinon du paludisme.

Souffrant du côté droit, elle s'est fait examiner, il y a quelques mois, par un médecin qui a conclu à une appendicite chronique ; le diagnostic a été vérifié radiologiquement : on a localisé nettement le point douloureux à l'appendice et l'on a trouvé plusieurs signes radiologiques indirects d'appendicite.

Hier, 19 août, elle a été prise d'un frisson ; la température est montée le soir à 39°5.

Ce matin, brusquement, à 11 heures, est survenue une douleur violente dans la fosse iliaque droite avec vomissements, arrêt des matières et des gaz.

Lorsque nous voyons la malade, nous sommes d'emblée frappés par son facies pâle, terreux, très différent du facies péritonéal. Les yeux sont cernés. Fait remarquable, *la langue est propre.*

La température est à 39°3, mais le pouls, relativement très bien frappé, bat seulement à 86.

Les vomissements sont incessants, bilieux, aucun gaz n'est émis.

L'abdomen est rétracté. La rate est perceptible et douloureuse. Le point douloureux se trouve juste à droite de l'ombilic : ce n'est pas un point, mais une ligne douloureuse verticale de plusieurs centimètres.

Séparée de cette zone douloureuse, la vésicule biliaire, elle aussi, est sensible.

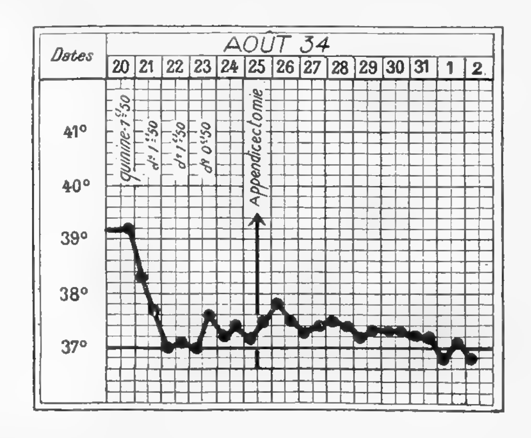
La douleur juxta-ombilicale droite n'irradie pas.

A ce niveau, la pression est fort douloureuse. Mais on ne sent aucune défense de la paroi.

Le rein droit est gros et douloureux et je découvre, en examinant la malade, une grossesse de deux mois qu'elle ignorait.

Le diagnostic est délicat, mais peut être fait : il ne s'agit pas d'une appendicite mais d'une algie paludéenne la simulant.

Le début de la douleur un jour après celui de la fièvre, le facies plus terreux



que péritonéal et la langue propre, la dissociation dans un sens favorable du pouls et de la température, la fréquence des vomissements, l'absence de contracture et la localisation juxta-ombilicale du point douloureux représentent un ensemble séméiologique emportant la conviction.

Pourtant, nous hésitons encore à ne pas opérer, nous redoutons la coexistence d'une appendicite aiguë et du paludisme.

Nous demandons d'urgence un examen hématologique :

Globules blancs	6.000
Polynucléaires neutrophiles	56
Plasmodium vivax par champ (Mme Mondzain-Lemaire).	7

Nos dernières hésitations sont levées et nous remplaçons l'intervention qui nous était demandée par 1 gr. 50 de quinine.

Nous venons d'insister si nettement sur les différences avec une appendicite aiguë que le diagnostic d'algie paludéenne à la lecture de notre observation doit paraître assez simple. En réalité, il n'en était pas tout à fait ainsi : un autre chirurgien consulté concluait à une appendicite aiguë, peut-être avec paludisme concomitant, et à une intervention immédiate.

Dès le lendemain, la température s'abaisse en pente rectiligne. Le surlendemain matin, elle est à 37°.

La douleur s'atténue. Mais les vomissements sont encore incessants, porracés. La quinine est continuée à raison de 1 gr. 50 tous les jours en injections

pendant trois jours, 20 cent. cubes de sérum hypertonique à 20 p. 100 font cesser presque complètement les vomissements. La température est redevenue tout à fait normale.

Néanmoins, le point douloureux persiste, inquiétant la malade. Les constatations cliniques et radiologiques antérieures en faveur d'une appendicite chronique, la crainte d'une crise appendiculaire en fin de grossesse, l'appréhension de ne pouvoir secourir assez à temps en cas de crise la malade qui habite loin d'un centre chirurgical nous décident à lui proposer l'appendicectomie avant son départ de la maison de santé.

Le 25 août, appendicectomie sous anesthésie locale. L'appendice contient un oxyure, mais paraît tout à fait sain. L'examen histologique montre qu'il est absolument normal (Mme Mondzain-Lemaire).

Les suites sont très simples. La température post-opératoire ne dépasse pas 37°8. Tout vomissement disparaît après l'intervention, et la malade part guérie le 2 septembre.

Nous pourrions relater en détail plusieurs autres observations :

Obs. II. — La dernière en date est celle d'une indigène qui se plaint d'un point appendiculaire. Nous trouvons le point douloureux un peu haut et un peu trop rapproché de la ligne médiane. Mais la rate n'est pas perceptible. Le lendemain, violent accent de fièvre.

Examen du sang : tierce maligne. Quinine et guérison.

Dans le premier cas que nous avons observé, au début de notre pratique, nous n'avons pas évité l'erreur.

Obs. III. — Une femme de cinquante-huit ans, atteinte de paludisme ancien, est prise d'une douleur supportable dans la fosse iliaque droite, avec nausées ; pas d'arrêt intestinal ; fièvre à 38°. Le lendemain, amélioration. Le surlendemain, dans l'après-midi, la douleur revient, très violente, et la température monte à 39°4.

A ce moment, la malade nous est adressée : facies vultueux, pommettes très rouges. Mais le pouls n'est pas tendu, l'auscultation des poumons est négative.

Point douloureux très net avec hyperesthésie extrême, sans contracture au-dessus du point de Mac Burney.

Appendicectomie sous anesthésie locale.

L'appendice est à peu près sain ; sur le moment, on se demande s'il n'est pas un peu congestionné à son extrémité, si sa muqueuse n'est pas un peu œdématiée ; il contient des matières et une concrétion.

Le surlendemain de l'opération, température à 39°5 ; quatre jours après à 40°4.

Le quiniforme n'empêche pas tout à fait l'accès du sixième jour à 38°.

Aucun accès ne se reproduit et la malade repart guérie le douzième jour.

Les algies paludéennes sont capables de simuler davantage encore l'appendicite chronique. La preuve est ici plus difficile encore à administrer. Mais il y a là une notion clinique à ne point perdre de vue dans l'examen des malades qui ont été atteints de paludisme.

Nous préférons nous en tenir à l'observation que nous avons exposée en détail : parce qu'elle résume assez complètement tout ce que l'algie paludéenne a de particulier, qui la distingue de l'appendicite aiguë, et

parce qu'elle est tout à fait probante. La preuve absolue qu'il ne s'agissait pas d'une appendicite manque le plus souvent puisque le diagnostic entraîne l'abstention opératoire ; elle n'est procurée que par les erreurs de diagnostic et il est rare que l'on persévère dans cette erreur lorqu'on l'a commise une ou deux fois. C'est d'ailleurs parce que nous croyons que ce diagnostic est possible avec suffisamment de certitude que nous nous permettons de signaler ces faits.

On pourra s'effrayer que l'on ose conseiller de ne pas intervenir alors que le diagnostic d'appendicite est envisagé. Et, certes, s'il y avait un doute, mieux vaudrait cent fois faire une appendicectomie inutile que de laisser évoluer une appendicite faussement interprétée.

Mais nous croyons que le diagnostic peut être établi sans risque d'erreur, tout au moins dans beaucoup de cas :

Par le mode de début : Il n'y a pas concordance rigoureuse entre le début de la douleur et de la fièvre. La fièvre peut apparaître avant la douleur, et parfois c'est l'inverse : la température diminue brusquement, alors que la douleur persiste.

Par les signes d'examen : le facies n'est pas un facies péritonéal.

Chez nos paludéens atteints d'algies chroniques dans la région de l'appendice, les radiologistes ont souvent noté un arrêt au genu inferius et parfois même une lutte antipéristaltique anormale y ayant son point de départ. Mais encore une fois la preuve absolue qu'il s'agit là d'algies palustres manque.

Pourtant qu'on n'oublie pas combien, chez les paludéens, l'algie vésiculaire est fréquente, et que les radiologistes nord-africains ont insisté sur la fréquence des signes de périviscérite du carrefour sous-hépatique chez les paludéens.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations qui ne pourront être contrôlées qu'assez lentement, au hasard des rencontres cliniques, le problème pratique est très clair, nous tenons à le redire en terminant.

Même quand il s'agit d'un paludéen avéré, si l'on a le moindre doute sur la possibilité d'une appendicite aiguë, il serait évidemment impardonnable de ne pas intervenir. Il suffira de penser à quininiser dans les jours post-opératoires.

Mais il y a des cas où l'on peut affirmer qu'il s'agit d'une algie paludéenne et s'abstenir.

Une clinique un peu attentive peut éviter la désagréable surprise d'enlever inutilement un appendice intact alors qu'on s'attend à découvrir un appendice déjà très atteint.

C'est ou bien le facies vultueux de l'accès ou le facies terreux du paludisme chronique. La langue est propre.

La fièvre n'a pas toujours la périodicité régulière des accès de tierce ou de quarte. Mais, comme au début, elle ne va pas de pair avec la douleur. Le pouls n'est pas celui d'une péritonite. Il est plus lent que le comporterait la température, et très bien frappé.

Localement, l'hyperesthésie peut être extrême, mais il n'y a pas de con-

tracture. Le point douloureux n'est pas au point de Mac Burney, mais au-dessus, et souvent plus proche de l'ombilic ; parfois ce n'est pas un point mais une ligne douloureuse verticale.

A ces données cliniques, il faut ajouter celles des *examens hématologiques* : leucopénie, hypopolynucléose, présence d'hématozoaires.

J'analyserai plus succinctement les réflexions qui font suite à ses observations.

Il est certain que si l'on conserve un doute il faut opérer. Mais Goinard pense que le diagnostic est le plus souvent possible en se basant :

1° Sur le mode de début : non-concordance entre le début de la fièvre et de la douleur.

2° Signes généraux : facies vultueux d'accès ou facies terreux de paludisme chronique avec langue propre. Pouls plus lent que ne le comporterait la température s'il s'agissait d'une péritonite.

3° Signes locaux : point douloureux plus proche de l'ombilic, et souvent remplacé par une ligne verticale.

4° Signes qui ont la valeur la plus précise à notre sens, car ils échappent à toute erreur d'appréciation ; ce sont ceux tirés de la formule sanguine. Leucopénie, hypopolynucléose et présence d'hématozoaires.

L'interprétation que propose l'auteur sans d'ailleurs l'affirmer peut évidemment prêter beaucoup plus à discussion : la douleur semblant en réalité localisée au niveau du genu inferius du duodénum, les constatations que feraient souvent les radiologistes nord-africains de stase à ce niveau et même d'antipéristaltisme duodénal chez les paludéens lui font penser que ces douleurs abdominales sont liées à l'élimination par la bile des déchets des globules détruits au cours de l'accès.

L'épreuve de Melzer Lyon et le tubage duodénal n'ont apporté a cette hypothèse aucun commencement de preuve ; le débat reste donc entier sur l'origine de ces accidents.

Néanmoins, nous pouvons remercier M. Goinard de son intéressant travail qui nous fait connaître un aspect particulier de la pathologie abdominale d'urgence en Afrique du Nord ; nous aurons peut-être l'occasion d'en faire notre profit à Paris en faveur des travailleurs algériens qui y séjournent en grand nombre.

M. Vanlande : J'ai observé quelques cas comparables à ceux qu'à rapportés M. Huet et l'un deux, ici même, à Paris, ce qui prouve qu'ils peuvent se présenter hors des régions impaludées.

Une fillette m'était adressée pour appendicite par le médecin de la famille. J'appris que cette enfant arrivait de Kénitra (Maroc).

La discordance entre la température élevée, à 40°, et la discrétion des signes locaux, me firent penser au paludisme, que démontra, par ailleurs, l'examen du sang.

Péritonite biliaire sans perforation visible, consécutive à une cholécystite éberthienne. Cholécystostomie. Guérison,

par M. **Michel Salmon** (de Marseille).

Rapport de M. H. Mondor.

M. Salmon nous envoie, sur ce sujet encore controversé, un travail qui me paraît devoir être retenu.

« Beaucoup de points, dit M. Salmon restent obscurs dans l'histoire des péritonites biliaires sans perforation apparente. Plusieurs travaux présentés à la Société nationale de Chirurgie, l'article de Mondor [1], celui de Sabadini et Curtillet [2], rendent compte de nos connaissances actuelles à ce sujet ; mais comme le dit le professeur Lenormant [3], la discussion reste ouverte sur de nombreux chapitres, c'est pourquoi nous versons aux débats l'observation suivante :

Une fillette de onze ans, Jeanne D.., est atteinte depuis un mois d'une fièvre typhoïde de gravité moyenne, avec séro-diagnostic positif à l'Eberth. La convalescence s'annonçait normale, quand, le 6 septembre 1934, assez brusquement, l'enfant ressent des douleurs vives au niveau de l'hypocondre droit. La température remonte à 38°. Pendant deux jours l'état reste stationnaire, puis le 8 septembre, recrudescence des douleurs, apparition de nausées, arrêt des selles. C'est alors que la malade est hospitalisée dans un service de médecine avec le diagnostic de cholécystite typhique.

A signaler dans les antécédents que cette fillette a été opérée à l'âge de six ans pour appendicite aiguë, et que, depuis un an, elle souffre, par intermittence, dans la région de l'hypocondre droit.

Du 9 au 13 septembre, l'état général s'aggrave; des vomissements apparaissent, la paroi se défend au niveau de la région vésiculaire.

L'enfant entre dans notre service de chirurgie infantile. A l'examen, notons : température 37°3, pouls 140, petit, mal frappé, subictère léger, langue sèche, rôtie, « typhos » marqué, abdomen légèrement météorisé. Au niveau de la zone vésiculaire, la pression détermine une douleur exquise. La paroi est contracturée sur toute l'étendue de la moitié droite de la région sus-ombilicale. La décompression brusque au niveau de la région sous-ombilicale est douloureuse. La matité hépatique est conservée. La rate est volumineuse. L'enfant ne vomit plus, mais elle n'a émis ni selle ni gaz depuis quarante-huit heures.

Cliniquement, il s'agit donc d'une cholécystite aiguë avec syndrome de péritonite. L'intervention est la seule chance de salut.

Injection intraveineuse de 1/8 de milligramme d'ouabaïne. Transfusion sanguine de 30 cent. cubes.

Anesthésie locale. Incision sous-costale droite (de 7 à 8 centimètres) au point

1. Mondor : *Diagnostics urgents* (2e édition 1932).
2. Sabadini et Curtillet : Les épanchements biliaires intra-péritoniaux *Journal de Chirurgie* t. XLV, N° 2, 1935, p. 191.
3. Lenormant : Sur les péritonites biliaires. *Bull. et Mem. de la Société nat. de Chirurgie* n° 8 1934, p. 413.

de la douleur maxima. Le milieu de l'incision correspond au bord externe du muscle grand droit. Ce dernier est en partie sectionné. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide bilieux: le péritoine pariétal, tous les organes abdominaux (côlons, duodénum, anses grêles, épiploons) sont colorés par la bile ; la vésicule est libre, elle est volumineuse et légèrement distendue. La séreuse vésiculaire, uniformément teintée en vert, présente des taches ecchymotiques; on ne trouve aucune perforation macroscopique ; une pression douce sur la vésicule ne fait sourdre aucun liquide ; les parois vésiculaires paraissent épaissies.

La cholécystectomie est impraticable étant donné la gravité de l'état général.

On se résout donc à faire une simple cholécystostomie. La ponction de la vésicule ramène 40 cent. cubes de bile trouble et très foncée. Un échantillon de cette bile est prélevée pour examen bactériologique. Petite incision au niveau du fond de la vésicule dont la paroi a une épaisseur d'environ 4 millimètres. La muqueuse vésiculaire est tomenteuse et présente quelques suffusions hémorragiques. Mise en place d'une sonde de Pezzer maintenue par un surjet au fil de lin passé en bourse. Aspiration du liquide contenu dans la cavité péritonéale. On retire du Douglas environ 250 grammes de liquide bilieux et trouble. Cloisonnement de l'espace sous-hépatique par une rangée de gazes. Fermeture partielle de la paroi.

L'examen bactériologique de la bile prélevée dans la vésicule a montré une grande quantité de bacilles d'Eberth et de colibacilles. Le liquide péritonéal ne contenait que du colibacille.

Après l'intervention, petite transfusion de 40 cent. cubes et toniques généraux.

Pendant les douze premiers jours, le traitement quotidien a consisté en transfusion sanguine (35 à 40 cent. cubes) injection de 10 unités d'insuline, une ampoule de perhépatique, une demi-ampoule d'extrait surrénal et glucosé rectal.

Dès le lendemain de l'intervention, les signes abdominaux régressent et l'état général s'améliore. La température ne dépasse pas 38°, le pouls se maintient à 120 pendant trois jours puis tombe à 100; la cholécystostomie permet l'écoulement de 300 grammes de bile par jour (bile d'abord trouble et noire qui s'éclaircit peu à peu).

L'alimentation est reprise progressivement; dès le quatrième jour, les fonctions intestinales se rétablissent (les matières étant un peu décolorées on prescrit *per os* des extraits biliés).

Le douzième jour, les gazes sont enlevées, pendant un mois l'insuline est continuée. Lentement l'enfant s'achemine vers la guérison.

Le 24 octobre la sonde est retirée. La plaie se cicatrise rapidement. Selles journalières, bien colorées. État général excellent.

Pendant le mois de décembre, la fistule biliaire donne issue à une quantité considérable de bile; 300 et parfois 500 cent. cubes par jour. Le 5 décembre une injection de liopodol montre un passage rapide du liquide opaque dans le duodénum et l'intestin. La vésicule a un volume normal et des contours réguliers. Le cystique est parfaitement injecté.

Le 20 décembre on tente à l'anesthésie locale la fermeture extra-péritonéale de l'orifice de la cholécystostomie (trois surjets en bourse au fil de lin). Cette fermeture échoue en partie. On s'apprêtait à réintervenir quand, le 23 janvier, la fistule se ferma d'elle-même en une seule nuit et ne se rouvrit plus.

Actuellement (avril 1935) la cicatrisation est complète: l'enfant a grossi, sa santé est parfaite.

« En résumé, ajoute M. Salmon, il s'agit d'une cholécystite éberthienne avec péritonite biliaire sans perforation visible des voies billiaires.

« Nous n'avons pas trouvé de perforation macroscopique bien que nous ayons fait une exploration minutieuse de la vésicule et du cystique. Une

pression douce, au niveau des parois vésiculaires, ne fut suivie d'aucune exsudation de bile. L'examen bactériologique du contenu de la vésicule a décelé la présence de bacilles d'Eberth et de colibacilles.

« Seules les observations de Doberauer [1] et de Le Grand [2] mentionnent le bacille d'Eberth dans la bile vésiculaire. Par contre, dans le liquide péritonéal on ne rencontra que du colibacille.

« Comment expliquer ce fait? Faut-il admettre que seul le colibacille a traversé les parois vésiculaires? Ou bien, faut-il penser que l'Eberth a traversé aussi ces parois, mais a été rapidement détruit dans la cavité péritonéale?

« La présence des germes microbiens et dans la vésicule et dans le péritoine prouvait qu'il s'agissait d'une véritable péritonite biliaire et non d'un simple « cholépéritoine » : de plus, elle explique d'une façon simple la pathogénie des accidents.

« A vrai dire, à l'œil nu, nous n'avons pas observé de zones de nécrose pariétale, nous avons seulement constaté quelques petites taches ecchymotiques sur la séreuse vésiculaire et la muqueuse était légèrement tomenteuse, de coloration rouge foncé.

« A la coupe, les parois vésiculaires étaient nettement épaissies, un peu plus lésées du côté du péritoine que du côté de la muqueuse.

« Nulle part, nous n'avons, comme l'ont vu d'autres chirurgiens, retrouvé cette « ténuité quasi poreuse qui laisse passer la bile infectée « et qui explique » une péritonite par transsudation » (Mondor) [3].

« En terminant, signalons que les péritonites biliaires, sans perforation apparente, sont rarissimes chez l'enfant : nous ne connaissons que le cas de Wunderli, cité par Mondor, où il s'agissait d'un enfant de deux ans. Dans le cas de Doberauer signalé par Sabadini et Curtillet, le sujet avait seize ans.

« Notre observation prouve que dans certains cas la cholécystostomie amène la guérison complète et que la cholécystectomie peut être évitée. »

Les conclusions que M. Ch. Lenormant nous a proposées, il y a peu de temps, sont celles qu'adopte M. Salmon. Ai-je besoin de dire que ce sont celles auxquelles je vous renvoie? On ne peut mieux écrire, actuellement, sur cette question, ni mieux avertir des obscurités qui y demeurent. Je me permettrai seulement de rappeler, tout en félicitant M. Salmon de son très intéressant travail, que si les péritonites biliaires sans perforation sont rares chez l'enfant, les péritonites compliquant les cholécystites typhiques le sont moins. Ces péritonites peuvent être des péritonites par propagation ou des péritonites par perforation. Quant à la transmigration microbienne des péritonites sans effraction viscérale elle semble, d'après les vieilles remarques de Bonnecken, facilitée beaucoup par

1. Cités par Sabadini et Curtillet.

2. Le Grand. Péritonite biliaire par perforation microscopique de la vésicule. Rapport de M. Louis Bazy. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 4, 1925, p. 105.

3. Mondor : A propos des peritonites biliaires sans perforation. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 8, 1931, p. 379.

les *ecchymoses intrapariétales* semblables à celles que M. Salmon a notées sur la vésicule de son malade.

Je vous propose de complimenter M. Salmon d'un succès pour lequel, après une opération, en apparence peu logique, rien ne fut négligé; félicitons-le aussi de la relation d'un fait observé sagement.

Sur deux cas de kystes pelviens rétropéritonéaux,

par M. J. R. **Pinsan** (de Béziers).

Rapport de M. J. Okinczyc.

M. Pinsan nous a adressé deux observations de kystes rétropéritonéaux pelvien, dont voici la relation :

Observation I. — Mme Marie Esp..., cinquante-trois ans, cultivatrice, n'a pas d'antécédents pathologiques particuliers. Deux grossesses menées à terme. N'est plus réglée depuis cinq ans; la ménopause s'est effectuée sans incident.

Le début clinique de la maladie remonterait à un an environ, manifesté par des douleurs dans la fosse iliaque gauche, avec irradiations dans le membre inférieur correspondant. Il y a six mois, la malade remarque l'apparition rapide d'une constipation opiniâtre avec coliques fréquentes. Il lui semble que son ventre grossit au-dessus du pli de l'aine gauche. Un médecin consulté, parle de fibrome et prescrit un traitement médical.

Il y a quinze jours, les douleurs augmentent d'intensité ; l'appétit diminue, la constipation est plus opiniâtre que jamais et les coliques plus fréquentes. Ce qui inquiète surtout la malade, c'est de maigrir et de sentir elle-même nettement une grosseur dans son ventre. Elle va consulter mon ami le Dr Maurel, de Capestang, qui met en doute le diagnostic de fibrome et m'adresse la malade.

Je l'examine le 14 avril 1933 et je note : femme maigre, bien constituée ; l'état général paraît peu touché. Le ventre, assez ballonné, ne présente pas de voussure. A la palpation, on sent une tumeur assez dure, régulière, mate, juxtamédiane gauche, qui, en hauteur, n'atteint pas le niveau de l'épine iliaque et plonge dans le petit bassin où la main ne peut la suivre. Cette tumeur paraît immobile. Le toucher va préciser les choses ; le col, dur, régulier est refoulé vers la droite; le cul-de-sac droit est libre. En déprimant le cul-de-sac gauche, qui ne bombe pas, le doigt perçoit le pôle inférieur de la tumeur, juxtaposé à un utérus, de dimensions normales, dont on peut aisément la séparer. Latéralement, elle s'étend jusqu'à la paroi du bassin. On ne peut imprimer aucun mouvement à cette masse, qui présente presque les dimensions d'une tête de fœtus à terme.

Je pose le diagnostic de kyste de l'ovaire gauche, inclus ; l'intervention est acceptée et pratiquée le 18 avril, sous anesthésie générale.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Après avoir refoulé les anses grêles, je suis immédiatement frappé par les rapports particuliers de la tumeur, spéciaux aux kystes rétropéritonéaux, exclus du ligament large. L'utérus est refoulé à droite, tout en restant bien distinct d'elle, par une masse kystique, lisse, bleutée, que coiffe diagonalement, sans limite de séparation, le côlon pelvien ; cet accolement n'a aucunement les caractères des adhérences inflammatoires. L'intestin soulevé par la main, on voit derrière lui, toujours sans transition nette, reparaître la masse kystique. Le pédicule n'est pas visible. L'extirpation me paraît pouvoir être tentée. A 2 ou 3 centimètres sous l'intestin,

incision parralèle à celui-ci, n'intéressant que le péritoine : en progressant vers le haut, je passe sous l'intestin, sans léser ses vaisseaux nourriciers.

Pour diminuer le volume de la masse, je vide alors partiellement le kyste de son contenu mucoïde, ce qui permet d'apercevoir latéralement l'uretère, à côté des vaisseaux iliaques, intimement accolés, eux aussi, au kyste. La libération est pénible. En approchant du plancher pelvien, l'accès devient très malaisé; sur la paroi externe du bassin les adhérences sont serrées ; un suintement veineux, léger, mais persistant, est très gênant. Vers la ligne médiane, je me rends compte que l'utérus est bien indépendant de la tumeur; la trompe et l'ovaire gauche sont visibles. Pour ne pas commettre d'irréparables dégâts, je me décide, à contre-cœur, à abandonner la partie et à marsupialiser. J'achève de vider le kyste, j'en résèque une large collerette et j'abouche ce qui reste de la poche à la partie inférieure de l'incision, avec un drain et deux mèches.

Les suites opératoires ont été très simples. La température n'a pas dépassé 38°. Je retire peu à peu les mèches pour ne laisser qu'un drain. L'écoulement, abondant les premiers jours, diminue progressivement. La malade quitte la clinique le vingtième jour. Deux mois après l'intervention, la cavité était bien réduite, et complètement fermée, sans fistule, à la fin du troisième mois.

J'ai eu la satisfaction de revoir cette femme, un an après l'opération, parfaitement guérie.

Obs. II. — M[lle] Paulette Fa.... vingt-deux ans.

Il y a quelques mois, elle sent son ventre grossir, sans malaises bien nets, sans troubles digestifs, sans modifications des règles. C'est l'accentuation de ce seul symptôme qui l'amène à consulter.

Je me trouve en présence d'une robuste paysanne, au teint floride et aux mains calleuses.

Son ventre présente en effet dans la région sus-pubienne, débordant un peu la ligne médiane à droite, empiétant largement sur la fosse iliaque gauche, une voussure nette. A la palpation, tumeur molle, non sensible, légèrement mobile, grosse comme deux poings environ, et mate. On ne peut mettre en évidence la sensation du flot. Au toucher, le col, sans particularités, est dans l'axe ; l'utérus est petit, en anteversion, mobile. On ne sent pas les annexes. Au fond du cul-de-sac gauche, très haut, on sent le pôle inférieur de la masse. Entre le doigt vaginal et la main abdominale, on imprime à la tumeur de légers mouvements dans le sens vertical.

Pour éviter toute cause d'erreur, la vessie est sondée. Je m'arrête au diagnostic de kyste de l'ovaire gauche.

Intervention le 24 septembre 1933, sous anesthésie générale. Laparotomie médiane sous-ombilicale. On retrouve une disposition assez analogue à celle de l'observation précédente. Le côlon pelvien croise en écharpe la tumeur; mais, dans ce cas, les vaisseaux iliaques sont immédiatement visibles sur son bord externe et l'uretère descend franchement sur la face antérieure de la masse kystique. Les annexes gauches, l'utérus en sont complètement indépendants. Après incision transversale du péritoine, au-dessous du côlon et refoulement de celui-ci, on s'attaque à l'uretère au pôle supérieur de la tumeur, sur laquelle il se tend comme un chevalet; on le libère progressivement jusqu'à la zone paravésicale. Les vaisseaux iliaques sont, de même, peu à peu écartés. En profondeur, la tumeur adhère assez fortement aux plans musculaires et aponévrotiques; sa poche est très mince ; elle se déchire facilement. Elle peut être extirpée en totalité, sans hémorragie gênante. Il reste une large surface cruentée ; malgré la friabilité des corps du péritoine, on arrive cependant à une péritonisation satisfaisante. Fermeture sans drainage, en trois plans.

Suites très simples. La malade rentre chez elle le quatrième jour. Un an après, sa santé est parfaite.

La pièce a été examinée par le professeur Géry, à Strasbourg, qui m'a adressé la note suivante :

« Lymphangiome kystique avec quelques parties adénolymphangiomateuses; assez nombreuses petites thromboses partielles, d'âges différents. »

M. Pinsan fait suivre ses observations de quelques réflexions :

« Notre première observation reproduit très fidèlement les descriptions bien connues des kystes rétropéritonéaux du parovaire (ou d'un ovaire accessoire) qui, d'abord inclus dans le ligament large, viennent, par suite de leur accroissement postérieur, soulever le péritoine du Douglas, le feuillet postérieur du ligament large et ultérieurement s'insinuer entre les deux feuillets du mésocôlon pelvien. Nous n'insisterons donc pas sur les rapports capitaux du kyste avec le mésocôlon, l'uretère, les vaisseaux iliaques (ils ont été parfaitement décrits par Boursier, Vanverts et Paucot, Delagenière et d'autres) et les difficultés opératoires. Notons que si nous avons pu sans trop de peine, nous débarrasser du côlon pelvien, et de son méso, ce sont les difficultés rencontrées au niveau du plancher pelvien, et dues à plusieurs facteurs, qui nous ont imposé le compromis de la marsupialisation. Dans ce cas particulier, et nous ne voulons pas bien entendu généraliser, nous n'avons pas eu l'impression que l'hystérectomie nous aurait grandement aidé.

A notre satisfaction — un peu, à notre surprise, aussi — la marsupialisation que nous n'avions faite qu'à regret, a complètement guéri le malade, sans complications. Un mois après l'opération, celle-ci menait déjà une vie normale, avec le seul ennui de porter un pansement abdominal.

Notre seconde observation est, histologiquement, intéressante, bien que les kystes lymphatiques soient les plus fréquents des tumeurs kystiques rétropéritonéales. La libération a été longue, mais, somme toute, assez aisée, malgré la minceur de la poche qui se déchirait à la moindre traction. Nous avons eu quelques craintes, heureusement vaines, pour l'uretère qui avait été dénudé d'assez près, sur une grande longueur. La guérison a été complète et très rapide.

Nous ne voulons pas opposer à l'extirpation, méthode de choix, la marsupialisation, procédé inélégant, à suites longues, traînantes, qui expose à des complications septiques, et qui ne peut convenir qu'à des kystes séreux ou mucoïdes et uniloculaires. Elle nous a donné cependant un résultat satisfaisant, et nous la croyons précieuse, lorsque l'extirpation, pour des causes locales ou générales, expose à trop de risques ».

On peut regretter que la première intervention n'ait pas été complétée par un examen histologique, qui aurait permis d'identifier avec certitude la nature du kyste, guéri sans fistule par marsupialisation. Il est très vraisemblable, du fait même de cette évolution qu'il ne s'agissait pas d'un kyste à revêtement épithélial, mais plutôt d'un kyste péritonéal développé entre deux feuillets de coalescence.

Je vous prie de remercier M. Pinsan, et de publier ces observations dans nos Bulletins.

COMMUNICATIONS

Fonctionnement du Service de Santé pendant le combat sur mer : Le traitement des blessés,

par M. **Oudard**.

Les enseignements de la guerre maritime, en particulier ceux de la dernière guerre, les progrès des armes depuis cette époque, sont les éléments essentiels qui peuvent servir de base à une étude sur les conditions dans lesquelles pourrait fonctionner le service de Santé en cas de combat naval.

Il y a tout lieu de supposer que les engagements entre vaisseaux continueront à être courts, et parfois répétés. A la bataille du Jutland les rencontres générales se sont produites à deux reprises dans la journée avec pause de une heure et demie environ, puis des attaques partielles eurent lieu la nuit suivante.

Chaque engagement a duré de trente à quarante minutes.

Les bâtiments éclopés de l'armée vaincue sont en général à la merci des vainqueurs. Dans la « Grand fleet » une des escadrilles de sous-marins avait pour rôle spécial d'achever les navires ennemis désemparés. Seuls les bâtiments valides peuvent espérer regagner leurs bases.

Quant à la flotte victorieuse, lorsque tout espoir d'anéantir ces derniers doit être abandonné, elle n'a pas d'autre possibilité que de rejoindre à son tour ses bases.

D'ailleurs, les escadres ne peuvent tenir la mer qu'un temps limité. Au bout de deux ou trois jours leurs bâtiments de protection indispensables n'ont plus assez de combustible pour pouvoir livrer bataille avant de rentrer.

Cependant, la poursuite de l'ennemi, les manœuvres de ralliement des divisions sont susceptibles de retarder ce retour aux bases.

Au Jutland, les engagements entre vaisseaux n'ont mis en œuvre que les projectiles d'artillerie et les torpilles. Ces dernières aboutissent à peu près inévitablement à l'anéantissement presque immédiat du navire.

Il y eut donc surtout des blessés par éclats d'obus et des brûlés.

Pour nous en tenir à la bataille de Jutland, où furent engagés 250 bâtiments de guerre de tous les types, dont 64 grands navires de combat, cuirassés et croiseurs, les pertes furent pour la « Grand fleet » de 6.688 hommes, dont 6.014 tués sur le coup ou noyés.

Il y eut un tout petit nombre d'intoxiqués par les gaz, environ 550 blessés et 175 brûlés. Mais plusieurs bâtiments furent complètement indemnes.

Le *Chester* eut 42 blessés, le *Warrior* 68, le *Broke* 42, la *Princess Royal* 100 blessés.

Un tiers de blessés et de brûlés graves.

Ces bâtiments durent conserver leurs blessés jusqu'à leur retour aux bases.

Ce rapide aperçu laisse entrevoir combien seront différentes les conditions du fonctionnement du Service de Santé à terre et sur mer au moment d'un combat et dans les jours qui suivent.

Or, pour les deux corps de Santé de la Marine et de l'Armée, s'impose une même doctrine qui résulte des enseignements de la dernière guerre : opérer le plus rapidement possible le blessé pour le mettre à l'abri des complications infectieuses le plus souvent mortelles.

La solution du problème à terre consiste à créer dans la zone des armées, mais loin du front pour être à l'abri des vicissitudes des combats, une base sanitaire puissante capable de traiter tous les blessés, les gazés et les malades ; ce sont les hôpitaux d'évacuation secondaires, barrage thérapeutique des armées. Aucun blessé, aucun gazé, aucun malade ne franchira ce barrage avant d'avoir reçu les soins techniques médico-chirurgicaux nécessaires.

Sur le front même fonctionnent un groupement d'ambulances ayant pour mission de traiter les blessés de première urgence, et les hôpitaux primaires chargés de traiter les blessés de deuxième urgence, et éventuellement de première urgence si les corps d'armée n'ont pas eu la possibilité de déployer leurs ambulances.

Certes, la Marine possède une formation hospitalière parfaitement outillée, qui pourrait remplir le rôle des ambulances et des hôpitaux primaires : les navires-hôpitaux.

Le problème du traitement précoce des blessés serait d'ores et déjà résolu si nous pouvions avoir immédiatement recours, en cas de combat naval, à notre flotte de navires-hôpitaux.

Mais l'intervention de ces bâtiments dans de telles conditions ne peut être escomptée.

Même avec un clapotis moyen, toute évacuation de blessés graves est à peu près impossible. Seul pourrait-on songer à évacuer en petit nombre, quelques blessés légers, dits de troisième urgence, capables de descendre une échelle de coupée et de sauter dans un canot.

De multiples raisons stratégiques, la rapidité des opérations militaires, la nécessité pour les bâtiments survivants de rejoindre rapidement sans perte de temps leurs bases, rendent l'intervention du navire-hôpital sur les lieux du combat bien improbable. Aucun d'eux n'apparut à la bataille du Jutland, ni du côté de la « Grand Fleet », ni du côté de la « Hochseeflotte ».

Nous pouvons donc poser ce principe, qu'après un combat naval, les bâtiments éclopés conserveront leurs blessés et leurs gazés, jusqu'à ce qu'ils aient pu rejoindre soit leurs bases, soit une rade abritée, où seraient appelés d'urgence les navires-hôpitaux.

La durée du séjour des blessés à bord variera suivant l'éloignement des bases et certaines circonstances de mer.

Au Jutland, par conséquent non loin des côtes anglaises, tous les bâtiments de combat anglais durent conserver leurs blessés plus de vingt-quatre heures; certains, telle *The Princess Royal*, quarante-huit heures; d'autres, tel *The Broke*, trois jours.

Dans les combats sur des théâtres d'opérations très éloignés, c'est par semaines que peut se prolonger le séjour des blessés à bord.

Le Service de Santé du bord aura donc à traiter les blessés précisément pendant la période dangereuse, au cours de laquelle doivent être exécutés les premiers actes opératoires ou thérapeutiques décisifs dont dépendent l'avenir et souvent la vie même des intéressés.

Le problème pour la Marine est donc de prévoir une organisation sanitaire de bord assez puissante et souple pour faire face à ces redoutables éventualités.

Si l'on considère que ces actes médicaux devront être exécutés à bord d'un navire, lui-même gravement endommagé, dans les conditions matérielles les plus dures, on se rendra compte qu'on arrivera difficilement à une solution parfaite.

Nous pouvons dire, dès maintenant, que ce problème ne recevrait qu'une solution des plus médiocres, s'il n'apparaissait possible de prêter, aux unités endommagées, le concours des moyens médicaux des unités indemnes.

Cette considération est le pivot de notre organisation du Service de Santé en cas de combat naval. C'est notre chance de mener à bien une œuvre chirurgicale écrasante.

La projection de quelques photographies et d'un film me permet de vous préciser maintenant, mieux que ne saurait le faire une description détaillée, les dispositions des locaux dont nous disposerons, les passages pour les atteindre et la marche même du service.

En ce qui concerne les moyens de transport, j'ai eu l'occasion l'an dernier d'exposer devant vous le problème des transports de blessés à bord des navires de combat.

Le personnel chirurgical est considérablement renforcé en temps de guerre. Toutes dispositions sont prises pour répartir dès la fin du combat, les chirurgiens disponibles, et le personnel infirmier qui leur est nécessaire sur les bâtiments endommagés. Ainsi peuvent être constituées, sur chacune de ces unités, les équipes d'opération et de pansement indispensables.

Chaque fois que les circonstances permettront d'effectuer en temps voulu cette répartition des renforts, l'action chirurgicale pourra être menée à bien, précoce et suffisamment complète.

Je serai très bref en ce qui concerne l'action technique des équipes chirurgicales.

Cette action a été parfaitement définie, à la suite des enseignements de la dernière guerre. Elle a été longuement et à maintes reprises exposée à cette tribune.

Elle exige un personnel parfaitement entraîné, et ne peut être confiée qu'à des chirurgiens de carrière.

Nous avons dit que cette condition sera remplie à bord.

Mais il ne faut pas perdre de vue que nos équipes fonctionneront, après le combat, dans des conditions toujours anormales et très dures, sur un bâtiment endommagé.

Suivant les circonstances, le nombre des blessés, la nature des blessures, tantôt les interventions nécessaires pourront être toutes menées à bien et complètement, tantôt on devra se contenter de pratiquer les interventions d'urgence, le parage rapide des blessures, l'enlèvement des corps étrangers, l'immobilisation des fractures.

Je ne crois pas que la suture primitive doive être recherchée dans aucun cas.

L'objectif essentiel des équipes sera atteint, si tous les blessés au moment de leur débarquement se trouvent à l'abri des graves complications infectieuses qui les menacent.

Les navires-hôpitaux ou les hôpitaux à terre perfectionneront et achèveront l'œuvre de l'avant.

La moelle épinière utilisée comme greffon hétéroplastique des nerfs périphériques,

par MM. **A. Gosset** et **Ivan Bertrand.**

L'avantage de la suture sur la greffe est un fait sur lequel nous avons personnellement insisté. La nécessité d'une greffe s'impose cependant, dans des lésions nerveuses avec délabrement considérable. Notre expérience chez l'homme des greffes mortes de Nageotte ne nous ayant donné que des résultats médiocres, nous nous sommes efforcés de mettre au point une technique basée sur des principes entièrement nouveaux.

Les greffes hétéroplastiques mortes ou vivantes ont consisté jusqu'ici en segments de nerfs de lapin, de chien ou de veau que l'on utilisait avec ou sans fixation préalable.

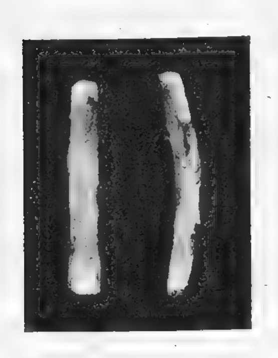
D'autre part, les conditions d'asepsie dans lesquelles la greffe est pratiquée sont très importantes pour sa réussite. Dans un milieu infecté, les réactions tissulaires aboutissent à la production d'un cal fibreux et d'adhérences étendues que les cylindraxes ont les plus grandes difficultés à franchir.

Il est généralement admis que le développement excessif du tissu conjonctif est un des principaux obstacles à la perméabilité de la greffe, que ce tissu conjonctif soit de nature inflammatoire et réactionnelle ou qu'il soit apporté par le greffon lui-même. Nageotte[1] a bien insisté sur les ennuis provoqués par l'excès du tissu collagène. « Plus la substance collagène contenue dans le greffon est abondante et plus la cicatrice sera

1. Nageotte : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXX, 8 décembre 1917.

fibreuse. » Et plus loin : « Le greffon doit être aussi pauvre que possible en substance collagène. »

Nous avons donc cherché un parenchyme pauvre en tissu conjonctif et susceptible d'être neurotisé dans des conditions convenables. La présence dans le greffon, de myéline même hétérologue, par l'apport d'un substratum chimique convenable, nous a paru d'une nécessité fondamentale. Pour éliminer autant que possible le tissu conjonctif, nous nous sommes adressés au parenchyme nerveux central. Dans le choix de la région, il fallait réduire au minimum la substance grise. Le centre ovale aurait permis, après fixation, de tailler un greffon de forme adéquate, mais la multiplicité des directions des fibres ne permettait pas une canalisation convenable des neurites néoformés.



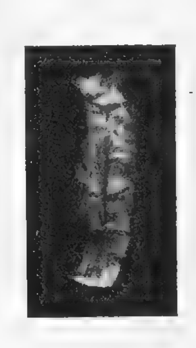




Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 1. — Greffons médullaires de lapin. Fixation à l'alcool.
Fig. 2. — Greffon médullaire du chat. Fixation à l'alcool.
Fig. 3. — Greffons médullaires de chat. Fixation au formol.

La moelle épinière, au contraire, par le parallélisme de la grande majorité des fibres cordonales, pouvait fournir un greffon idéal. La région dorsale s'imposait par le peu d'importance de la substance grise, loin des renflements cervical et lombaire. Il est permis de considérer comme insignifiant l'égarement de quelques fibres dans la substance grise et dans les filets radiculaires antérieurs ou postérieurs.

Au point de vue interstitiel, la moelle ne renferme qu'une minime proportion de tissu conjonctif réduit à la méninge molle, à la cloison de la fissure médiane antérieure et aux tractus vasculaires. En tous cas, les épaisses cloisons du périnèvre qui engainent les fascicules nerveux dans les nerfs périphériques manquent ici absolument. Les gaines de Schwann ont dans la moelle comme homologue les corpuscules oligogliques qui entourent les tubes myéliniques de spirales et de rubans anastomosés. Le tissu interstitiel de la moelle épinière, quelle que soit sa complexité, oligoglique, névroglique, microglique, n'a donc jamais la densité ni la résistance de l'appareil conjonctif d'un nerf périphérique.

Un grand obstacle à l'emploi d'un tronçon médullaire était sa friabilité extrême, que la greffe fût morte ou vive. Cependant, en utilisant simultanément la dure-mère spinale, les points de suture ont une bonne prise sur cette enveloppe fibreuse à condition d'avoir prélevé le greffon dans les conditions que nous allons préciser.

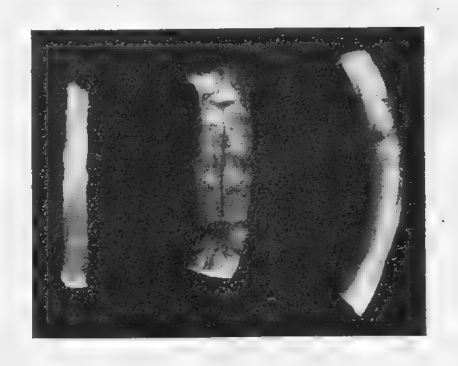


Fig. 4. — Aspect comparé de divers greffons médullaires. De gauche à droite : lapin (alcool), chat (alcool), chat (formol).

Préparation du greffon. — Nous avons utilisé comme animal devant fournir l'hétérogreffe : le lapin et le chat.

Le choix de l'espèce dépend de la grosseur du nerf périphérique sur lequel on aura à intervenir. Il ne faut pas choisir un greffon trop gros pour ne pas courir ultérieurement le risque de dissémination des fibres nerveuses néoformées. L'animal devra, autant que possible, être adulte, pour éviter une myéline de qualité médiocre et une gaine méningée trop fragile.

Avant toute fixation, à l'aide d'une pince coupante, nous enlevons les lames vertébrales sur toute la longueur de la moelle dorsale et nous fixons en bloc le segment de rachis avec la moelle en place et préalablement découverte. Faute de cette précaution, la moelle se rétracte en accordéon et sa libération complète hors du rachis avant



Fig. 5. — Chien ayant subi une double greffe des nerfs sciatiques poplités internes. Station debout cinquante-cinq jours après la dernière intervention. Les talons sont normalement détachés du sol.



Fig. 6. — Le même chien se dressant spontanément sur ses pattes de derrière. Aucune trace de paralysie.

toute fixation provoque chez les petits animaux des attritions inévitables, des hernies de substance nerveuse diffluente à travers des fissures de la gaine durale.

Le lendemain de l'immersion dans le fixateur, le durcissement est suffisant pour que l'on puisse extraire la moelle de sa gaine osseuse déjà ouverte en arrière et terminer correctement la fixation. Bien entendu, la dure-mère est laissée intimement appliquée sur la moelle.

Nous conseillons une fixation préalable dans le formol à 10 ou à 20 p. 100. Cette forte concentration permet un durcissement convenable de la moelle et de sa gaine. Dans le formol, les greffons peuvent se conserver

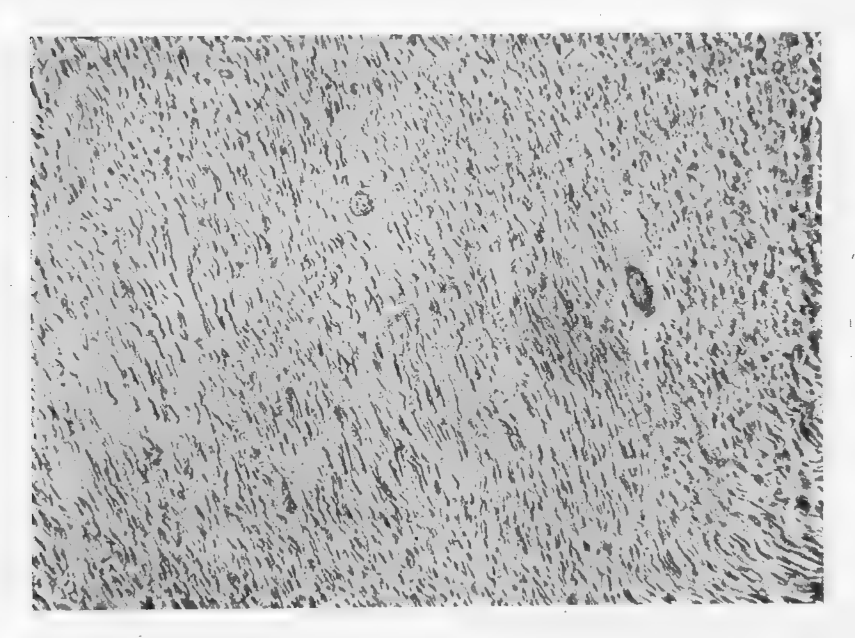


Fig. 7. — Bout proximal du nerf normalement neurotisé.

plusieurs mois sans subir d'altérations notables au point de vue de la résistance des tissus. Quelques jours avant leur utilisation, on les lavera vingt-quatre heures à l'eau stérilisée plusieurs fois renouvelée pour éliminer toute trace de formol et on les laissera séjourner deux à trois jours dans l'alcool à 90°. Grâce à cette préparation, le greffon ne subit aucune plicature, aucun écrasement; la rétraction inévitable déterminée par l'alcool se produit avec régularité sur toute la longueur et sur toute la surface du greffon. En même temps, la solidité de la dure-mère n'est pas sensiblement modifiée par ce court séjour dans l'alcool.

Il en est tout autrement quand la fixation initiale est faite dans l'alcool; la rétraction est brutale, la moelle se coude, offre des incisures irrégulières, des plicatures atypiques. Mais le plus grave inconvénient est la friabilité extrême d'un greffon conservé longuement dans l'alcool, la dure-

mère s'effrite et n'offre plus aucune prise aux points de suture que l'on essaie de jeter entre elle et le névrilemme.

Il est vraisemblable que le principe du greffon médullaire une fois admis, on parviendra rapidement à améliorer ses qualités de résistance et de perméabilité. En tout cas, l'alcool paraît être un intermédiaire utile, facilement éliminé au cours de l'intervention. Il permet, en outre, de conserver le greffon à l'abri de toute contamination.

Premières expériences. — Nos premières expériences ont confirmé entièrement notre hypothèse; le parenchyme nerveux central, en particu-



Fig. 8. — Région de transition entre le bout proximal et le greffon. A gauche : coupe transversale d'un fil de soie ayant servi à la suture. A droite : tissu fibreux envahi par de nombreux cylindraxes.

lier la moelle épinière, est susceptible de fournir un excellent greffon hétéroplastique. Les conditions dans lesquelles se font la perméation du greffon et la neurotisation du bout périphérique sont particulièrement satisfaisantes. Au double point de vue de la rapidité et de la qualité, la restauration fonctionnelle est excellente. Les examens électriques et anatomiques permettent d'en mesurer toute l'importance.

Nous rapportons ici nos premières expériences pratiquées sur un jeune chien pesant environ 20 kilogrammes. Les greffons utilisés sont des tronçons de moelle du lapin conservés depuis quelques jours seulement dans l'alcool à 90°. La dure-mère spinale a été enlevée et sectionnée comme il a été dit plus haut en même temps que la moelle.

Première greffe. — Le 19 mars 1935, on intervient du côté gauche. Le chien est anesthésié à l'éther avec une canule intratrachéale.

Incision partie moyenne de la cuisse. On sectionne le sciatique poplité interne immédiatement au-dessous de son origine. Un greffon de 8 millimètres est prélevé sur une moelle de lapin jeune, conservée depuis trois jours dans l'alcool. Le greffon médullaire est mis en place et suturé aux bouts proximal et distal du sciatique à l'aide de fins points de soie portant sur le névrilemme et la gaine dure-mérienne.

Les muscles sont suturés au catgut. Points séparés à la soie sur la peau. Le lendemain de l'opération, paralysie complète; l'animal ne peut détacher le talon du sol. Disparition du réflexe achilléen.



Fig. 9. — Greffon médullaire à droite, renfermant de nombreux cylindraxes. A gauche : la méninge molle partiellement neurotisée.

Deuxième greffe. — Le 26 mars 1935, une intervention analogue à la précédente est pratiquée du côté *droit*.

Incision basse sur la face postérieure de la cuisse droite. On libère le sciatique poplité interne entouré d'arcades vasculaires qu'on lie. Le nerf est sectionné. Un greffon long de 3 centimètres de long est prélevé sur une moelle de lapin fixée depuis dix jours dans l'alcool. Sa mise en place n'offre aucune difficulté.

Le lendemain, paralysie complète du sciatique poplité interne. Les talons de l'animal reposent entièrement sur le sol et ne peuvent être détachés. La marche est difficile. L'animal ne peut ni sauter, ni se dresser sur son arrière-train.

Réparation fonctionnelle. — Au début de mai, six semaines environ après la dernière intervention, l'amélioration est manifeste. Le chien détache les talons du sol, mieux à gauche. Il glisse et écarte un peu les pattes postérieures en marchant. Il peut se dresser sur ses pattes de derrière, sans aucun soutien, et même sauter. L'atrophie musculaire est modérée. La sensibilité est normale. Les réflexes achilléens sont toujours abolis.

Un examen électrique est pratiqué le 8 mai 1935 par le Dr Pierre Mathieu dans le service d'électrothérapie du Dr Bourguignon.

1° Le nerf sciatique poplité interne reste excitable de chaque côté et les réponses des muscles qu'il innerve sont vives. (Il ne s'agit pas de diffusion.)



Fig. 10. — Greffon médullaire traversé par les cylindraxes groupés en fascicules.

2° Les muscles innervés par les sciatiques poplités internes présentent une lenteur de contraction légère, mais nette, par excitation longitudinale.

Cette lenteur est plus nette à droite.

Donc, nerfs sciatiques poplités internes excitables. Coexistence d'éléments lents et d'éléments vifs au niveau des muscles innervés par les sciatiques poplités internes (RD partielle classique).

Dans le but de vérifier histologiquement la régénération nerveuse et d'éliminer, sans discussion possible, toute idée de suppléance neuromusculaire, on intervient le 14 mai 1935 sur le côté gauche. Le niveau de la greffe est identifié grâce à un léger renflement ovoïde du nerf. On résèque cette greffe avec les segments immédiatement attenant du sciatique poplité interne. La pièce réséquée mesure environ 15 millimètres de longueur ; elle est débarrassée du tissu cellulo-graisseux qui l'entoure et fixée dans

l'alcool ammoniacal. On pratique ensuite l'imprégnation suivant la technique à l'argent réduit de Ramon y Cajal. Après inclusion à la paraffine, la pièce est débitée en coupes semi-sériées de 5 μ d'épaisseur. L'imprégnation est partout correcte malgré le volume du fragment.

Le bout supérieur du nerf ne montre aucune lésion appréciable, aucune névrite rétrograde. Tout le greffon médullaire est admirablement neurotisé ainsi que la méninge molle qui l'accompagne. On parvient çà et là à identifier quelques blocs argentophiles correspondant à des cellules neuroganglionnaires ratatinées et en voie de dégénérescence manifeste. Les fils de soie qui traversent le greffon sont contournés par les neurites néoformés

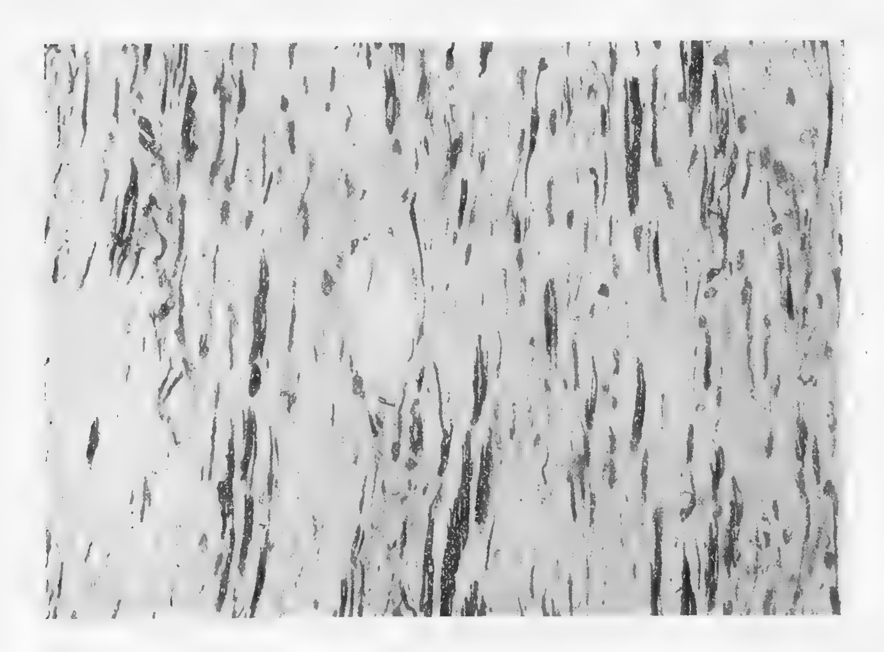


Fig. 11. — Greffon médullaire avec, au centre, une petite cavité de désintégration myélinique.

en arcades élégantes. Enfin, le bout inférieur du sciatique renferme une énorme quantité de cylindraxes généralement groupés en minces fascicules. Nulle part trace de réaction inflammatoire.

En de rares points s'opère une sorte de désintégration de la myéline du greffon, analogue à ce que l'on observe dans certaines myélites à foyers disséminés. Il est vraisemblable que les tubes de myéline appartenant au lapin ne sont pas utilisés tels quels par l'organisme du chien. Si la forme générale des gaines est conservée, les lipides constituant la gaine névroglique doivent se modifier qualitativement. Une transformation chimique profonde plus ou moins latente se trahit en quelques points par une désintégration brutale. Mais l'architecture générale des tubes nerveux est conservée. De nouvelles études, avec des méthodes électivement myéliniques

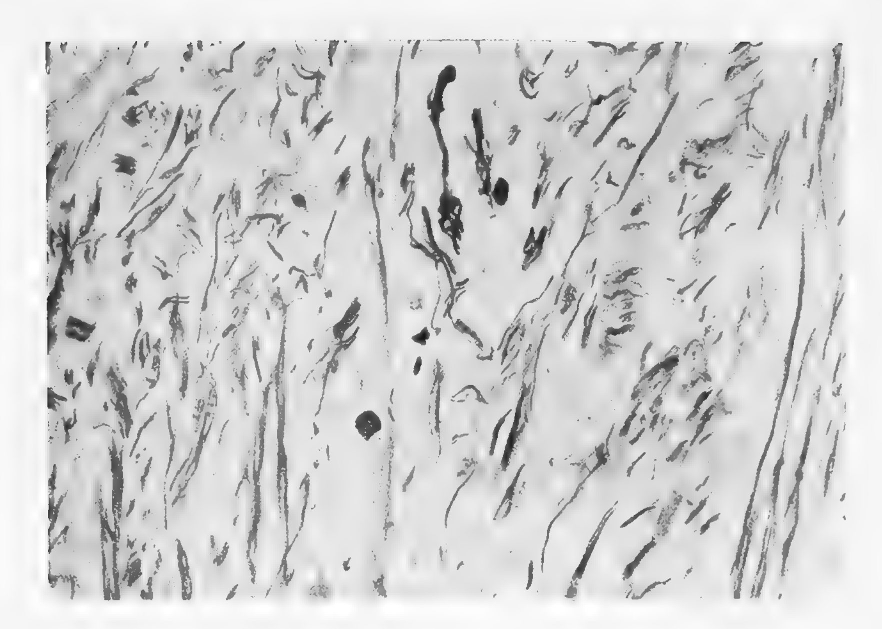


FIG. 12. — Greffon médullaire montrant trois ou quatre cellules nerveuses ratatinées sous forme de blocs argentophiles.

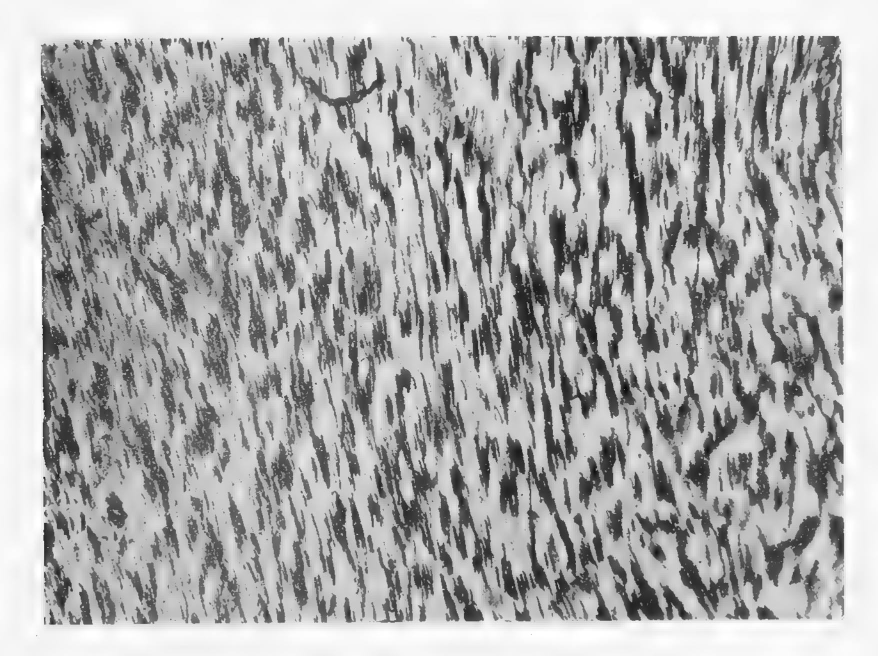


FIG. 13. — Bout périphérique du nerf sciatique poplité interne renfermant d'innombrables cylindraxes néoformés et souvent groupés en faisceaux

et non plus cylindraxiles, seront nécessaires pour préciser les transformations et l'adaptation des éléments autonomes du greffon à des stades variés et suffisamment éloignés de l'intervention.

Quoi qu'il en soit, les preuves histologiques de la régénération nerveuse et de la perméation de la greffe viennent confirmer les constatations électriques et la restitution fonctionnelle.

Les blessés de guerre avec lésion des nerfs périphériques ne réclament plus aujourd'hui nos soins. Mais le cas échéant, en présence d'une lésion traumatique relativement récente ou après résection d'un neurinome d'un gros tronc périphérique, nous tenterons d'utiliser chez l'homme un greffon hétéroplastique médullaire dont l'efficacité s'est révélée si remarquable au cours de nos recherches expérimentales.

M. Auvray : Il y a quelques jours, à propos des greffes de nerfs recueillis chez l'animal et préparés suivant les indications de Nageotte, mon ami Gosset nous a entretenus des résultats peu favorables que ce mode de greffe avait donnés.

Je voudrais, à cette occasion, rapporter un cas de *greffe de nerf humain* pratiquée par moi-même pendant la guerre chez un blessé atteint de plaie avec perte de substance du nerf cubital et sur lequel des renseignements concernant les suites éloignées de l'opération me sont parvenus *dix-neuf ans* après celle-ci.

J'opérai le 9 août 1916 un soldat blessé le 28 septembre 1915 à Souchez.

L'avant-bras droit avait été traversé par un projectile provoquant une fracture du cubitus droit et une blessure du nerf cubital. Sur la face antérieure de l'avant-bras dans son tiers supérieur, près de son bord interne, existait une cicatrice profonde, déprimée, répondant au trajet du cubital. La main avait l'attitude de la greffe cubitale, elle était atrophiée, la sensibilité était perdue dans le domaine du nerf, l'examen électrique indiquait une réaction de dégénérescence complète.

A l'opération, je libère et excise la cicatrice antibrachiale. Le tronc du nerf cubital est englobé dans une masse de tissu fibreux, où il est impossible de le retrouver. On va donc à la recherche du nerf en tissu sain au-dessus et au-dessous du bloc cicatriciel; le nerf est sectionné, avivé, à son entrée et à sa sortie du tissu de cicatrice, celui-ci extirpé en totalité. Mais il existe entre les deux bouts nerveux un écartement de plusieurs centimètres; leurs extrémités ne peuvent être rapprochées; la perte de substance ne peut être comblée que par un greffon. Je me sers, pour faire la greffe, *d'un fragment de nerf sciatique recueilli sur un membre que j'ai amputé quelques instants auparavant* pour une tumeur blanche; en attendant qu'il soit greffé, ce fragment de nerf a été placé dans une solution chaude de chlorure de sodium. Le greffon est fixé par chacune de ses extrémités à l'aide d'un fil de lin fin sur les extrémités du nerf sectionné; nerf et greffon sont placés au-dessus d'un lit musculaire entre les muscles et la peau. Les suites immédiates de l'opération ont été normales, mais tout l'intérêt du cas présent était dans l'avenir du membre blessé, dans les suites éloignées de l'opération.

J'ai eu des nouvelles de mon opéré à la date du 13 juin 1935, c'est-à-dire près de dix-neuf ans après mon intervention; ces nouvelles me sont données par un confrère, le Dr Thomas (de Sussey), qui a bien voulu rédiger la note suivante : « Le blessé est actuellement facteur rural ; la paralysie et l'attitude vicieuse des doigts n'ont pas disparu, les doigts sont en griffe et cette griffe est plus accentuée pour les deux derniers doigts; la sensibilité de la main et des doigts est nulle; le froid, le chaud ne sont pas perçus; l'atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras ne s'est pas améliorée; le conseil de réforme a attribué une incapacité de 60 p. 100. »

C'est donc un échec complet d'une greffe faite à l'aide d'un greffon humain et dans les conditions les plus favorables à la réussite, puisqu'il ne s'est écoulé qu'un très court espace de temps entre le moment où j'ai prélevé le nerf sur le membre amputé et celui où je l'ai greffé. Il est juste de reconnaître que le cas était tout à fait défavorable, car plus de dix mois s'étaient écoulés entre le moment de la blessure et celui de mon intervention et l'étude des réactions électriques n'était pas encourageante.

M. P. Moure : J'ai pratiqué une greffe nerveuse d'homme à homme pour remplacer un long segment du nerf médian au pli du coude. Le nerf fut prélevé par mon assistant sur un deuxième blessé qu'il fallait amputer pour une séquelle d'écrasement du membre supérieur.

Le segment du nerf médian à remplacer comprenait malheureusement celui qui donne les branches colloïdales des muscles de l'avant-bras.

Le greffon mesurait 20 centimètres, l'opération et ses suites furent simples. Mais après quatre ans je n'ai pas l'impression que les troubles trophiques de la main se soient atténués, ni que les muscles thénariens se soient régénérés.

M. Cunéo : Le greffon médullaire me paraît *à priori* un greffon parfait pour combler une perte de substance nerveuse. Les enveloppes de la moelle, la dure-mère en particulier constitue une gaine excellente pour empêcher la disparition des cylindraxes. Quant à la moelle elle-même elle paraît de par sa structure constituer un milieu essentiellement neurotrope, facile à pénétrer par les cylindraxes. La conservation d'un léger excès de gaine durale peut permettre d'encapuchonner les extrémités nerveuses et de faciliter ainsi la suture.

Pendant la guerre, les greffes nerveuse, autogène, homogène ou hétérogène ne m'avaient pas paru donner des résultats bien satisfaisants, de telle sorte que, pour combler les pertes de substance, je m'étais adressé au procédé de Letiévant, pourtant si décrié.

M. Gernez : La technique qui nous est exposée me paraît d'une importance considérable dans le traitement des sections nerveuses.

La conservation à chaque bout du greffon de la dure-mère, pour encapuchonner le bout proximal et le bout distal du nerf sectionné, résoudrait d'une très élégante façon le problème que nous nous sommes posé bien souvent :

comment empêcher la divagation du bourgeonnement du bout central ?

M. Cunéo utilisait la baudruche pour enrober greffon ou sutures bout à bout.

Dès 1915, j'ai employé un lambeau graisseux que je prélevais au niveau de la paroi abdominale et que j'enroulais autour du greffon ou de la suture bout à bout et qui débordait largement sur le segment proximal et distal du nerf reconstitué.

J'estime que l'action de diriger le bourgeonnement du bout proximal est d'une importance capitale. La suture demande simplement à être correcte, avec de fines aiguilles à cornée des ophtalmologistes et de la soie floche.

Il faut à tout prix éviter la cicatrice fibreuse et bien éloigner le nouveau nerf des tissus environnants qui, l'enserrant dans une cicatrice fibreuse, empêcheraient la progression du processus de régénération.

Comme tous pendant la guerre, j'ai eu des résultats curieux sans greffons avec de simples catguts conducteurs, réunissant à distance les deux bouts du nerf sectionné que je ne pouvais rapprocher, même après élongation, mais sur le radial seul, et ce sur des lésions datant l'une de dix-huit mois, l'autre de deux ans et demi.

La technique proposée est élégante et nous permettra, j'en suis certain, d'augmenter le pourcentage des succès.

M. Picot : J'ai opéré, il y a plus de quatre ans, un enfant qui avait à la suite d'un accident déjà ancien une paralysie cubitale. J'ai été surpris à l'opération de trouver les extrémités distantes de 10 centimètres environ. J'ai comblé la perte de substance avec une greffe de Nageotte, n'ayant sous la main d'autre matériel. Je n'en fus pas satisfait.

Au bout de deux mois, j'ai réopéré mon blessé et, avec le concours de mon ami Thalheimer, j'ai fait une greffe de sciatique de chien. Au bout de trois ans, le résultat étant nul, j'ai opéré à nouveau, mais en disposant un large tunnel de fascia lata entre les extrémités nerveuses de façon à permettre aux cylindraxes de se développer à l'aise. J'ai pris soin de maintenir les deux extrémités nerveuses avec une longue soie n° 10 et de les engaîner très largement dans le tube de fascia lata. Or, j'ai appris dernièrement du laboratoire de mon ami Bourguignon que l'examen électrique décelait une récupération manifeste. Je vous présenterai mon opéré lorsque la récupération sera plus avancée.

Sténose pylorique par calcul biliaire ayant passé de la vésicule dans l'estomac par perforation des deux organes. Cholécystectomie ; extirpation du calcul ; suture de l'estomac ; gastro-entérostomie ; guérison,

par M. H. **Fruchaud** (d'Angers), membre correspondant national.

Observation. — Mme G..., cinquante-neuf ans.

Trois enfants, pas de fausse couche, n'a jamais été malade ; depuis sa ménopause, présente de l'adiposité ; quelques troubles digestifs après les repas ainsi que de temps en temps, un léger état sub-ictérique.

En 1934, apparaissent des phénomènes beaucoup plus nets, sous forme de crises de coliques hépatiques, très douloureuses, suivies d'ictère, sans décoloration des matières. Entre les crises, les troubles digestifs après les repas étaient beaucoup plus fréquents et beaucoup plus intenses que l'année précédente.

En janvier 1935, crise aiguë accompagnée de température élevée (39°), douleurs très violentes avec vomissements et apparition d'un gros empâtement dans l'hypocondre droit, que le médecin a traité par de la glace. Sous l'influence de cette thérapeutique, au bout d'une quinzaine de jours, la température revient à la normale, la douleur s'atténue, l'empâtement disparaît. La malade avait même repris une alimentation légère, quand à la fin de février, sans aucun prodrome, ni douloureux, ni fébrile, elle s'est mise brusquement à vomir ; vomissements extrêmement abondants, tellement abondants qu'il semble que rien ne passe dans l'intestin ; la constipation est opiniâtre.

La malade a été examinée sous écran et le médecin-traitant a donné les renseignements suivants : sténose pylorique : la bouillie barytée reste entièrement dans l'estomac ; rien ne passe dans le grêle. Le protocole de radioscopie est réduit à ces renseignements, et ne semble pas indiquer de modifications dans la forme de l'estomac.

A son entrée à la clinique, le 5 mars 1935, la malade signale qu'elle continue à vomir toute espèce d'aliments. Malade un peu fatiguée, mais en bon état. L'examen complet de la pression artérielle, des reins, ne montre aucun phénomène pathologique ; localement, la région vésiculaire n'est pas douloureuse ; aucune tuméfaction à ce niveau ; le foie n'est pas augmenté de volume. On donne seulement quelques gorgées d'eau, on injecte des quantités importantes de sérum glucosé et salé par voie rectale et sous-cutanée, et on opère rapidement la malade avec le diagnostic de sténose pylorique d'origine biliaire, par enclavement probable d'un calcul dans le duodénum.

Intervention. — Le 7 mars 1935, longue laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale sous anesthésie générale éther-acide carbonique.

La face supérieure de la région pylorique adhère à la face inférieure du foie. La palpation révèle immédiatement une tumeur dure dans la région pylorique, la vésicule biliaire cachée par l'estomac est invisible. On décolle doucement à la compresse l'estomac de la vésicule, et immédiatement, on voit apparaître une perforation sur la face antérieure du pylore, et d'autre part, on découvre une toute petite vésicule biliaire ratatinée, sphacélée, perforée sur sa face inférieure. Après séparation complète des deux organes, on recherche le canal cystique et le carrefour des voies biliaires ; cholécystectomie rétrograde. Pendant cette manœuvre, la vésicule biliaire est enlevée par morceaux ; sa paroi complètement sphacélée n'a plus aucune consistance.

Sur l'estomac, la perforation siège sur la face antérieure de la région pré-

pylorique à 1 centimètre environ du duodénum, tout près de la petite courbure, à une distance notable de la grande courbure. La perforation est de la dimension d'une pièce de 1 franc environ; les bords en sont enflammés, épaissis, cartonnés; la palpation révèle dans la région prépylorique une tumeur dure, volumineuse que l'on peut légèrement déplacer sous la paroi gastrique et que l'on pense être le calcul biliaire, cause des accidents. Cette tumeur paraît beaucoup plus grosse que l'orifice qui existe dans l'estomac; il faut donc inciser la paroi gastrique pour l'extirper; on incise à partir de la perforation la paroi gastrique verticalement vers la grande courbure du côté où l'estomac se présente avec une paroi relativement souple, car on a l'impression que si l'on cherchait à faire passer de force le calcul à travers la perforation, on ferait éclater la paroi gastrique dans la direction de la petite courbure, en une zone où la paroi gastrique est cartonnée et friable et où la suture serait très difficile. Une fois l'ouverture gastrique un peu agrandie, on peut saisir dans l'estomac avec une pince souple, un gros calcul biliaire de la grosseur d'un œuf de pigeon, dont les dimensions sont : longueur : 3 centimètres, largeur : 2 cent. 5, épaisseur : 2 centimètres.

La suture gastrique fut assez délicate, parce que les bords de la perforation déchiraient, surtout près de la petite courbure; pour la mener à bien, il fallut prendre la paroi gastrique à distance de la perforation, là où la paroi était encore souple et réaliser une véritable plicature de l'estomac: malgré tout, près de la petite courbure, la suture paraissait médiocre; elle fut renforcée par épiplooplastie. La suture terminée, la région pylorique est déformée; et on craint d'avoir provoqué une sténose par cette plicature gastrique. Aussi après changement d'instruments, juge-t-on prudent de réaliser une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure; petite mèche et lame de caoutchouc dans le lit de la vésicule biliaire. Les suites opératoires furent extrêmement simples, la mèche fut enlevée au huitième jour; un liquide séro-purulent sortit par l'orifice, mais jamais aucun phénomène thermique n'indiqua l'apparition d'une collection suppurée sous-hépatique; aucun vomissement.

La malade est revue en juin 1935, ne souffre pas, digère admirablement.

En résumé, chez une malade ayant depuis longtemps une cholécystite, est apparue une crise particulièrement aiguë qui s'est refroidie sous l'influence des traitements médicaux habituels; alors que la crise semblait complètement terminée, des accidents de sténose pylorique sont apparus, indiquant manifestement que le calcul biliaire contenu dans la vésicule biliaire, venait de faire irruption dans le tube digestif, grâce à une perforation qui s'était probablement constituée au moment de la crise aiguë.

Cette observation, assez rare, s'apparente aux observations qui ont été rappelées par M. le professur Proust, dans son rapport du 6 février 1935[1]. Mais quand on relit ces observations, on constate que les calculs biliaires qui passent directement de la vésicule dans le tube digestif à travers une fistule, émigrent, en général, dans le duodénum; le passage du calcul dans l'estomac semble tout à fait exceptionnel. C'est pourquoi notre observation nous a paru digne de vous être présentée.

1. « Contribution à l'étude du mécanisme de la perforation duodénale par calcul biliaire », par MM. R. Proust, P. Dreyfus Le Foyer et Robin : *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 5, 16 février 1935, p. 164 (séance du 6 février 1935).

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 3 Juillet 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. LANCE, ROUHIER, ROUVILLOIS, SORREL, HUET s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. René BLOCH, BRAINE, MAISONNET sollicitant un congé de quinze jours.

4° Une lettre de M. Raymond IMBERT (Marseille) posant sa candidature au titre de membre correspondant national.

5° Un travail de M. Urbain GUINARD (Saint-Etienne), membre correspondant national, intitulé : *Tumeur solide, ecchondrome du ménisque externe du genou.*

6° Un travail de M. LE JEMTEL (Versailles), membre correspondant national, intitulé : *Flexion permanente des deux pouces chez un enfant.*

7° Un travail de M. Raymond IMBERT (Marseille), intitulé : *A propos de vingt observations de cancers du testicule.*

M. CHEVASSU, rapporteur.

8° Un travail de M. Emil MICHALOWSKI, intitulé : *Les réactions biologiques dans les cancers testiculaires.*

M. CHEVASSU, rapporteur.

9° En vue de l'attribution du prix Aimé GUINARD, M. Philippe MARIAU dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de sa thèse, intitulé : *L'ostéosynthèse par greffon osseux dans les fractures du rachis.*

Rapport de la Commission chargée de l'étude de la vaccination antitétanique.

MM. **P. Fredet**, *président*; **Pierre Duval**, **A. Gosset**, **Rouvillois** et **Louis Bazy**, *rapporteur*.

Il est actuellement devenu possible, grâce à des moyens qui ont fait maintenant largement leurs preuves, de donner au problème de la prévention du tétanos chez l'homme une solution pratique plus satisfaisante que celle qui est le plus généralement envisagée. L'importance de cette question ne saurait échapper. En effet, lorsque la prévention systématique du tétanos n'est pas méthodiquement organisée, cette maladie est susceptible de compter parmi les plus meurtrières. Une statistique récente faite en Autriche montre que, dans ce pays, si l'on établit les tables de mortalité entre 1928 et 1932, on constate que le tétanos, avec 489 morts, se classe entre la scarlatine (444 morts) et la fièvre typhoïde (685 morts). Si, en France, la mortalité par le tétanos est moindre, c'est que l'usage de la sérothérapie préventive du tétanos s'est extraordinairement répandu (650.000 ampoules de sérum préventif délivrées par l'Institut Pasteur en 1934).

Il faut noter toutefois que, si l'on envisage la prévention du tétanos par le seul sérum, c'est-à-dire si l'on attend qu'une blessure se soit produite, on risquera de laisser échapper bien des cas, qu'il s'agisse soit de lésions dans lesquelles il n'est pas classique de dire que le tétanos est une complication que l'on doive redouter (brûlures, gelures, lésions provoquées par l'électricité), soit de blessures si insignifiantes (piqûres par épingles, clous, échardes, écorchures superficielles, hématomes sous-unguéaux, excoriations sous appareils plâtrés) ou de si longue évolution (ulcères variqueux, etc.) que les porteurs ne jugent même pas à propos de les montrer à leur médecin.

Des statistiques importantes montrent que plus de 70 p. 100 des cas de tétanos actuellement observés ont pris naissance dans de semblables lésions, et même plus de 6 p. 100 sans aucune plaie.

En admettant que le sérum puisse être encore plus largement utilisé, il y aurait lieu de redouter les risques que font courir les injections répétées et qui ne sont pas tant, comme on le croit généralement, les accidents apparents, plus ou moins sérieux, qu'elles peuvent provoquer, que le développement dans l'organisme humain d'un *anti-sérum* qui rend les sujets *séro-résistants*, c'est-à-dire de moins en moins aptes à bénéficier des vertus thérapeutiques des sérums.

On peut rappeler à ce propos que des expériences récentes, confirmant des travaux déjà anciens, démontrent que, si on pratique trois injections de sérum à quinze jours d'intervalle, la troisième ne fait que passer dans l'organisme sans exercer aucune action.

Ainsi, quand on envisage la prévention du tétanos au moyen du seul sérum, on se heurte à trois graves difficultés :

1° Le médecin n'est pas consulté pour un très grand nombre de petites lésions insignifiantes, qui, cependant, peuvent être la porte d'entrée du tétanos;

2° S'il est consulté, il n'aura aucun critérium certain pour savoir dans quels cas il doit pratiquer une injection préventive de sérum antitétanique ou, au contraire, s'abstenir;

3° Il est impossible de recommander de mettre en jeu, en toutes circonstances, la sérothérapie préventive, car l'injection intempestive de sérum a des inconvénients certains.

Toutes ces raisons doivent nous inciter à transformer complètement nos méthodes de prévention du tétanos et à ne pas considérer cette maladie autrement que toutes les autres maladies infectieuses (typhoïde, diphtérie et même variole) dont le risque est également imprévisible. On ne peut diminuer à coup sûr la fréquence et la gravité des infections que par la vaccination préventive. Il semble donc que la Société Nationale de Chirurgie pourrait faire siennes les recommandations suivantes :

A. Le médecin ne doit pas compter sur le seul sérum pour la prévention du tétanos. En principe, le sérum devrait être uniquement réservé à la cure. Pour la prévention, il ne devrait plus servir qu'à ceux qui n'auraient pas été à même de comprendre quelle simplification représente l'immunisation active par le vaccin grâce à laquelle l'homme devient porteur de sa propre antitoxine tétanique, ce qui rend désormais inutile l'apport d'une antitoxine étrangère.

B. La meilleure manière pour les médecins d'arriver à supprimer le risque du tétanos et de mettre leur responsabilité à couvert est, en effet, de répandre, autant que possible, l'usage de la vaccination antitétanique. Ils pourront le faire d'autant plus facilement que l'injection de vaccin antitétanique (anatoxine de l'Institut Pasteur) est parfaitement inoffensive et qu'elle ne provoque généralement aucune réaction, ni locale, ni générale.

C. La vaccination antitétanique systématique est à recommander chez tous les ouvriers manuels exposés à de fréquentes blessures et, pour la même raison, chez les enfants. Mais, étant donné que le tétanos peut survenir dans les circonstances les plus inattendues, la propagande ne doit pas se limiter aux seuls sujets qui y semblent le plus exposés, et il est désirable qu'elle s'étende au plus grand nombre possible de personnes.

D. Il sera d'autant plus facile de faire accepter l'immunisation contre le tétanos qu'on peut très aisément la combiner avec d'autres vaccinations, en particulier avec la vaccination antitypho-paratyphoïdique qui est déjà obligatoire dans l'armée. Chez l'enfant, on peut préserver tout à la fois contre la diphtérie et le tétanos. On ne saurait trop recommander l'usage de ces vaccinations associées.

E. Chez les blessés qui ont été antérieurement vaccinés, il n'y aura plus lieu de pratiquer d'injections de sérum antitétanique. Une injection de

rappel de vaccin suffira à faire rebondir l'immunité dont bénéficie déjà le sujet. Il n'y a pas à craindre de renouveler les injections de vaccin, même quand les blessures sont fréquentes et rapprochées, puisqu'à chacune des injections, la résistance devient de plus en plus forte.

F. Quand une blessure survient chez un blessé qui n'a pas été vacciné, on pourra ne plus tenir compte ni de l'importance, ni de la souillure de la blessure, ni du lieu où elle a été contractée, et bannir ainsi toute incertitude.

Dans tous les cas, le médecin pourra faire une injection de sérum, à la condition qu'il ait l'intention d'entreprendre en même temps la vaccination. Pour cela, tout de suite après la blessure, il commencera par injecter sous la peau 1 cent. cube de *vaccin* (anatoxine tétanique). Puis quelques instants après (un quart d'heure par exemple), il pratiquera une injection de sérum antitétanique (3.000 unités au minimum), étant bien entendu qu'il est absolument indispensable que cette injection soit faite *en un point différent de l'organisme.* Afin d'éviter toute confusion, il est recommandable de faire les injections vaccinales toujours au niveau de la région scapulaire, et l'injection de sérum soit sous la peau de l'abdomen, soit sous celle de la cuisse. Chez les blessés hospitalisés, l'injection première de vaccin et l'injection seconde de sérum, *toujours pratiquées en des points différents de l'organisme*, peuvent être séparées par un intervalle plus grand (vingt-quatre ou quarante-huit heures, jamais plus). Ainsi, par le sérum, le médecin garantira le sujet des risques immédiats du tétanos et, sous le couvert de cette protection, il pourra entreprendre de lui conférer une résistance durable par la *vaccination* qui comporte, on le sait, obligatoirement, trois injections à trois semaines d'intervalle environ, délai qui peut d'ailleurs être raccourci de manière que l'ensemble des trois injections vaccinales puisse être réparti sur l'espace d'un mois au maximum.

L'injection de sérum, restant et devant ainsi rester *unique*, ne compromet pas l'avenir du sujet.

En effet, si un blessé ainsi traité vient à contracter une nouvelle blessure, il n'aura plus besoin de nouvelle injection sérique et, comme précédemment, il pourra, à chacune de ses blessures, recevoir une injection de rappel d'anatoxine, c'est-à-dire de vaccin.

G. L'immunité par le vaccin a besoin d'être entretenue. Ramon et Zœller ont montré « que l'immunité antitoxique, constatée chez l'homme cinq années après la vaccination antitoxique est encore assez élevée et paraît suffisante pour protéger le sujet vacciné contre la toxi-infection tétanique ». En pratique, et jusqu'à ce que cette notion ait reçu une plus large confirmation, il sera sans doute plus prudent d'adopter un délai plus court (un an ou deux pour raviver l'immunité). Pour cela, une seule injection de rappel d'anatoxine sera suffisante. Elle est sans inconvénients puisqu'elle n'entrave pas l'activité normale. Bien entendu, cette question de l'entretien de l'immunité se trouvera automatiquement résolue chez les sujets spécialement exposés, puisque chaque blessure sera l'occasion de rajeunir l'immunité par une injection vaccinante d'anatoxine.

Il faut noter, d'ailleurs, que la question de la revaccination se pose non

seulement pour le tétanos, mais aussi pour la diphtérie et la fièvre typhoïde et qu'elle obéit aux mêmes règles.

H. Pour que les sujets vaccinés puissent tirer le meilleur parti de la vaccination qu'ils auront subie, il est indispensable qu'ils gardent une trace écrite des injections vaccinales qu'on leur aura faites, afin d'éviter qu'en cas de blessure on ne pratique chez eux une injection de sérum au lieu de l'injection de rappel de vaccin. En effet, un sujet vacciné ne doit plus jamais, en principe, recevoir de sérum à titre préventif, les sérums devant être réservés seulement à la cure des maladies infectieuses dont la sérothérapie constitue un traitement dont il importe de ne pas avoir, au préalable, affaibli l'efficacité.

I. En cas de guerre, la vaccination antitétanique, dont la première réalisation (1917) a été inspirée par les besoins de la campagne 1914-1918, redeviendrait une absolue nécessité. Mais l'établissement d'une immunité solide exige au moins trois injections; il y aurait donc intérêt à ce que, dès le temps de paix, le plus grand nombre possible d'hommes se soient soumis à la vaccination antitétanique, afin de n'avoir plus à subir qu'une seule injection de rappel au moment de leur entrée en campagne.

Les termes de ce rapport sont mis aux voix et adoptés à l'unanimité des membres présents.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Flexion permanente des deux pouces chez un enfant,

par M. **Le Jemtel** (de Versailles), membre correspondant national.

J'ai observé récemment et opéré un enfant de trois ans atteint de flexion permanente des deux pouces. Ce cas me paraît absolument analogue à celui de M. Chureau, rapporté par M. Sorrel à la séance de la Société de Chirurgie du 21 février dernier et diffère par sa bilatéralité, de celui que M. Sorrel a exposé l'an dernier (16 mai 1934). Il semble qu'une pareille lésion constitue une rareté sur la nature et la pathogénie de laquelle les auteurs ont porté différentes appréciation, la qualifiant soit de « Pouce bot flexus », soit de « Pouce à ressort ». D'aprés M. Sorrel, on admet que deux lésions, séparément ou ensemble, peuvent donner naissance aux accidents observés. Tantôt, dit-il, il existe un épaississement nodulaire du tendon qui s'étrangle dans une gaine normale, tantôt, il existe un épaississement de la gaine tendineuse dont la lumière diminue et qui enserre le tendon non altéré, tantôt, enfin, les deux lésions coexistent.

Pourquoi ces lésions du tendon ou de sa gaine se produisent-elles? C'est ce qu'il est souvent difficile de dire. Quand il existe un traumatisme antérieur, on s'empresse de l'accuser et, quand on n'en trouve pas, on admet l'existence de microtraumatismes répétés. En réalité, dans mon cas, pas plus que dans celui de M. Chureau, il n'y a rien. Les parents s'aperçoivent chez ce dernier à quinze mois pour un pouce, à deux ans pour l'autre, de la



Fig. 1.

malformation et dans celui que je cite aujourd'hui, c'est à dix mois pour les deux côtés que les parents signalent l'existence de la flexion.

Par contre, on trouve dans le cas que je relate une hérédité grand paternelle nettement syphilitique. Je pense donc qu'il faut plutôt rechercher dans cet ordre d'idées, et attribuer à une cause générale la présence d'une lésion, le plus souvent inexplicable par des pseudo-traumatismes locaux. Cette hypothèse est en réalité plus logique et plus conforme aux faits observés.

Observation. — Il s'agit d'un enfant de trois ans, né par le siège et actuellement bien constitué. Les parents sont jeunes et bien portants. Le grand-père

maternel est décédé de paralysie générale. Sans l'apparition d'aucun traumatisme, la mère s'est aperçue que son fils, à l'âge de dix mois, tenait constamment les deux pouces fléchis : elle s'employa alors, d'elle-même, à masser ces deux doigts sans résultat appréciable. L'extension était absolument impossible et le massage n'y changeait naturellement rien. Au fur et à mesure que l'enfant grandissait, sa maladresse à se servir des deux pouces augmentait et c'est alors que les parents vinrent me consulter. La palpation ne montre aucun signe phy-



Fig. 2.

sique appréciable : aucune induration apparente, aucune nodosité. La radiographie ne décèle aucune lésion osseuse. Je décidai d'intervenir sur les parties molles avec l'assistance du Dr Goublot. Sous anesthésie générale, incision le long du tendon fléchisseur. Une fois la gaine fendue, le Dr Goublot sent nettement un ressaut caractéristique et l'extension se produit immédiatement. Le même phénomène se reproduit exactement des deux côtés. Résection de la gaine synoviale : le tendon ne paraît pas induré. Il s'agit donc d'une gaine épaissie qui diminue la lumière et oppose à l'extension un obstacle infranchissable. Sutures au catgut du tissu cellulaire et crin, sur la peau. En huit jours, tout était terminé. Quinze jours plus tard, l'enfant se sert normalement de son pouce.

RAPPORTS

Un cas de « lymphangite péritonéale aiguë »,

par MM. **A. Folliasson** et **J. Fayollat** (de Grenoble).

Rapport de M. Antoine Basset.

Je suis chargé de vous faire un rapport sur l'observation suivante :

Observation. — Paul M..., neuf ans, est opéré d'urgence, le 18 avril 1934, pour appendicite aiguë à la vingt-quatrième heure. A l'ouverture du péritoine issue de pus non fétide; l'appendice sous-cæcal, est enlevé en bloc avec la frange épiploïque qui y adhère. Asséchement du Douglas et ablation de placards fibrineux fixés sur les derniers centimètres de l'iléon. L'examen de l'appendice montre, au niveau de sa pointe, une perforation lenticulaire masquée par la frange épiploïque; on note aussi la présence d'un volumineux calcul stercoral; la muqueuse appendiculaire est entièrement sphacélée.

Les suites opératoires sont sans incidents notables : l'enfant quitte la clinique le septième jour.

Le 18 juin 1934, deux mois, jour pour jour, après la première intervention, cet enfant ressent, à 9 heures du matin, une douleur atroce à l'épigastre et dans la région ombilicale. Trois vomissements porracés abondants dont le premier contient quelques filets de sang. Température 38°4, pouls 120, facies péritonéal. Transporté immédiatement à la clinique, l'enfant est très agité et donne l'impression de souffrir de façon atroce. Le visage est décoloré, les yeux excavés, le nez pincé.

L'abdomen est rétracté et ne suit pas les mouvements respiratoires. La cicatrice de la première intervention présente en son milieu un bourgeon charnu de coloration grisâtre; elle est entourée de quelques points de folliculite. A la palpation la défense est généralisée à toute la paroi. Le maximum de la douleur provoquée siège dans la région ombilicale et à l'épigastre. A la percussion, sonorité de timbre normal, la matité hépatique est respectée. Pas de contractions péristaltiques visibles sous la paroi. Le toucher rectal montre une très vive sensibilité du Douglas. La température est passée de 38°4 à 39°5 et le pouls de 120 à 130; la respiration est rapide, superficielle; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni corps cétoniques.

Nous sommes très embarrassés pour porter un diagnostic précis. En raison des suites normales de l'appendicectomie, nous éliminons la péritonite par diffusion d'un abcès résiduel post-appendiculaire. La rétraction de la paroi, l'absence de contractions péristaltiques permettent de rejeter l'hypothèse d'une occlusion intestinale basse. Nous posons l'indication opératoire en songeant, soit à une occlusion haute par bride inflammatoire, soit à un infarctus intestinal (douleur soudaine et atroce, collapsus rapidement progressif, présence d'un peu de sang dans les vomissements, signes physiques qui ne sont ni ceux d'une occlusion basse, ni ceux d'une péritonite aiguë).

Intervention une heure après l'arrivée de l'enfant. Laparotomie médiane centrée par l'ombilic. Le péritoine pariétal a une coloration ecchymotique rappelant celle qu'on observe lors des laparotomies pour grossesse tubaire rompue. Cet aspect est dû à une congestion intense. Le grand épiploon est lui aussi très fortement congestionné. Les anses grêles sont de calibre normal, mais très vascularisées; le mésentère participe à cette congestion et est « bourré » de ganglions très volumineux (atteignant parfois le volume d'une grosse prune), de

couleur rouge foncé, et de consistance ferme et élastique. Le cæcum adhère à la paroi abdominale antérieure par des brides très larges, rouges, glutineuses, et se laissant facilement détacher par le doigt. L'estomac, le côlon, sont congestionnés. Les ganglions sus-pancréatiques et sous-pyloriques, sont très augmentés de volume. On prélève à la pipette un peu de sérosité sanglante accumulée dans le Douglas; un drain est glissé dans ce cul-de-sac et, après affusion des anses au sérum salé chaud, la paroi est refermée en un plan. Un coup de curette débarrasse la cicatrice d'appendicectomie du bourgeon charnu qui occupe son milieu et vide les points de folliculite avoisinants.

Bien que l'intervention ait été menée très rapidement, l'enfant est ramené dans son lit avec un pouls incomptable. Mais à 17 heures le pouls est revenu à 124, la température est tombée de 39°4 à 38°6; les douleurs atroces d'avant l'opération ont cessé. Le lendemain matin, la température est revenue à 37°5, le pouls bat à 106, le facies est nettement meilleur. Par aspiration, dans le drain on retire une vingtaine de centimètres cubes de sérosité sanguinolente; le lendemain (20 juin), ablation du drain. Le petit opéré quitte la clinique le 28 juin, en excellent état du point de vue local. Il est resté longtemps pâle et amaigri, puis progressivement son état s'est amélioré et actuellement il est très bien portant (12 février 1935).

Nous avons reçu du laboratoire la réponse suivante concernant le liquide séro-hématique prélevé lors de l'intervention :

Liquide trouble, brun rougeâtre, contenant de nombreuses hématies intactes, et quelques leucocytes plus ou moins altérés.

A l'examen chimique :

Sang : présence très marquée (environ 1/8 du total).

Pus : traces nettes.

Albumine : 40 grammes par litre, dont 5 grammes d'origine sanguine.

Réaction de Rivalta fortement positive.

Examen bactériologique : Très rares cocci à Gram positif. Culture sur gélose : il se développe quelques colonies isolées de *staphylocoques*.

Etant donné l'état extrêmement précaire de l'enfant au moment de l'intervention, nous n'avons pas voulu aggraver l'acte opératoire par l'ablation (aux fins d'examen histologique) d'un des ganglions hypertrophiés. Macroscopiquement, leur aspect était celui que donne l'adénite aiguë banale.

Telle est l'observation que nous ont envoyée MM. Folliasson et Fayollat.

Elle est intéressante, et le serait plus encore si elle comportait divers renseignements complémentaires sur lesquels je reviendrai plus loin

Il s'agit d'un syndrome abdominal aigu conditionné par l'existence, opératoirement constatée, d'une poussée de lymphangite sous-péritonéale aiguë avec adénopathie étendue à la grande majorité des ganglions mésentériques et duodéno-pancréatiques.

Divers auteurs, surtout étrangers, ont étudié des cas semblables que certains d'entre eux ont eu l'occasion d'observer en assez grand nombre.

Le 28 décembre 1932, Pribram (de Berlin) a publié dans *La Presse Médicale* un article sur la « Lymphangite péritonéale ».

A leur observation Folliasson et Fayollat ont donné comme titre ces deux mots, complétés, comme il convenait ici, par l'adjectif « aiguë », et ils déclarent préférer cette appellation à celle de Lymphadénite mésentérique employée par d'autres auteurs, en particulier Wilensky et Hahn (*Annals of Surgery*, vol. LXXXIII, n° 6, juin 1926).

A ces deux dénominations et pour le cas présent, j'en préférerais une

troisième, celle de *Lymphadénite abdominale aiguë* qui, sans préjuger plus qu'elles de la pathogénie, et se bornant à objectiver les lésions rencontrées, aurait le triple avantage : de préciser qu'il y a à la fois lymphangite et adénite aiguës, que les lésions ne se bornent pas à l'appareil lymphatique du seul mésentaire mais débordent largement sur les ganglions voisins, et de ne pas faire intervenir d'emblée le péritoine, lequel très probablement ne réagit que secondairement à l'infection des voies lymphatiques.

Le malade de Folliasson et Foyallat est un jeune garçon de neuf ans. Par là, leur observation s'appareille aux cas déjà publiés. Sur 40 cas observés par Heusser, 39 concernent des sujets de moins de quinze ans. Wilensky et Hahn écrivent que les sujets atteints de lymphadénite mésentérique sont généralement des enfants ou des adultes jeunes et Pribram, dans son travail, a cru devoir rappeler qu'à l'état physiologique, le tissu lymphatique est, chez les individus jeunes, et spécialement chez ceux d'une constitution lymphatique, bien plus développé et plus irritable que chez les adultes.

Comme dans les cas déjà connus, Folliasson et Fayollat ont trouvé un épanchement intrapéritonéal réduit à une petite quantité de liquide sanguinolent collectée dans le cul-de-sac de Douglas, et surtout une tuméfaction inflammatoire considérable des ganglions du mésentère et de la région sous-hépatique. Ils insistent d'autre part sur la congestion intense du péritoine pariétal, de l'épiploon et des viscères qui ne présentaient d'ailleurs rien d'anormal en dehors de la rougeur marquée due à la dilatation de leurs vaisseaux.

Cliniquement, le signe de début et d'alarme a consisté, chez le jeune malade dont il s'agit aujourd'hui, en l'apparition de douleurs dont l'intensité et le siège au voisinage de l'ombilic, se retrouvent identiques dans les observations antérieures. Ces douleurs ont été suivies aussitôt de vomissements porracés avec filets de sang, d'une élévation rapide et croissante de la température, d'une grande accélération du pouls et de la constitution d'un syndrome péritonéal aigu d'allure inflammatoire,

Après l'avoir considéré comme perdu, Folliasson et Fayollat ont eu la joie de voir guérir leur opéré.

Il est difficile d'évaluer la part qui revient dans la guérison à l'intervention opératoire, laquelle, je le rappelle, a consisté uniquement à arroser les anses au sérum chaud et à placer dans le Douglas un drain par lequel a été évacué le liquide septique contenu dans le pelvis.

Il est d'autres péritonites aiguës primitives dans lesquelles la guérison est survenue après une simple laparotomie suivie de drainage.

Tel est le cas de la fillette atteinte de péritonite à entérocoques dont Bréchot nous a récemment communiqué l'observation.

Si, d'autre part, il semble actuellement prouvé que, dans la péritonite aiguë à pneumocoques, l'intervention immédiate est grevée d'une très lourde mortalité, cependant parmi les malades qui ont été opérés d'urgence, soit avec un diagnostic d'appendicite, soit parce que, en présence d'un syndrome péritonéal aigu dont il ne parvenait pas à établir la cause, le chirur-

gien a cru devoir intervenir par principe, il en est au moins quelques-uns qui ont guéri après l'intervention et peut-être d'ailleurs malgré elle.

Le livre de Mondor relate deux observations (une de M. J.-L. Faure, l'autre de Northrup) de fillettes atteintes de péritonite aiguë primitive à gonocoques qui guérirent après laparotomie simple et drainage.

Dans le récent travail où, en plus de son observation personnelle, Sabadini a rassemblé 19 cas de péritonite aiguë primitive à streptocoques compliquant la scarlatine, deux malades opérés avec le diagnostic d'appendicite aiguë ont guéri après un simple drainage de la fosse iliaque.

Il y a donc des malades qui guérissent malgré un ensemble de conditions apparemment défavorables : absence du côté des viscères abdominaux d'une lésion susceptible d'expliquer le développement de la péritonite et dont la suppression constituerait le facteur essentiel de la guérison ; possibilité d'avoir fait une intervention intempestive parce qu'inutile ou prématurée et peut-être même nuisible, puisqu'en imposant un choc opératoire à un organisme gravement atteint, elle risque d'annihiler les possibilités de guérison spontanée qu'il conservait encore.

Je tiens à faire remarquer deux choses à propos de ces cas de guérison après intervention : il s'agit toujours d'enfants jeunes (dans les cas que j'ai cités l'âge varie de cinq à onze ans) ; variable est d'autre part la nature du microbe infectant : pneumocoque, entérocoque, streptocoque ou staphylocoque, comme dans le cas de Folliasson et Fayollat.

Deux questions se posent :

Un certain nombre de malades, opérés en pleine péritonite aiguë primitive due à l'une des quatre infections microbiennes que je viens de citer, ayant guéri après une simple laparotomie avec drainage, pouvons-nous en conclure que l'intervention a été le facteur essentiel de leur guérison ?

Je ne crois pas du tout qu'il soit possible actuellement de répondre par une affirmation catégorique car, en mettant à part la très rare péritonite à entérocoques, peu étudiée et mal connue en raison même de son caractère exceptionnel, il y a, dans les trois autres variétés microbiennes de péritonite envisagées, bien des malades qui ont guéri par le traitement médical ou après une intervention retardée et différée jusqu'à la constitution d'une collection enkystée, traitée alors comme un abcès. Il est même des statistiques dans lesquelles le nombre de ces guérisons est très supérieur à celui des guérisons après opération d'urgence. C'est pour cela que, lorsque le diagnostic de péritonite aiguë primitive à pneumocoques est certain ou même seulement très vraisemblable, la tendance actuelle est de ne pas intervenir d'urgence.

Folliasson et Fayollat ont opéré leur petit malade cinq heures environ après le début des accidents. Ils ont tout naturellement tendance à attribuer la guérison à leur intervention à la fois précoce et réduite au minimum.

Je ne voudrais pas que l'on pût croire que je désapprouve leur conduite. L'enfant a guéri, et, d'autre part, les opérateurs auraient beau jeu à me répondre qu'ils ont opéré d'urgence parce qu'ils ont pensé qu'il s'agissait d'une occlusion haute ou d'un infarctus intestinal, et parce que la vio-

lence et l'aggravation rapide des accidents leur ont fait juger que si une intervention n'était pas faite immédiatement, leur petit malade allait mourir.

Cependant, dans bien des cas de péritonite aiguë primitive qui ont guéri par le traitement médical, le tableau des accidents aigus des premières heures était au moins aussi impressionnant que dans l'observation de Folliasson et Fayollat. Mais, de même que je ne tiens pas pour démontré que l'intervention des auteurs ait à elle seule sauvé leur malade, de même il m'est impossible d'affirmer qu'il eût guéri sans intervention. En fait, je comprends fort bien la conduite qu'ont adoptée Folliasson et Fayollat.

Tout se ramène, on l'a maintes fois répété, à une question de diagnostic. Malheureusement, il est très souvent fort difficile de faire celui-ci exact et complet.

Dans bien des cas où des sujets atteints de péritonite aiguë primitive ont été opérés, l'intervention et surtout son urgence ont été déterminées par le fait qu'on a porté le diagnostic, d'ailleurs inexact, d'appendicite aiguë. D'autres fois, c'est la constatation d'une péritonite aiguë et la crainte de méconnaître une lésion locale et causale grave qui ont entraîné une intervention immédiate.

Tous les auteurs ont exposé les angoisses ressenties par eux en de pareilles circonstances et, tout dernièrement, Bréchot nous a déclaré que, ne pouvant se résoudre à l'abstention, mais, craignant d'autre part d'aggraver l'état du malade par une opération importante, il était d'avis d'intervenir immédiatement, mais en se bornant à faire, sous anesthésie locale, une courte incision iliaque droite, afin de pouvoir vérifier d'emblée l'état de l'appendice, et en réduisant au minimum les manœuvres opératoires intra-abdominales. Je partage pleinement sa façon de voir.

Folliasson et Fayollat se sont trouvés dans des conditions très particulières, L'enfant ayant subi deux mois auparavant, pour appendicite aiguë, une première intervention dont les suites avaient été normales, ils ont éliminé la péritonite aiguë et ont pensé qu'il s'agissait soit d'une occlusion haute par bride, soit d'un infarctus intestinal.

Leur erreur est bien comprehensible, car ils n'avaient pas de raison de penser à l'existence d'une infection aiguë des lymphatiques et des ganglions abdominaux. Peut-être fut-elle même salutaire si leur intervention a joué un rôle quelconque dans la guérison de leur petit malade.

Comment comprendre la genèse de cette poussée intense et largement diffusée de lymphangite et d'adénite aiguës sous-péritonéales?

L'explication qu'en donnent les auteurs est la suivante :

Le liquide péritonéal contenait du staphylocoque. D'autre part, au moment de l'apparition des grands accidents abdominaux secondaires, la cicatrice de la première incision d'appendicectomie portait un bourgeon charnu grisâtre entouré de quelques points de folliculite. Cela leur suffit pour admettre *d'une façon absolue* que la lymphangite péritonéale aiguë diffuse, dont était atteint leur malade, a eu une porte d'entrée pariétale.

J'aurais voulu que cette affirmation catégorique fût développée et expliquée.

Si elle signifie pour Folliasson et Fayolat que l'infection staphylococcique de la peau et du bourgeon charnu a directement et par continuité gagné les lymphatiques et ganglions du mésentère et de la région duodéno-pancréatique, je déclare tout net que je ne suis pas du tout de leur avis.

Infection superficielle de la paroi, suivie de lymphangite *pariétale* et d'adénite *inguinale*, j'aurais compris, mais il ne s'agit pas de cela ici et le réseau lymphatique de la paroi abdominale antérieure n'a pas, que je sache, de connexion directe avec celui du mésentère.

Si, au contraire, Folliasson et Fayolat considèrent que les lésions superficielles de la paroi constituaient un foyer latent d'où l'infection staphylococcique a essaimé au loin, comme cela se passe lorsque, chez un individu porteur d'un anthrax, on voit évoluer un phlegmon périnéphrétique, je considère au contraire que la chose est à la rigueur possible.

Mais alors pourquoi cette localisation secondaire éloignée et inhabituelle sur le réseau lymphatique sous-péritonéal ?

Abordant, après Rosenow, la question de l'organotropie spécifique des germes, Pribram, écrit dans son travail : « Il ne semble pas douteux qu'il existe une affinité spécifique de certains germes pour des tissus différents de nature variable. Nous pouvons nous représenter facilement que certaines variétés de staphylocoques et de streptocoques ont une préférence pour le tissu lymphatique. »

Peut-être est-il possible de trouver la cause des lésions si particulières observées par les auteurs dans la réunion des deux éléments suivants : affinité spéciale du staphylocoque pour le tissu lymphatique; développement et irritabilité plus marquée de celui-ci chez un enfant qui avait subi récemment, du fait de son appendicite aiguë. une première agression inflammatoire brutale de ses viscères de la fosse iliaque droite, et des voies lymphatiques qui en dépendent.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur ces considérations qui restent théoriques, et je vous propose, en terminant, de remercier MM. Folliasson et Fayolat de nous avoir adressé leur observation et de publier celle-ci avec mon rapport dans nos Bulletins.

Hernie diaphragmatique congénitale gauche ; opération ; guérison,

par M. **Robert Didier.**

Rapport de M. G. Menegaux.

Voici tout d'abord *in extenso* l'observation de M. Robert Didier :

Mme M..., âgée de soixante-trois ans, nous est adressée en mai 1935 par notre ami le Dr Championnet, médecin de l'hôpital de Vesoul, avec le diagnostic de hernie diaphragmatique de l'estomac.

La malade, qui ne présente rien à signaler dans ses antécédents, a commencé

il y a quatre ans à avoir des vomissements, survenant sans raison, de façon très irrégulière; vomissements alimentaires au milieu du repas, ou après les repas, ou vomissements bilieux, dans la journée et sans horaire fixe.

Ces vomissements cessent un an après leur début, pendant près d'une année, puis reprennent, pour ne plus cesser jusqu'à ce jour, et toujours, comme avant, de façon très irrégulière.

La malade, qui continue à se bien porter, ne s'en inquiète pas beaucoup ; néanmoins, depuis quelques mois, son état s'aggrave ; elle a toujours de l'appétit, mais n'arrive plus à manger ; elle éprouve, de suite après l'absorption



Fig. 1. — Avant ingestion opaque, station verticale.

des aliments, une sensation de plénitude, de gêne ; si elle lutte et mange quand même, elle vomit aussitôt; elle a d'ailleurs, de suite après le vomissement, une sensation de bien-être.

Elle n'a jamais eu d'hématémèses.

Depuis quelques mois, elle présente un amaigrissement très prononcé.

Elle n'éprouve, à part ces quelques troubles, aucune douleur abdominale, ni thoracique; nulle dyspnée ni après la marche, ni à l'effort ; pas de douleur épigastrique. A noter seulement de la constipation chronique.

Il y a deux mois, Mme M... fait un épisode fébrile, qui dure près de trois semaines, probablement d'origine grippale, et inquiète les médecins appelés à la soigner.

L'hémoculture est restée négative.

Après ces accidents, la malade est radiographiée et le diagnostic de hernie diaphragmatique de l'estomac nettement posé.

A l'examen, Mme M... est une femme de petite taille qui paraît fortement amaigrie.

Les joues sont assez colorées par une couperose accentuée.

La langue est nette, la dentition en mauvais état.

L'abdomen est flasque, souple, non douloureux à la palpation.

Le foie est petit, la rate n'est pas perceptible.

Le thorax est étroit, déformé par une légère scoliose ; le rebord costal déborde largement en avant.

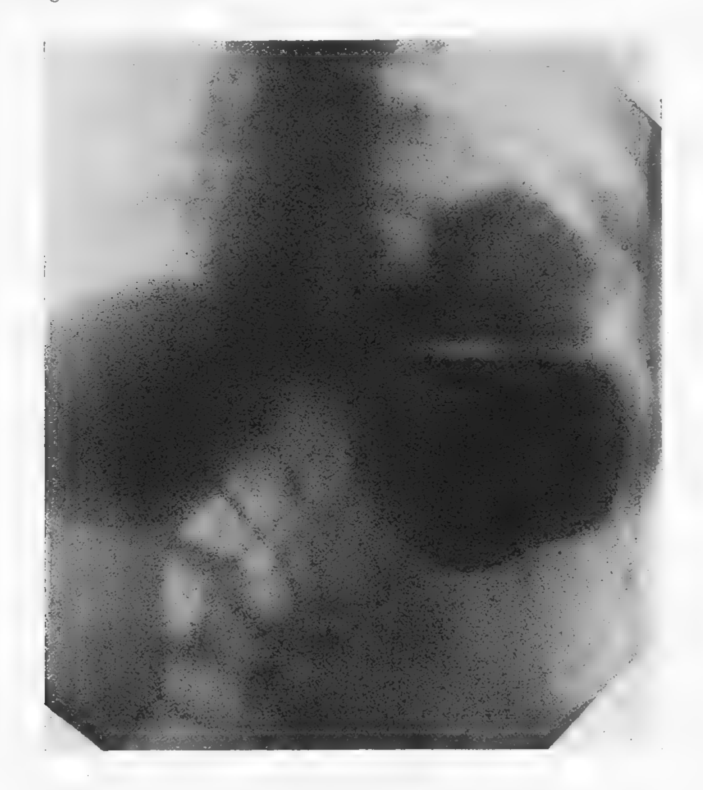


Fig. 2. — Après ingestion opaque, station verticale.

La distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic est très petite.

Le rythme respiratoire est normal.

A la percussion, en arrière, on trouve une matité de l'hémithorax gauche s'étendant jusqu'à 1 centimètre au-dessous de la pointe de l'omoplate.

A l'auscultation, qui est normale à droite, on entend à gauche un gargouillement intense s'amplifiant après la toux ou les fortes inspirations. Les vibrations sont abolies dans le même territoire. Ni broncho, ni égophonie.

Les bruits du cœur sont normaux et très réguliers.

Pouls : 84. Tension artérielle : 13-8.

Les réflexes tendineux sont normaux ; les pupilles réagissent à la lumière.

Le réflexe oculo-cardiaque est inversé : 60 81.

La malade pèse 45 kilogr. 200.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Examen du sang (Dr Coire) :

1° Temps de saignement : une minute cinquante secondes.

2° Temps de coagulation, en lames : six minutes quarante-cinq secondes ; sous huile : seize minutes quinze secondes (coagulation très légèrement plasmatique).

L'examen radiologique est fait par le Dr Thoyer-Rozat. Nous avons assisté à toutes les phases de cet examen, dont voici les conclusions :

« La malade est examinée à jeun. Avant toute ingestion de substance opaque,



Fig. 3. — Après ingestion opaque, décubitus dorsal.

on constate une surélévation anormale de la partie centrale du diaphragme gauche, et cette surélévation, du volume d'une orange, affecte un aspect en brioche habituellement caractéristique des hernies diaphragmatiques par opposition aux simples éventrations dans lesquelles la coupole est uniformément distendue et arrondie.

Cette distension est occupée à sa partie supérieure par une zone claire et à sa partie inférieure par une zone opaque qui, ainsi qu'on le verra plus loin, représente une certaine quantité de liquide gastrique.

On fait alors ingérer à la malade, sous le contrôle de l'écran, un lait opaque, et on constate que le liquide, après avoir franchi le cardia dont la situation est sensiblement normale, vient occuper un bas-fond gastrique qui n'est autre, en réalité, que la grosse tubérosité de l'estomac renversé.

En effet, au fur et à mesure que le liquide pénètre dans l'estomac, on le voit

s'élever progressivement et venir occuper peu à peu toute la poche sus-diaphragmatique ci-dessus signalée.

Il est à noter également que la portion moyenne du corps de l'estomac présente une incisure profonde qui persistera, du reste, pendant toute la durée de l'examen et qui correspond exactement au collet de l'orifice diaphragmatique.

Il s'agit donc bien ici d'une hernie diaphragmatique et l'estomac se présente en réalité fornix en bas et bas-fond en haut où il occupe la totalité de la hernie. On remplit mieux encore le bas-fond en mettant la malade en décubitus et l'on voit alors se dessiner l'antre pylorique et le segment pyloro-duodénal qui ressort

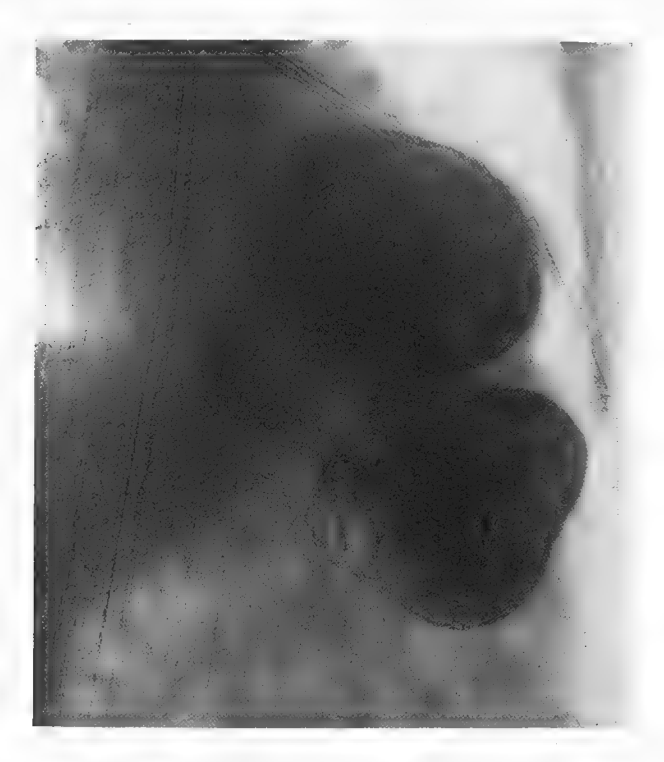


Fig. 4. — Après ingestion opaque, décubitus ventral.

par le même orifice herniaire en croisant à ce moment l'œsophage dont il n'est séparé que par un assez étroit espace.

En poursuivant l'examen, on assiste à des contractions péristaltiques régulières et à des évacuations de baryte sensiblement normales sans aspect de sténose organique.

La malade est revue ensuite pour l'étude de son transit intestinal et en vue de s'assurer s'il existe ou non une anse intestinale dans la hernie.

On constate que le côlon gauche est très oblique en haut et à gauche et que l'angle splénique est fixé en position haute ; mais à aucun moment on ne voit de segment colique dans la hernie.

Le transit intestinal s'effectue du reste sans difficulté : on s'assure de la situation des différents segments du côlon en complétant cet examen par un lavement opaque qui confirme pleinement la situation particulièrement haute

de l'angle splénique et l'absence de côlon dans la hernie diaphragmatique. »

Une fois de plus, chez notre malade, on peut constater la longue latence des hernies diaphragmatiques, restée ici silencieuse pendant soixante ans et découverte par hasard. C'est une hernie vraie, congénitale et de type fœtal; une partie de l'estomac, comme c'est la règle, est passée à travers le diaphragme, causant une véritable biloculation gastrique.

L'orifice semble assez étroit ; il paraît postéro-interne et très près de l'orifice œsophagien.

En raison des accidents présentés par la malade, l'intervention est décidée.



FIG. 5. — Après intervention. Avant ingestion opaque.

Opération le 15 *mai* 1935 : Anesthésie au rectanol, complétée par quelques bouffées de balsoforme.

La malade est placée en décubitus dorso-latéral droit; la table cassée, le scialytique braqué sur le bord thoracique.

On fait une incision oblique en travers, partant de la ligne axillaire moyenne, suivant le 8ᵉ espace intercostal et descendant ensuite sur l'abdomen le long du bord externe du grand droit.

On sectionne les deux derniers cartilages costaux, puis on ouvre l'abdomen. Les cartilages costaux sont érignés en haut et en dehors; deux écarteurs de Hartmann sont confiés à un aide qui les tire en haut et en arrière.

On trouve de suite le grand épiploon fixé par quelques adhérences sous le gril costal, on le dégage.

On écarte la rate en dehors et on arrive sur l'estomac. Très doucement on le saisit, et par des tractions successives on le fait sortir du sac herniaire ; celui-ci

est inspecté du bout du doigt : son orifice, un peu plus grand qu'une pièce de 5 francs est en dehors de l'orifice œsophagien dont il n'est séparé que par une mince bandelette fibreuse. Le sac est tout entier tapissé de péritoine lisse, il n'existe aucune adhérence dans le fond.

L'estomac est refoulé en bas ; on glisse une pince de Kocher longue dans le sac que l'on attire en dehors ; en répétant plusieurs fois cette manœuvre et en réséquant chaque fois un peu de péritoine, on arrive à détruire le sac, sans manœuvres bien compliquées ; on s'efforce alors de fermer l'orifice. On y arrive très facilement en passant au moyen d'une aiguille courbe montée de gros crins qui sont noués un à un. On s'efforce de ménager l'estomac ; il est hors du sac,

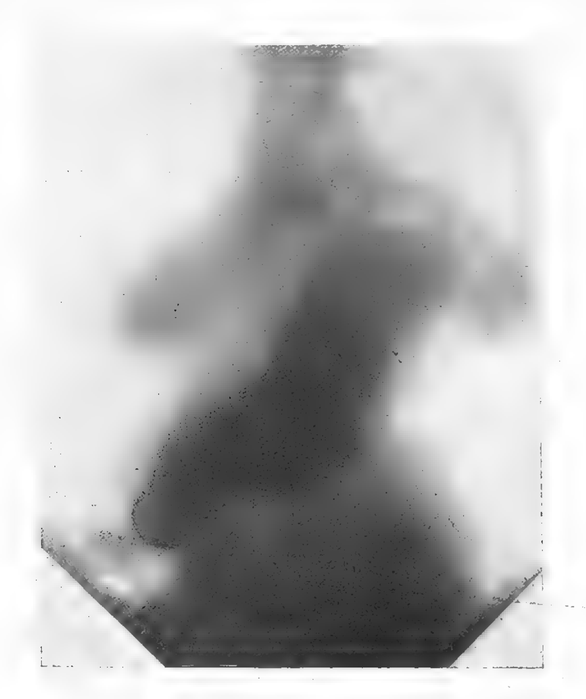


Fig. 6. — Après intervention, après ingestion opaque.

mais il faut le dégager de toutes les brides, voiles et adhérences qui le fixaient dans sa position inversée ; on ligature et on sectionne au fur et à mesure. On dégage des adhérences très intimes entre la grande courbure et l'épiploon gastro-splénique, remplacé d'ailleurs par une sorte de gaine fibreuse.

En décortiquant les adhérences en haut et à gauche près de l'orifice herniaire, on fait à la plèvre une petite blessure qui est aussitôt aveuglée.

La biloculation gastrique ne subsiste pas après le dégagement de l'estomac sorti du sac ; celui-ci reste seulement très rouge au niveau de la striction. On constate que l'angle splénique du côlon est très remonté.

On suture la paroi par plans sans drainage, des crins sur l'aponévrose et sur la peau.

Durée totale : cinquante-cinq minutes.

Les suites opératoires ont été des plus simples.

Un seul vomissement après l'opération ; la malade n'a plus jamais vomi depuis.

La température montée à 38°2 le lendemain est descendue très vite.

La malade s'est levée le douzième jour; l'alimentation a été reprise progressivement.

La malade, revue le 8 juin, soit vingt-cinq jours après l'opération, est en très bon état; reprise de poids de plus de 1 kilogramme. Nous avons, à ce moment, fait un nouvel examen radiologique (Dr Thoyer-Rozat) :

1° Examen du thorax : La coupole diaphragmatique gauche, présente actuellement un aspect normal; le jeu diaphragmatique s'effectue avec une amplitude satisfaisante; tout au plus, constate-t-on l'existence d'une petite bande de sclérose partant de la coupole et venant se perdre dans la transparence de la base du poumon gauche.

2° Examen de l'estomac : L'ingestion d'un repas opaque, sous le contrôle de l'écran, montre la persistance de la distension du segment sus-cardiaque de l'œsophage, mais sans qu'il existe aucune gêne au transit de l'œsophage ni au franchissement du cardia. On est frappé de constater que, désormais, l'estomac présente un aspect radiologique tout à fait normal, la grosse tubérosité occupant la situation sous-diaphragmatique habituelle et le corps de l'estomac se dirigeant obliquement en bas et à droite où lui fait suite un segment pyloro-duodénal tout à fait normal.

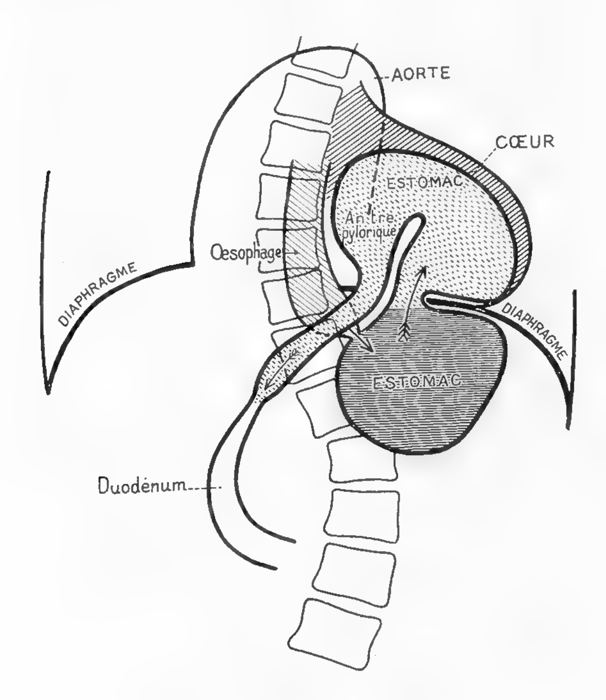


FIG. 7. — Schéma de la hernie.

On ne constate même plus l'étranglement médio-gastrique signalé précédemment au niveau du collet de la hernie, et la palpation montre que l'estomac garde toute sa souplesse.

Enfin, l'évacuation gastrique s'effectue sans difficulté et même rapidement, ainsi que le montrent les clichés pris à la fin de l'examen et où l'on voit de nombreuses anses grêles déjà barytées.

L'examen radiologique a été complété avant et après l'intervention par une

kymographie du diaphragme, en vue d'étudier et d'enregistrer les mouvements de ce diaphragme.

Dans cette belle observation, le diagnostic de hernie diaphragmatique était radiologiquement évident; mais, afin de choisir à bon escient sa voie d'abord, et de chercher à prévoir les complications techniques qu'il pourrait rencontrer, M. Didier s'est astreint fort judicieusement à assister aux examens radioscopiques de sa malade et à la faire lui-même pivoter en tous sens derrière l'écran. Il a ainsi appris que l'orifice diaphragmatique était de petites dimensions, qu'il était situé dans la partie postérieure du muscle et près de l'orifice œsophagien, que la hernie enfin ne contenait que l'estomac. Siège et dimensions de la brèche, nature du contenu, voici en effet les trois points qu'il faut élucider avant d'intervenir, suivant le conseil qu'a donné si souvent J. Quénu.

M. Didier a obtenu ces renseignements en examinant seulement sa malade en position debout et en position couchée sur le dos et sur le ventre. Il a eu de la chanche, car bien souvent d'autres explorations sont nécesssires : il y a en effet parfois des superpositions d'images qui cachent complètement le canal de communication et empêchent de juger des dimensions et du siège de l'orifice. Dans cette éventualité, il faut conseiller l'examen en Trendelenburg et la position couchée avec ampoule placée latéralement. On peut encore utiliser la méthode de l'examen de l'estomac à l'aide d'une substance opaque en couche mince : l'étude de la continuité des plis de la muqueuse par des radiographies en série permettra alors de reconnaître avec précision la zone où l'estomac franchit le diaphragme et l'étudier à loisir. Signalons enfin que la stéréoradiographie a été parfois employée avec fruit.

Un autre point, sur lequel insistent tous les auteurs qui ont une certaine expérience de la question, est la nécessité de savoir s'il existe ou non des adhérences. M. Didier ne semble pas s'en être préoccupé. Cette recherche est cependant réalisable jusqu'à un certain point. Au cours des changements de position derrière l'écran radioscopique, la variabilité ou non de la poche sus-diaphragmatique, la régularité ou non de ses contours permettent déjà de se faire une opinion approximative. S'il est nécessaire, une insufflation discrète d'oxygène intra-pleurale ou intra-péritonéale donnera des renseignements plus précis. En particulier, la constatation d'un pneumothorax après injection péritonéale indique à coup sûr que la hernie ne possède pas de sac et que les viscères ne sont pas adhérents (au moins complètement) à l'anneau phrénique.

M. Didier a pu réaliser la cure radicale de la hernie par une intervention purement abdominale; mais il avait situé une incision de telle sorte que l'ouverture du thorax était immédiatement réalisable. Il a en somme suivi le conseil de J. Quénu, au moins à la lettre sinon dans son esprit; celui-ci en effet préconise, la thoraco-laparotomie, mais en commençant par le temps abdominal: ce dernier ayant permis à M. Didier de réduire les vis-

cères, d'extirper le sac et de suturer convenablement l'orifice, il n'avait que faire d'un temps thoracique cemplémentaire, et il n'était tout de même pas indifférent d'ouvrir sans nécessité aucune, chez cette femme de soixante-trois ans, à la fois les deux séreuses !

C'est ainsi, je crois, qu'il faut comprendre la valeur de la très large voie thoraco-abdominale que nous devons aux travaux de A. Schwartz et J. Quénu, et interpréter ce qu'ils ont écrit. A part certains cas particuliers où la voie thoracique est indiquée d'emblée, on doit recourir d'abord à la voie abdominale, moins shockante; mais dans l'un et l'autre cas, à la *moindre* difficulté dans la réduction de la hernie ou dans l'oblitération de la brèche, il faut ouvrir délibérément l'autre séreuse, en fendant bien entendu le rebord costal et le diaphragme, puisque là est la clef de l'intervention large. Mieux vaut en effet celle-ci, nette, claire, rapide, qu'une opération pénible, longue et incomplète, mais ménageant à tout prix la cavité thoracique!

Excusez-moi d'insister, mais la chose en vaut la peine. Il n'est pas toujours possible en effet de réaliser l'abord correct de la hernie par le ventre. Des conditions anatomiques simples s'y opposent parfois: ainsi la hauteur de la coupole que l'on veut atteindre, l'angle d'ouverture du thorax, la plus ou moins grande malléabilité du rebord costal, l'adiposité ou non du sujet; tous ces facteurs interviennent pour faciliter ou pour interdire l'accès du diaphragme par laparotomie.

Des conditions anatomo-pathologiques peuvent aussi rendre une telle opération délicate et même impossible: les adhérences de viscères aux organes intra-thoraciques, à la brèche diaphragmatique, la grandeur de celle-ci, sa situation, la minceur ou l'imprécision de ses bords. Alors est indispensable l'opération combinée.

Après ces quelques considérations générales, revenons à l'observation de M. Didier. Il utilise la position dorso-latérale droite et cambrée, ce qui tend à abaisser la coupole gauche et à freiner ses mouvements respiratoires.

Il prépare son incision de thoraco-phréno-laparatomie, mais n'utilise que la partie abdominale, en fendant avec précaution le rebord costal sans ouvrir la plèvre.

Il réduit facilement l'estomac; il détruit les adhérences vélamenteuses qui l'entourent, se préoccupe de l'état du viscère au niveau du sillon herniaire, et constate qu'il n'a pas de lésion organique.

Puis il observe l'orifice herniaire, arrive à détruire peu à peu le sac en l'inversant dans l'abdomen, et enfin le suture facilement, en employant des fils non résorbables.

Voilà, me semble-t-il, une opération bien conduite de bout en bout, qui fait honneur à son auteur. Un succès complet a couronné son œuvre puisque la malade a parfaitement guéri sans le moindre incident opératoire. Je l'ai vue moi-même en excellent état vers le dixième jour.

Je me permettrai cependant de faire à M. Didier quelques petites objec-

tions, non pas sur ce qu'il a réalisé, mais sur ce qu'il aurait été entraîné à faire, s'il n'avait pas pu terminer son intervention par l'abdomen. Je crois en effet absolument indispensable de tout préparer minutieusement en vue du temps éventuel intra-thoracique, avant de prendre le bistouri.

Tout d'abord, je ne crois pas que l'incision qu'il avait en vue, à travers le 8e espace, soit bien placée : elle est trop basse par rapport à la coupole diaphragmatique, surtout pour aborder un orifice para-œsophagien. Je crois qu'il eût été plus anatomique de passer par le 7e ou mieux encore par le 6e espace, c'est tout au moins ce que m'a appris mon expérience cadavérique, et sur le vivant, la voûte phrénique est encore plus élevée, au moins à l'inspiration.

D'autre part, et je touche ici à un sujet plus important, M. Didier ne paraît pas s'être préoccupé d'atténuer les effets possibles de l'ouverture du thorax, s'il avait eu à la pratiquer. Quoi qu'on en ait déjà dit, le danger pleural est très réel ; la meilleure preuve en est que la chirurgie intra-pleurale est encore une chirurgie d'exception. Si certains se croient autorisés à préconiser la thoracotomie exploratrice au même titre que la laparotomie exploratrice, c'est sous le couvert de certaines précautions et avec l'aide de quelques artifices.

Ceux-ci sont au nombre de deux, essentiellement. Le premier est l'emploi systématique de la baronarcose, pour pouvoir réaliser le « coup de pression » qui colle le poumon à la paroi, évite le flottement médiastinal et la gêne de la circulation pulmonaire, et efface les espaces morts. Cette baronarcose peut être évidemment graduée, et la pression augmentée ou diminuée suivant les divers temps opératoires.

Malheureusement, surtout en France, on n'a pas toujours à sa disposition d'appareil à hyperpression. Dans ce cas, il est nécessaire d'agir autrement. On peut préparer, à la surcharge qu'ils vont avoir, le cœur et le poumon opposé, par quelques insufflations pré-opératoires d'oxygène. Le pneumothorax préalable habitue peu à peu l'organisme au ralentissement de la petite circulation, et la façon dont il est supporté est un précieux indice de la manière dont le sujet réagira à l'ouverture de la cavité pleurale. Comme, de plus, il abaisse sensiblement la coupole, il est donc une manœuvre excellente qu'il faut préconiser.

Discuter tous ces points m'entraînerait trop loin, et au surplus, j'aurais mauvaise grâce à critiquer plus longtemps M. Didier sur un temps opératoire qu'il n'a pas eu à faire.

M. Didier fait encore allusion à la fin de son observation aux examens kymographiques du diaphragme qu'il a fait subir à sa malade avant et après l'intervention. Je ne peux ici que vous signaler l'intérêt de cette exploration physiologique du diaphragme aux rayons X. Vous la trouverez étudiée tout au long dans le rapport dont nous sommes chargés, M. Costantini et moi, au prochain Congrès.

Je vous propose de remercier M. Didier de nous avoir adressé cette observation, et de la publier dans nos Bulletins.

COMMUNICATIONS

Calcul intra-hépatique révélé par les rayons X au cours de l'intervention : Intérêt de la Radio-chirurgie viscérale,

par M. **Heitz-Boyer**.

En 1930, je présentais au Congrès français de Chirurgie une communication illustrée d'un film, qui était destinée à montrer l'intérêt de la *Chirurgie viscérale pratiquée sous rayons X*, et, en même temps, j'apportais une première réalisation pratique de cette technique sous forme d'une Table Radio-Chirurgicale. Cette Radio-Chirurgie, largement utilisée pendant la guerre pour la recherche des projectiles, se trouve également susceptible de rendre de grands services dans notre pratique chirurgicale quotidienne; et c'est pourquoi je me suis efforcé, depuis huit ans, de résoudre les différents problèmes techniques et instrumentaux qu'elle soulève. Depuis cinq ans, je l'emploie systématiquement en chirurgie urinaire, notamment au cours des opérations pour calculs du rein, pour calculs de l'uretère, pour caractériser les diverticules vésicaux, etc. Mais, à mon avis, son emploi est également indiqué dans d'autres chirurgies viscérales, et, déjà en 1930, j'avais insisté sur l'intérêt qu'elle pouvait présenter dans la pratique de la chirurgie Pulmonaire, Hépatique, Cérébrale, Intestinale.

Je voudrais aujourd'hui, à propos d'un calcul diagnostiqué d'abord calcul Rénal, que l'on crut ensuite être contenu dans la vésicule biliaire, et qui, en fin de compte, était Intrahépatique, je voudrais vous montrer l'avantage qu'il y a à opérer *en ayant en permanence à sa disposition, sous sa table opératoire, une ampoule de Röntgen.*

L'observation est d'ailleurs intéressante par elle-même :

A la fin de mai, une femme de vingt-huit ans entra dans mon service de Lariboisière pour des douleurs siégeant dans l'hypocondre droit. On avait pensé à une lésion rénale, diagnostic que semblait confirmer la radiographie que voici (fig. 1); on voit, en effet, sur ce film, une tache ayant la forme et occupant la place d'un calcul du rein. D'ailleurs, une pyélographie par injection veineuse d'urosélectan semblait confirmer ce diagnostic en montrant le calcul superposé à l'ombre du bassinet et des calices (fig. 2). Cependant, comme j'ai pour règle de le faire dans tous les cas supposés de lithiase rénale, je réclamai un cathétérisme urétéral avec sonde opaque, contrôlé par une pyélographie pratiquée non seulement de face, mais aussi de profil.

Cette exploration apporta des éclaircissements décisifs. La pyélographie classique faite de face (fig. 3 et 4) donnait encore l'impression qu'il s'agissait bien d'un calcul rénal, et ce calcul paraissait situé à la sortie du bassinet, comme s'il était déjà à demi engagé dans l'uretère. Ce diagnostic radiographique avec pyélographie de face devait, pour la majorité des urologues,

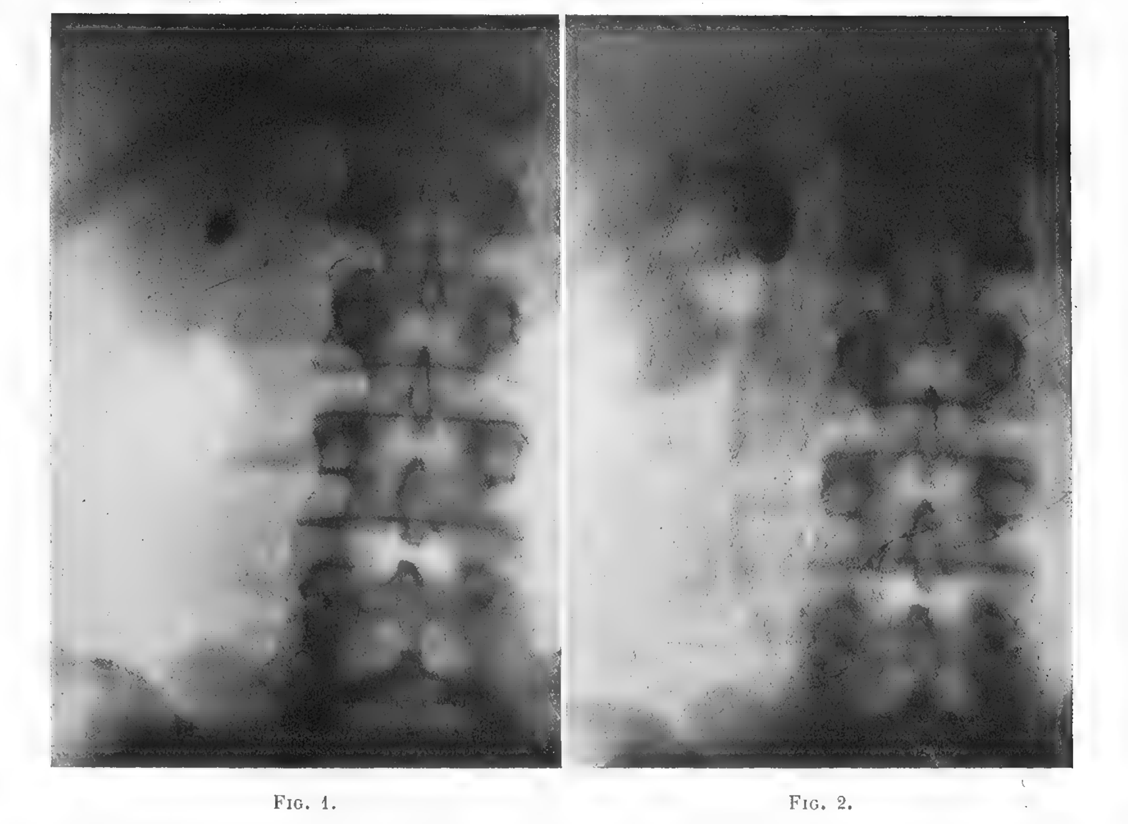


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Radiographie simple montrant une tache ayant les apparences, forme et siège, d'un Calcul du Rein, probablement pyélique.

Fig. 2. — Radiopyélogramme par Urosélectan intraveineux, confirmant la situation intrarénale de la tache, qui se confond avec l'ombre pyélorénale.

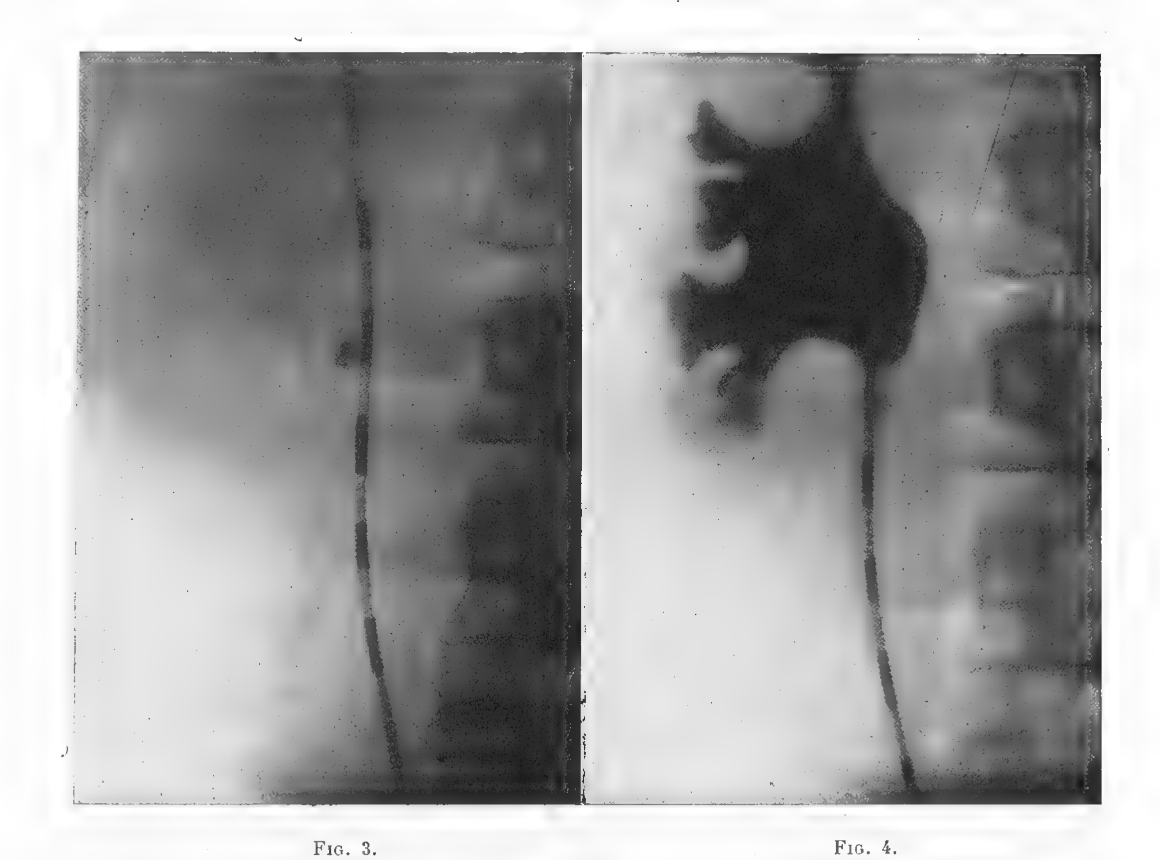


Fig. 3.   Fig. 4.

Fig. 3 et 4. — Vue radiographique *de face*, après Cathétérisme Urétéral pratiqué avec sonde opaque (fig. 3) et complété par une Pyélographie ascendante (fig. 4). Ces deux explorations « de face » confirment l'hypothèse de Calcul pyélique, celui-ci siégeant à son embouchure dans l'Uretère et semblant déjà engagé dans sa lumière.

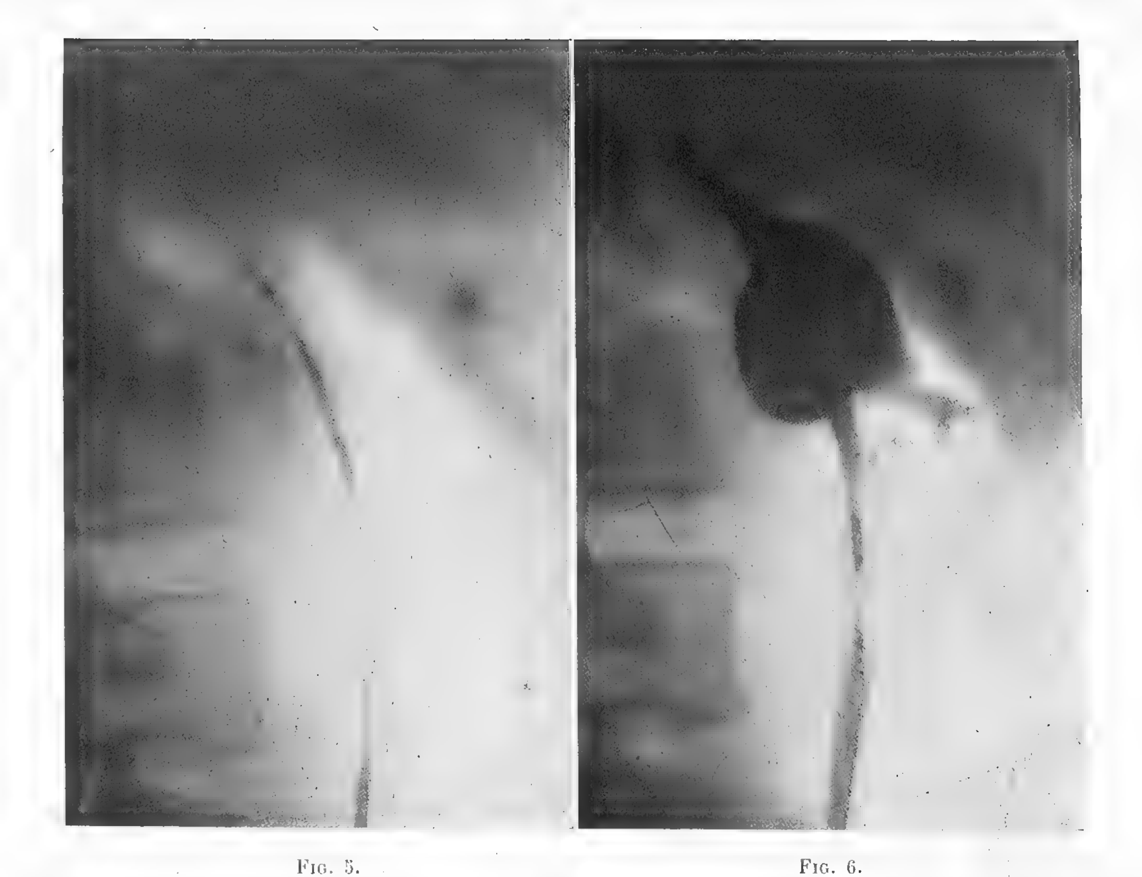


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5 et 6. — La même vue radiographique *de profil*, qui (fig. 5), déjà avec la seule sonde opaque en place, éveille des doutes sur le siège rénal de la tache, anormalement éloignée de la sonde; ces doutes sont confirmés pleinement par la pyélographie de profil (fig. 6), qui prouve sans conteste que la tache est non pas rénale, mais prérénale, probablement vésiculaire.

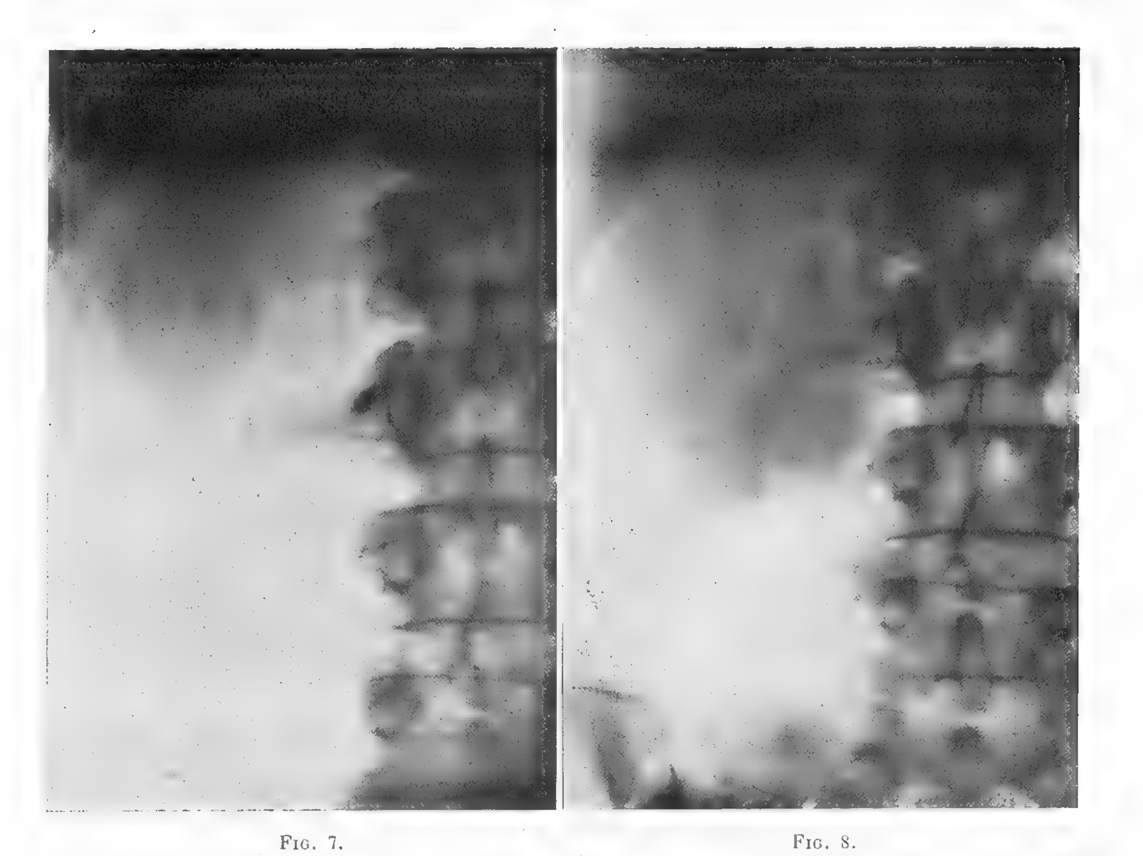


Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 7 et 8. — Radiographies de la région vésiculaire, avant (fig. 7) et après (fig. 8) injection de Tétraiode, qui donne ici une image floue de la vésicule, confirmant cependant que la tache est bien dans la vésicule.



Fig. 9. — Injection directe, le ventre ouvert, des Voies Biliaires de la malade par un trocart enfoncé dans la Vésicule. Celle-ci est injectée, ainsi que le canal Cystique, le canal hépatique (flexueux) et le Canal Cholédoque; un peu de substance opaque s'est diffusé dans la seconde portion du Duodénum. Les voies biliaires ne présentent aucune déformation, dilatation ou encoche, et, la tache n'étant plus visible, on peut en inférer qu'elle se superpose avec l'ombre de la Vésicule, dans laquelle elle est incluse. Il s'agit donc d'un Calcul Vésiculaire.



Fig. 10. — Seconde Angio-Cholographie, qui confirme la première.

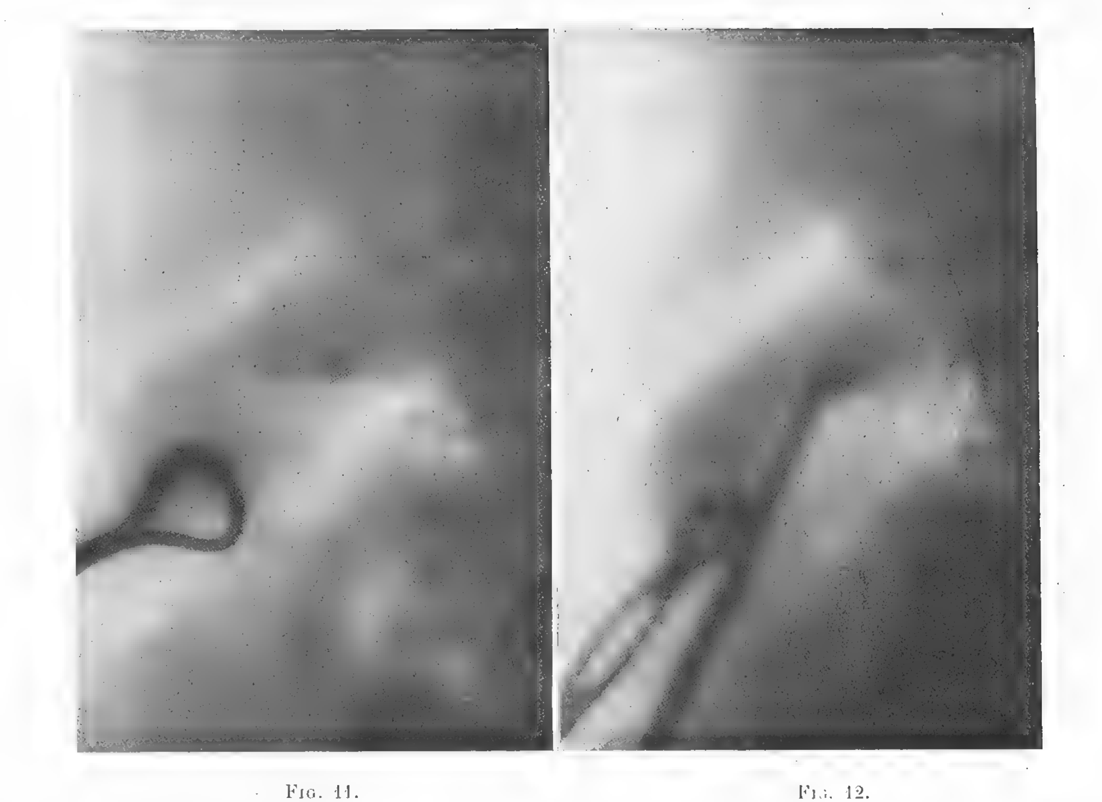


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 11. — L'exploration de la Vésicule biliaire, après son ouverture large, ayant montré l'absence de tout calcul, on pratique une radiographie simple, pour vérifier si le calcul n'a pas été éliminé au cours des manœuvres opératoires : la tache existe toujours, à la même place.

Fig. 12. — Cette persistance incite à pratiquer une exploration méthodique et méticuleuse de toute la région, qui fait sentir alors à la face inférieure du Foie une nodosité au niveau du lobe de Spiegel : en appliquant l'extrémité d'une pince de Kocher à ce niveau, on constate qu'elle se juxtapose avec la tache. Celle-ci est donc hépatique, et doit être constituée par un calcul Intrahépatique.



Fig. 13. — Sur les indications de la radiographie précédente, on a pratiqué au bistouri électrique l'extirpation de ce calcul intrahépatique. Cette radiographie de contrôle montre que toute tache a disparu. La mise en œuvre de la Radio-Chirurgie a donc permis, en posant un diagnostic exact au cours de l'intervention, de pratiquer l'acte opératoire nécessaire. (L'ombre que l'on voit est une sonde de Pezzer destinée à drainer la vésicule, vu les adhérences constatées au niveau du carrefour.)

sembler suffisamment concluant, pour décider et pratiquer de confiance une Pyélotomie. Mais, comme je l'ai dit, je crois utile de vérifier les données de la pyélographie faite de face en les confrontant avec celles d'une *pyélographie faite de profil*; ce complément d'information me semble nécessaire, spécialement pour situer exactement la position du calcul par rapport aux différentes cavités rénales, et, de façon générale, pour permettre d'éviter de fâcheuses méprises. Ce fut le cas chez cette patiente, car la vue de profil allait faire abandonner le diagnostic de calcul rénal. Dans cette première radiographie latérale, prise avec seulement la sonde opaque en place (fig. 5), la tache apparaissait déjà trop autérieure par rapport à cette sonde; mais c'est surtout la vue pyélographique complémentaire (fig. 6) qui devait apporter des renseignements précieux en levant tous les doutes : elle montrait sans discussion que la tache se trouvait hors du bassinet et de tout calice, *prérénale*; et, par suite, selon toute probabilité, elle devait se trouver dans la vésicule biliaire.

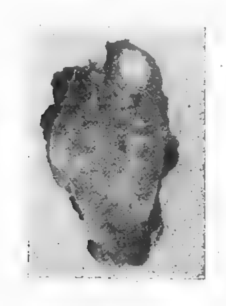
Chez cette patiente, à qui l'on venait déjà d'éviter ainsi une intervention inutile sur le rein, une seconde série d'explorations préopératoires fut faite, afin de vérifier si le calcul se trouvait réellement dans la vésicule biliaire. Nous lui fîmes, à deux reprises, ingérer du tétraiode, sans pouvoir obtenir une image nette de la vésicule. Néanmoins, sur les deux films que je vous projette ici (fig. 7 et 8) et qui ont été pris l'un avant et l'autre après l'administration de tétraiode, on a bien l'impression que la tache coïncide avec l'emplacement de la vésicule; et le diagnostic de calcul biliaire paraissait dès lors suffisamment établi pour autoriser à aller le chercher dans la vésicule.

L'intervention a lieu le 8 juin; elle fut pratiquée sur la table radio-chirurgicale. La cuve Sécurix sous-jacente à la table et faisant corps avec elle a été équipée de manière à pouvoir être utilisée au cours de l'opération. Il y avait à cela deux raisons : d'abord je ne savais pas, *a priori*, quelles surprises me réserverait peut-être au cours de l'intervention ce calcul qui déjà avait failli conduire à une erreur de diagnostic (la suite de l'intervention prouva que cette appréhension n'était que trop fondée); deuxièmement, je tenais à démontrer la facilité de l'Angiocholographie dans les opérations sur les voies biliaires grâce à cette table radio-chirurgicale.

Une laparotomie médiane permet à mon interne Catalette de trouver rapidement la vésicule biliaire dont le volume est normal; mais il existe de nombreuses adhérences entre elle et la face inférieure du foie, ainsi qu'au niveau du carrefour sous-jacent. On injecte alors les voies biliaires pour les rendre opaques (fig. 9 et 10) en recourant à une technique très simple : un trocart enfoncé dans la vésicule biliaire permet d'y introduire dans un premier essai de l'abrodyl, dans un second essai du lipiodol (l'image, à mon avis, n'est ni plus ni moins nette avec l'une comme avec l'autre de ces deux substances). Le calcul n'est plus visible, son image coïncidant ainsi avec la projection de la vésicule biliaire, dans laquelle il doit être inclus. Les deux radiogrammes montrent en même temps que les voies biliaires ne sont d'aucune façon obstruées ou modifiées. On ouvre alors la vésicule biliaire plus largement, et l'on n'y trouve pas trace de calcul. On palpe avec soin les voies biliaires, mais cette exploration ne décèle pas non plus la présence d'un calcul. Celui-ci n'aurait-il pas été déplacé par suite des manœuvres opératoires, et n'a-t-il pas été expulsé? On pratique une radiographie de contrôle qui montre la persistance de la tache (fig. 11). Le problème se complique. Pour l'élucider, on pratique une nouvelle exploration manuelle très méthodique de toute la région comprenant les voies biliaires et la face inférieure du foie; Catalette découvre alors à ce niveau une zone indurée très localisée. S'agirait-il d'un *calcul Intra-hépatique* ayant simulé un calcul vésiculaire? Le dispositif Radiologique, sous-jacent à l'opéré, va permettre de trancher instantanément la question. Au contact de l'induration intra-hépatique, je place l'extrémité d'une pince de Kocher; une *nouvelle radiographie* est prise (fig. 12) qui montre que *le bout de la pince et la tache se juxta-*

posent exactement; il s'agit donc bien d'un *calcul inclus dans le parenchyme hépatique*, et je décide d'en faire l'excision au moyen du bistouri électrique.

Voici le film cinématographique représentant les temps de cette intervention, qui a été *effectuée sans la moindre hémorragie*, grâce aux quelques précautions nécessaires que j'ai indiquées dans mes communications antérieures sur le bistouri électrique [1]. Pour faire l'incision, je me suis servi, en effet, de mon électrode en couteau en employant le courant *mixte*, à la fois coagulant et coupant, mais plutôt coagulant. J'ai procédé lentement, circonscrivant largement l'induration intrahépatique. Celle-ci a pu ainsi être extraite aisément sans la moindre perte de sang, comme on peut s'en rendre compte sur le film; ce n'est donc que par un excès de précaution que j'ai fait ensuite un peu de coagulation sur la tranche de section de ce creusement en forme de petite cuvette, en utilisant cette fois un *courant exclusivement coagulant*. Comme mesure de



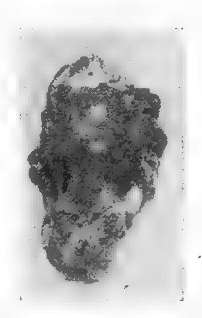


Fig. 14. — Vue du Calcul Intrahépatique extirpé, face et profil.

contrôle, on refait une dernière radiographie que voici (fig. 13) et qui montre la disparition de la tache. Un drainage de la vésicule biliaire a été établi, les adhérences du carrefour attestant un état inflammatoire de toute la région. En revanche, grâce à l'hémostase parfaite réalisée par le bistouri électrique, on n'a pas besoin d'établir de drainage abdominal.

Les suites opératoires sont très simples. Au bout de dix-huit jours, la malade, tout à fait bien, quitte mon service.

Voici le Calcul (fig. 14), de forme irrégulière, d'aspect un peu jaunâtre et excluant l'idée d'un calcul de cholestérine. Il a été analysé par Grigaut, qui a trouvé qu'« il ne contenait ni cholestérine, ni acide urique, ni oxalates, ni bilirubine, et qu'il est formé de phosphate de calcium avec des traces de magnésie. »

Ce cas me semble comporter quelques enseignements.

Je laisse de côté la question de la Lithiase Intra-hépatique, n'étant pas compétent sur ce sujet; aussi bien, n'est-ce pas dans ce but que je suis venu vous relater cette observation. En revanche, je tiens à insister sur l'intérêt des interprétations successives auxquelles a donné lieu cette tache opaque, diagnostiquée d'abord calcul Rénal, puis calcul Vésiculaire, et qui,

1. Heitz-Boyer : Emploi des Courants de Haute Fréquence en Chirurgie. Mécanisme d'action et effets des courants produits par les appareils à lampes : leurs applications chirurgicales. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 6 février 1929. — *Idem* : A propos du Bistouri électrique; la question des hémorragies secondaires. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 12 mars 1930.

finalement a été reconnu, le ventre ouvert, siéger dans le Foie : fort heureusement, tout s'est terminé sans dommages pour la patiente, qui a pu ainsi, à deux reprises, échapper à un acte opératoire intempestif ou malencontreux, grâce à la mise en jeu, *avant et au cours même de l'opération*, d'une série de ressources diagnostiques perfectionnées.

Avant l'opération, la Pyélographie par voie urétérale, faite non seulement de face (comme c'est la règle), mais aussi de profil, a empêché une intervention sur le rein, qui n'aurait pas seulement été inutile, mais qui aurait risqué d'entraîner de fâcheuses conséquences : en effet, au cours de l'intervention, le chirurgien, n'arrivant pas à trouver le calcul inexistant, aurait été amené à multiplier, à agrandir ses incisions sur le bassinet, puis sur le rein, pour aboutir finalement à une opération blanche...

Ultérieurement, le diagnostic ayant été ainsi corrigé et précisé avant de prendre le bistouri, l'intervention, effectuée à bon escient sur la région hépatique, *n'a pu être menée à bien en toute sécurité que grâce à la Radio-chirurgie*. La cuve à rayons X placée sous la table a permis, au cours même de l'intervention, de rectifier pour la seconde fois le diagnostic posé, et, en le précisant de façon absolue, d'éviter toute fausse manœuvre; l'ampoule utilisée en plein acte opératoire, et sans le gêner en rien, n'a laissé subsister aucun doute sur ce qu'il y avait à faire, et elle a permis ensuite d'en effectuer le contrôle immédiat.

Ainsi, dans ce cas de chirurgie hépatique, la Radio-Chirurgie a apporté les mêmes avantages que j'ai constatés (et dont je profite) depuis six ans dans mes opérations sur le rein. Je ne prétends certes pas avoir, en ce qui concerne la chirurgie Hépato-biliaire, une compétence suffisante pour en parler avec toute autorité; mais déjà en 1930, j'avais essayé de montrer l'intérêt que pouvait présenter « en principe » pour les Voies Biliaires, cette exploration radiologique effectuée au cours même de l'intervention, et l'avantage de pratiquer pendant l'acte opératoire cette *Angio-Cholographie* rendue aujourd'hui possible aussi bien *dans sa modalité radioscopique* que *radiographique*. Je me fondais sur ce que j'avais eu occasion à plusieurs reprises d'entendre dire à cette tribune ou de lire dans des publications médicales, qu'au cours d'opérations sur les voies biliaires le chirurgien n'arrivait pas à découvrir ou à préciser la cause de leur obstruction, et avait dû s'en tenir à une cholécystostomie d'attente : ultérieurement, la fistule créée lui avait permis de pratiquer l'angiographie rendue nécessaire pour élucider le diagnostic; et c'est, sur ce diagnostic, *fait post-opératoirement*, que le chirurgien s'était basé pour reprendre à nouveau le bistouri et terminer dans un second temps l'opération curatrice restée en suspens. Ainsi, deux interventions avaient été nécessaires, alors qu'une seule avec l'aide de la Radio-chirurgie aurait pu sans doute suffire....

Le fait d'éviter le risque d'une opération blanche ou de ne pas avoir à s'y reprendre à deux fois pour effectuer une même opération, la possibilité de dissiper les doutes qui peuvent, le ventre ouvert, persister ou surgir sur le diagnostic d'une lésion, constituent des avantages justifiant l'emploi de cette Radio-Chirurgie, et rendent légitime le désir d'avoir à sa disposition

toujours sous sa table opératoire, un appareillage radiologique prêt à fonctionner. De tels avantages sont de nature à empêcher de considérer comme une *complication* la *complexité* inévitable qu'entraîne une telle technique. C'est pour réduire au mininum cette complexité « dans l'utilisation », que j'ai créé il y a six ans cette Table Radio-opératoire; elle permet, grâce à un ensemble de commodités mécaniques associées, de pratiquer cette Radio-Chirurgie à tout moment, avec rapidité, sans entraver en rien l'acte opératoire, sans risquer de fautes d'asepsie, avec toute la précision radiologique désirable, et en pouvant recourir aux orientations multiples nécessaires. La solution actuelle pourra sans doute être améliorée encore, mais déjà elle fournit au chirurgien des avantages réels. C'est pour en apporter une preuve, que je vous ai relaté cette observation.

M. **Robert Monod** : Je désire féliciter M. Heitz-Boyer pour la mise au point de sa table radiologique, d'autant que j'ai été témoin de ses premiers essais et de ses efforts prolongés, l'ayant utilisée avec lui dès ses débuts, qui remontent à plusieurs années.

Il vient de nous démontrer son utilité pour la recherche en cours d'intervention d'un corps étranger ou d'un calcul aberrant.

Mais elle me paraît également appelée à rendre de grands services pour la recherche d'un abcès pulmonaire ou d'une petite collection pleurale, et devrait à ce titre faire partie de l'équipement rationnel d'un service de chirurgie thoracique.

M. **Heitz-Boyer** : Je remercie mon ami Monod de son approbation pour l'effort d'ordre instrumental que je poursuis : elle m'est d'autant plus précieuse que sa compétence en chirurgie pulmonaire lui permet de connaître toute l'importance que présentent en pareille matière ces questions de technique instrumentale et d'appareillage. Je me souviens de mes premiers essais de chirurgie pulmonaire au début de 1929 avec le Bistouri Électrique que je venais de vous présenter, et que mes amis Baumgartner, puis Mathieu me demandèrent alors d'expérimenter avec eux sur deux de leurs malades : dans les deux cas, je restai impressionné de certaines difficultés rencontrées pour l'exécution de ces opérations du fait d'une contention insuffisante des opérés : celui de Baumgartner glissa presque à terre au milieu de l'opération, et celui de Mathieu faillit faire de même, l'intervention étant rendue pénible d'un bout à l'autre par suite de l'impossibilité de maintenir le patient dans une bonne immobilisation. C'est pourquoi, dans l'effort poursuivi, il y a une première partie d'ordre purement *Mécanique*, qui me paraît déjà apporter des garanties et des facilités nouvelles dans l'exécution de beaucoup d'interventions.

Mais, puisque mon ami Monod par sa flatteuse approbation m'y incite, j'insisterai sur la partie *Radiologique* de cette table opératoire ; et, sans retenir trop longtemps votre attention, il me semble utile de mentionner très brièvement quelques avantages possibles à attendre de cette chirurgie viscérale sous rayons X, rendue maintenant plus aisée et pratique. En

chirurgie *Urinaire*, son utilité me semble consacrée et je m'en sers couramment. En ce qui concerne la chirurgie *Hépatique*, cette observation montre le parti qu'on pourra en tirer dans certains cas, en des circonstances délicates ou imprévues. Dans la chirurgie *Pulmonaire*, elle revêt sans conteste une importance primordiale, du fait que les conditions optima pour son utilisation se trouvent réunies (la Radioscopie pouvant y être largement utilisée). Mais cette Radiochirurgie peut aussi être utile pour la chirurgie *Cérébrale* où elle permettra de pratiquer la Ventriculographie au cours même de l'acte opératoire, ou encore, par le procédé de la goutte de lipiodol, de savoir la perméabilité persistante ou non du Ventricule moyen avec les ventricules latéraux; — pour la chirurgie *Médullaire*, où également l'injection de liquide opaque faite sous les yeux de l'opérateur pourra peut-être au moment de l'intervention aider parfois à déterminer la conduite à tenir? Est-ce que dans la chirurgie *Intestinale*, la faculté de donner à tout moment un coup d'écran sur la table opératoire ne pourrait pas être utile en cas d'Occlusion intestinale, soit qu'on se passe de l'injection d'une substance opaque comme l'a montré la belle communication de Moulonguet, soit au contraire qu'on y recourt : cette ressource diagnostique ne pourra-t-elle éviter ces dévidements importants d'anses intestinales auxquels il faut parfois recourir pour préciser le siège de l'occlusion? Peut-être aussi, cette Radiochirurgie viscérale pourra-t-elle un jour servir de contrôle immédiat pour vérifier sur-le-champ la bonne disposition de « bouches » faites, d'anastomoses pratiquées? C'est une simple suggestion, mais qui découle du double rôle tutélaire que pourraient remplir les rayons X utilisés pendant un acte opératoire : d'abord le guider au cours même de l'intervention, ensuite le vérifier avant la fin de celle-ci...

Voici, très brièvement mentionnées, quelques utilisations de cette Chirurgie viscérale pratiquée sous rayons X. Mais avant d'en terminer avec cette question de la « Radiochirurgie », je voudrais, l'envisageant dans son ensemble, évoquer tous les services que dans la chirurgie *Osseuse sanglante* des membres peuvent apporter la faculté de recourir à tout moment d'une intervention au contrôle des rayons X aussi bien *radioscopiquement* que *radiographiquement*, la possibilité d'avoir toujours prêts à être utilisés, si nécessaire, les rayons X existant « en puissance » de façon permanente au-dessous d'une table opératoire, — laquelle, par ailleurs, se trouvera pourvue de toutes ressources mécaniques les plus récentes. Une telle table chirurgicale moderne, à la fois opératoire et radiologique, comportera certes l'inconvénient d'être plus onéreuse et plus complexe; et l'occasion de l'utiliser sera loin de se présenter pour toutes les interventions chirurgicales, mais elle pourra, pour certaines d'entre elles, apporter une aide irremplaçable.

Résultats éloignés du traitement des fractures de la diaphyse fémorale par la méthode sanglante et la méthode orthopédique,

par M. **Auvray**.

Je reviens sur la question du traitement des fractures de cuisse par la méthode sanglante et la méthode orthopédique comparées.

La statistique qui sert de base à cette communication est faite des cas que j'ai eus à expertiser depuis une dizaine d'années et qui ont été traités, pour la plupart, dans les services de Paris ou de sa banlieue. Ces cas sont au nombre de 49, concernant exclusivement des fractures du corps du fémur. *Treize* fractures ont été traitées par l'ostéosynthèse ; *trente-six* par la méthode orthopédique. Dans ce dernier cas, l'appareillage à consisté en extension continue à laquelle il a été adjoint parfois un appareil plâtré ; trois fois seulement l'extension s'est exercée par l'intermédiaire d'une broche transfixiant l'extrémité inférieure du fémur.

Fractures fermées de cuisse opérées : 13. — Nous n'avons à signaler dans notre statistique aucun cas de pseudarthrose, mais un seul retard de consolidation qui, à lui seul, entraîne une incapacité temporaire prolongée de près de dix-sept mois.

Par contre, les *accidents d'infection* avec suppuration, nécessité d'enlever le matériel de prothèse, fistules persistantes entraînant un ou plusieurs grattages secondaires du foyer d'ostéite sont fréquents, puisque j'en relève l'existence *quatre fois* sur 13 cas. Chez deux de ces blessés, des fistules persistaient au moment de notre expertise. Naturellement, ces suppurations ont entraîné des incapacités temporaires très longues et des incapacités permanentes très élevées.

Neuf fois sur treize, on a constaté l'existence de cals gros et souvent douloureux. On pourrait croire que des fractures mises dans un bout à bout parfait au moment de l'opération se seraient consolidées sans raccourcissement. Or, dans 7 cas, il n'existait pas de raccourcissement ou un raccourcissement très minime ; mais, dans d'autres cas, j'ai constaté des raccourcissements de 4 centimètres, 6 centimètres et 7 centimètres, accompagnés de grosses déformations et obligeant les opérés à marcher avec des souliers orthopédiques. Un fait est frappant chez les opérés que nous avons eu à examiner, c'est la limitation des mouvements du genou. Sur 13 opérés, deux fois la flexion de la jambe atteignait l'angle droit, deux fois elle la dépassait de 40° et 45°, mais, dans tous les autres cas, les mouvements de flexion étaient très limités, cinq fois ils oscillaient entre 0 et 30°. Généralement, l'extension avait conservé toute son amplitude. J'ai noté aussi, dans 7 cas, l'existence d'une latéralité anormale du genou, à la vérité le plus souvent très légère.

Par contre, les mouvements de la hanche m'ont paru peu atteints ; je n'ai observé qu'une limitation généralement très légère des mouvements extrêmes, plus particulièrement des mouvements de rotation en dedans et en dehors du membre inférieur. Trois fois seulement, il existait dans la station debout une légère attitude vicieuse du membre en rotation externe. Je résume, dans le tableau suivant, les chiffres d'incapacité temporaire et d'incapacité permanente attribués aux blessés. L'incapacité permanente est basée sur : l'importance du raccourcissement, le degré de limitation des mouvements du genou, la déformation de la cuisse, la faiblesse du membre, son attitude vicieuse, l'existence de fistules.

Fractures du fémur opérées : 13.

Incapacités temporaires :		Incapacités permanentes :	
6 mois	2 cas.	8 p. 100	2 cas.
7 mois	2 —	20 p. 100	1 —
8 mois	2 —	24 p. 100	1 —
10 mois	1 —	25 p. 100	1 —
11 mois	1 —	35 p. 100	2 —
14 mois	1 —	40 p. 100	1 —
17 mois	1 —	45 à 50 p. 100	1 —
22 mois	1 —	50 p. 100	1 —
2 ans	1 — (fistule persistante).	60 p. 100	1 —
Plus de 2 ans	1 — (fistule persistante).	65 p. 100	1 —
		70 p. 100	1 —

Fractures fermées de cuisse non opérées : 35. — Dans la statistique des fractures appareillées ne figure aucun cas de pseudarthrose.

Aucun cas d'infection au foyer de fracture n'est signalé.

L'existence de cals gros, déformants et, parfois aussi douloureux, est relevée dans un bon tiers des cas.

Huit fois le raccourcissement était très minime, de 1 centimètre environ. Le plus souvent, il oscillait autour de 3 centimètres ; douze fois, il était de 4 centimètres, et même davantage.

J'ai observé dans un tiers des cas environ une attitude vicieuse du membre placé en rotation externe ; le plus souvent, la déviation de la pointe du pied en dehors était légère ; exceptionnellement, une forte déviation entraînait une démarche disgracieuse. L'étude des mouvements du genou est ici particulièrement intéressante. *Vingt-sept* fois sur trente-cinq la flexion de la jambe atteignait l'angle droit ou le dépassait ; il est souvent noté que seuls les mouvements extrêmes de flexion sont limités. Les cas à grande raideur du genou sont exceptionnels, je n'en trouve que 2 dans lesquels la flexion était limitée pour l'un à 15° et pour l'autre à 5°. J'ai observé que dans un très petit nombre de cas, quatre fois sur 35, il existait une très légère latéralité du genou. Mais dans un tiers des cas environ, le genou était resté augmenté de volume. Deux fois enfin il existait une attitude de genou recurvatum.

Dans les deux tiers des cas, on relevait une diminution le plus souvent très légère des mouvements de la hanche.

Je résume dans le tableau suivant les chiffres d'incapacité temporaire et d'incapacité permanente attribués aux fractures non opérées. L'incapacité permanente est basée sur les mêmes éléments d'information que pour les fractures opérées :

Incapacités temporaires :		
3 mois 1/2	1 cas	20
Autour de 4 mois. . . .	6 —	
Autour de 5 mois. . . .	8 —	
Autour de 6 mois. . . .	5 —	
Autour de 7 mois. . . .	4 —	10
Autour de 8 mois. . . .	4 —	
Autour de 9 mois. . . .	2 —	
11 mois	1 —	
1 an.	2 —	

Incapacités permanentes :		
Pas d'invalidité.	2 cas.	16
6 p. 100.	1 —	
10 p. 100.	5 —	
12 p. 100.	2 —	
14 p. 100.	1 —	
15 p. 100.	5 —	
20 p. 100.	3 —	11
22 p. 100.	3 —	
25 p. 100.	2 —	
30 p. 100.	3 —	
35 p. 100.	2 —	
40 p. 100.	1 —	
45 p. 100.	2 —	
50 p. 100.	1 —	
60 p. 100.	2 —	

Que nous enseignent les deux statistiques comparées ?

Dans l'une comme dans l'autre, on ne signale l'existence d'aucune pseudarthrose.

Par contre, les *accidents d'infection* avec suppuration, ostéites prolongées et fistules persistantes, ont été très fréquentes dans les fractures traitées par l'ostéosynthèse (*quatre fois* sur treize) ; ils ont entraîné à des opérations secondaires multiples et les opérés restent exposés aux récidives si fréquentes et lointaines des ostéomyélites prolongées. Dans les fractures de cuisse traitées par la seule méthode orthopédique, aucun cas d'infection au foyer de fracture n'est signalé. Ces accidents infectieux, nous dira-t-on, sont évitables par une technique perfectionnée et une rigoureuse observation de l'asepsie. Sans doute, mais le fait est là, quatre fois sur 13 cas vus en expertise, il y a eu suppuration, et nous avons tous connaissance de cas très fâcheux qui de temps à autre ont abouti à l'amputation ou à la mort. C'est qu'ici l'épanchement sanguin dans l'épaisseur des parties molles de la cuisse est bien souvent difficile à éviter, et c'est un hématome infecté qui est trop souvent le point de départ de l'infection de tout le foyer de fracture.

On a accusé les ostéosynthèses de provoquer la formation de cals gros et douloureux ; mais nous avons vu que dans les fractures de cuisse simplement appareillées, dans un bon tiers des cas, il existait des cals gros, déformants et aussi douloureux.

Nous avons signalé que dans les fractures simplement appareillées le raccourcissement oscillait dans les deux tiers des cas entre 1 et 3 centi-

mètres ; les grands raccourcissements au delà de 4 centimètres ne sont pas l'apanage seulement des fractures appareillées ; ils existent aussi dans les cas d'ostéosynthèse que nous avons expertisés, et où théoriquement il ne devrait exister aucune différence de longueur, de grands raccourcissements allant jusqu'à 6 et 7 centimètres, en particulier dans les cas où le foyer de fracture a suppuré, et où le matériel de prothèse a dû être enlevé de façon précoce.

La comparaison des deux séries (malades opérés ou non) montre avec évidence que la raideur est bien moins marquée dans les fractures appareillées. Quatre fois seulement sur 13 opérés la flexion atteignait l'angle droit ou le dépassait ; dans tous les autres cas la flexion était très limitée ; or, vingt fois sur trente-six, dans les fractures appareillées la flexion de la jambe atteignait l'angle droit ou le dépassait largement ; les grandes raideurs du genou étaient exceptionnelles.

Les mouvements de latéralité du genou (à la vérité très légers) étaient beaucoup plus rares dans les fractures appareillées, quatre fois sur trente-six, alors que je les ai rencontrés sept fois pour 13 fractures opérées.

Quel que soit le mode de traitement, sanglant ou non, les mouvements de la hanche m'ont paru en général peu atteints.

Si on étudie comparativement la durée de *l'incapacité temporaire* dans les deux méthodes de traitement, on constate qu'il n'y a pas une seule incapacité temporaire au-dessous de six mois dans les cas soumis à l'opération, tandis que pour les fractures traitées par le simple appareillage, il y en a 20 parmi lesquelles l'incapacité temporaire varie de trois mois et demi à six mois. Toutes les fractures soumises à l'opération présentent une incapacité temporaire prolongée ; huit fois l'incapacité temporaire s'échelonne entre six mois et un an, cinq fois elle dépasse un an, et dans 2 de ces cas elle atteint même deux ans ; ces deux blessés au moment de notre examen restaient porteurs de fistules. Pour les fractures qui n'ont pas été opérées l'incapacité temporaire ne dépasse pas un an ; et quelques-unes des plus longues incapacités ont pour cause une lésion concomitante (fracture du calcanéum surajoutée dans 1 cas, phlébite, fracture du col du fémur opposé.)

Les taux d'*incapacité permanente* attribués aux fractures qui ont été opérées sont certainement plus élevés que ceux attribués aux fractures simplement appareillées. Près de la moitié des cas opérés (6 sur 13) ont eu des invalidités de 40 à 70 p. 100 ; les mêmes chiffres d'invalidité sont attribués dans un sixième des cas seulement aux fractures non opérées, et celles-ci présentent un pourcentage élevé d'invalidités inférieur à 15 p. 100 (16 sur 36).

Les résultats comparés des deux méthodes de traitement des fractures de la diaphyse fémorale ne sont certainement pas favorables dans notre statistique au traitement des fractures par l'ostéosynthèse. *Bien des arguments plaident en faveur du traitement orthopédique* : dans celui-ci, l'infection au foyer de fracture est l'exception, tandis qu'elle n'est pas rare à la suite de l'ostéosynthèse ; le raccourcissement moyen dans les deux tiers des

cas est de 1 à 3 centimètres, facilement corrigeable et nous avons vu que dans les fractures opérées les grands raccourcissements étaient loin d'être exceptionnels; la raideur du genou, c'est un des points qui ressort avec le plus d'évidence de notre étude, est beaucoup moins marquée dans les fractures simplement appareillées, et le genou est plus solide; l'incapacité temporaire est beaucoup moins prolongée (20 sur 36 fractures non opérées ont eu une incapacité temporaire de trois mois et demi à six mois, tandis que les cas opérés n'ont pas donné une seule incapacité temporaire au-dessous de six mois); enfin les invalidités qui persistent à la suite du traitement orthopédique sont d'un ordre moins élevé que celles qui ont été attribuées dans les cas opérés.

Et encore nous semble-t-il que si la technique de l'extension continue était améliorée et si les fractures appareillées étaient l'objet d'une surveillance très attentive et suivie, les résultats du simple traitement orthopédique pourraient être très nettement améliorés, car les taux d'invalidité restent encore élevés pour de trop nombreux cas.

On nous objectera peut-être que dans notre statistique ne figurent que les cas les plus mauvais, un certain nombre de cas heureux ayant abouti à des transactions directes entre blessés et Compagnies sans être soumis à expertise; il est possible qu'un certain nombre de fractures du fémur échappent aux experts, parmi celles qui ont donné un résultat très heureux; mais je suis bien convaincu que la gravité de ces fractures fait que certainement la plupart d'entre elles sont soumises à nos investigations surtout lorsqu'elles ont été opérées.

Pour toutes les raisons énumérées plus haut, je ne peux que corroborer, en me basant exclusivement sur les faits que j'ai eu à examiner, l'opinion qui a été émise il y a un an par quelques-uns d'entre vous, qui ne se sont pas montrés favorables à l'ostéosynthèse dans les fractures du fémur.

Déjà en 1926, à un moment où j'étais beaucoup plus favorable à l'ostéosynthèse en général (page 371 du *Bulletin*), j'exprimais l'opinion qu'il fallait être circonspect dans le traitement sanglant des fractures de cuisse; j'accusais 3 cas personnels où des ostéosynthèses faites par moi-même à la cuisse avaient été suivies de suppuration, et dans un de ces cas le résultat fonctionnel à distance avait dû être peu satisfaisant. Or les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels et ils ont conduit parfois à des amputations.

J'ai abandonné l'ostéosynthèse dans les fractures du fémur, sauf indications spéciales, et si j'en juge par la disproportion du nombre des cas soumis à l'opération et de ceux traités par les simples appareils dans la statistique que je vous apporte, je crois que les interventionnistes se font de plus en plus rares.

Böhler, dans l'ouvrage qu'il a consacré au traitement des fractures, se basant sur les résultats qu'il a obtenus dans plus de 400 fractures de cuisse récentes qu'il a traitées par la méthode orthopédique, affirme que l'opération n'est pas nécessaire dans les fractures de la diaphyse. « Je veux écrire, dit-il, que dans aucune autre forme de fracture, l'opération n'a

causé autant de catastrophes. » « A côté des mauvais résultats, ajoute-t-il, il est juste de dire que j'en ai vus d'excellents chez Sherman, chez Albee, mais, sans opération et sans risque, on peut obtenir d'aussi bons résultats. »

Il serait injuste de décrier et de rejeter une méthode qui a ses indications. Mais sans aucun doute, en chirurgie osseuse, l'expérience de l'opérateur, l'instrumentation dont il se sert, tiennent une place très importante et les mauvais résultats que nous avons trop souvent l'occasion d'observer sont dus en grande partie à ce que la chirurgie osseuse est répandue entre les mains d'un trop grand nombre ; cependant, même entre les mains des plus initiés, elle n'est pas exempte de dangers dans le traitement des fractures de la diaphyse fémorale.

Tumeur solide, ecchondrome du ménisque externe du genou

par M. **Urbain Guinard** (de Saint-Étienne), membre correspondant national.

Tandis que depuis cinq ou six ans, les observations de tumeurs kystiques des ménisques se sont multipliées, au point que leur nombre dépasse aujourd'hui de beaucoup la centaine, les tumeurs solides des ménisques paraissent d'une rareté extrême et, en tous cas, n'ont pas d'histoire. Dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1926, Mouchet et Tavernier citent le cas de fibro-chondrome sous-rotulien mentionné par Ecot, en 1922, à la Société anatomique, mais ne croient pas qu'on puisse avec certitude rattacher cette tumeur aux ménisques. Les recherches bibliographiques que nous avons faites, à partir de 1926, principalement dans les travaux analysés dans le *Journal de Chirurgie*, ont été peu fructueuses ; en 1931, W. Mol[1] signale un cas de tumeur gélatineuse du ménisque du volume d'un œuf sans cavité proprement dite ; en 1933, dans *La Presse Médicale*, Gino Pieri[2] publie un cas de sarcome fuso-cellulaire du ménisque interne du genou, à développement infiltrant. En somme, 2 cas disparates et c'est tout. Cette rareté même m'engage à vous communiquer l'observation suivante, bien qu'elle soulève quelques critiques sur lesquelles je m'expliquerai plus loin.

R..., trente-sept ans, aide-ouvrier au P. L. M., m'est adressé le 17 mai 1935 par le Dr Genairon pour une tumeur de la face externe du genou gauche.

La tumeur a la forme et le volume d'une grosse noisette ; elle siège sur l'interligne articulaire externe, au niveau de sa partie moyenne. Les téguments qui la recouvrent sont souples, non adhérents, sans aucune réaction inflamma-

1. W. Mol (Haarlem) : Sur les pseudo-kystes des ménisques du genou. Analysé dans le *Journal de Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 4, octobre 1931, p. 620.
2. Gino Pieri : Sarcome du ménisque interne du genou. *La Presse Médicale*, an XLI, n° 18, 16 mars 1933.

toire. Sa consistance est rénitente, plutôt dure; elle n'est mobilisable en aucun sens: elle est plus saillante sur le genou étendu que sur le genou fléchi. Le genou ne présente ni épanchement, ni épaississement synovial; il s'étend et fléchit à fond, sans que les mouvements s'accompagnent de craquements anormaux. Pas d'amyotrophie de la cuisse gauche.

Cette tumeur se serait développée lentement et progressivement depuis quatre ou cinq ans; elle serait apparue sans cause connue, indépendamment de tout accident. Son accroissement a été plus marqué depuis un an; aujourd'hui, elle provoque de la gêne et de la douleur dans la face externe du genou quand le malade monte ou descend un escalier et, principalement, pendant le mouvement de flexion et dans la position agenouillée. Le malade accuse une fatigue anormale dans le genou, à la fin de la journée, mais ne décrit aucun symptôme de blocage et n'a jamais eu d'hydarthrose.

R... a eu, il y a trois ans, au genou droit, une entorse dont il ne reste rien aujourd'hui.

Le sujet est un homme vigoureux, bien portant et bien constitué, mais qui présente un très léger degré de genu valgum bilatéral.

Un examen radiographique pratiqué par le Dr Porte sur le genou étendu et sur le genou fléchi n'a montré aucune lésion osseuse appréciable; ni le ménisque, ni la tumeur ne sont visibles sur les clichés.

Le diagnostic porté est celui de kyste du ménisque externe du genou gauche.

Opération le 23 mai 1935; aide Dr Nodet. Incision transversale sur la face externe du genou, au niveau de l'interligne articulaire et de la tumeur; celle-ci ne se dégage qu'après incision de la capsule articulaire; ses faces sont libérées sans peine; mais sa base large, très adhérente à la profondeur, est détachée au bistouri qui taille dans la face interne du ménisque; au cours de la libération, la synoviale est ouverte au-dessus du ménisque.

L'incision de la tumeur nous montre qu'il s'agit non d'un kyste, mais d'une tumeur solide, d'aspect fibro-cartilagineux.

En l'absence de tout signe de blocage ou de gêne intra-articulaire, nous jugeons inutile de supprimer le ménisque et suturons la plaie plan par plan. Suites opératoires normales.

L'examen anatomo-pathologique a été pratiqué au laboratoire du P.-L.-M. par Mme Bertrand-Fontaine qui a transmis la note suivante : « Tissu cartilagineux ayant subi par endroits un début d'ossification. Pas de caractère histologique de malignité. Ecchondrome. »

Si j'avais pensé avoir affaire à une tumeur solide, il est certain que j'aurais enlevé en un seul bloc le ménisque et la tumeur; leurs rapports réciproques eussent été mis ainsi en évidence de manière indiscutable. Cependant, le développement de la tumeur aux dépens du ménisque ne me paraît pas pouvoir être sérieusement contesté. Cliniquement, celle-ci présentait tous les caractères, aujourd'hui classiques, d'un kyste du ménisque : siège au niveau de l'espace intra-articulaire externe du genou gauche chez un homme, saillie moindre sur le genou fléchi, apparition sans cause définie, évolution lente, gêne peu importante. Opératoirement, je n'ai pu la détacher qu'en taillant largement dans la face externe du ménisque avec lequel elle était en continuité de tissu. Enfin, du point de vue histologique, on ne peut être surpris que le ménisque donne naissance à un ecchondrome, tout comme il s'en produit au niveau des disques intervertébraux [1].

1. L. Puusepp : Deux cas d'ecchondrome de la région lombaire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LXI, n° 1, 19 janvier 1935.

L'ablation du ménisque aurait peut-être été, en outre, une précaution contre la récidive. La plupart des auteurs conseillent théoriquement la résection du ménisque dans ce but ; mais il est remarquable que les chirurgiens qui se sont contentés d'enlever la tumeur, sans réséquer le ménisque, n'ont signalé aucune récidive jusqu'à ce jour. Le doute est donc permis.

Il nous paraît évident que cette tumeur solide, de nature bénigne, cartilagineuse avec tendance à l'ossification, est une parente toute proche des tumeurs méniscales qui subissent la dégénérescence muqueuse pour devenir kystiques ; la lésion initiale a sans doute été la même, mais l'évolution s'est faite dans un sens différent et exceptionnel.

PRÉSENTATION DE MALADE

Rhumatisme déformant symétrique des extrémités, de nature vraisemblablement tuberculeuse, type Poncet,

par M. J. **Sénèque**.

J'ai l'honneur de vous présenter ce malade âgé de trente-deux ans, qui est entré à l'Hôtel-Dieu le 19 juin 1935, pour une lésion de l'index droit considérée par ce malade comme consécutive à un accident du travail.

Il y a trois semaines il aurait reçu un coup de ressort sur l'extrémité de cet index ; deux heures après le traumatisme le doigt aurait augmenté de volume et serait devenu douloureux ; cette douleur exagérée par la pression oblige le blessé à interrompre son service et notre collègue le Dr Dognon nous l'adresse pour nous demander notre avis.

A l'examen on constate une tuméfaction générale de tout le doigt, doublant sensiblement son volume normal ; la peau est violacée. Il n'existe pas de douleurs spontanées, mais une sensibilité à la pression au niveau des deux dernières phalanges ; sur la 1re on note une déformation en marche d'escalier qui, d'après les dires du malade existerait depuis longtemps ; la flexion de la 1re phalange est normale, tandis que la 2e et la 3e ne peuvent être fléchies.

Mais ce qui frappe tout de suite dans l'examen, c'est qu'il existe en même temps des déformations sur les phalanges des autres doigts et sur les doigts du côté opposé.

A droite, on constate en effet une déformation très marquée de l'auriculaire avec attitude en flexion et adduction irréductibles ; le pouce est augmenté de volume avec coloration violacée de la peau à la hauteur de l'articulation phalango-phalanginienne, les mouvements de ce doigt sont conservés.

A gauche, l'index est augmenté de volume et a sensiblement le même aspect que l'index droit, bien que le blessé n'accuse aucun traumatisme

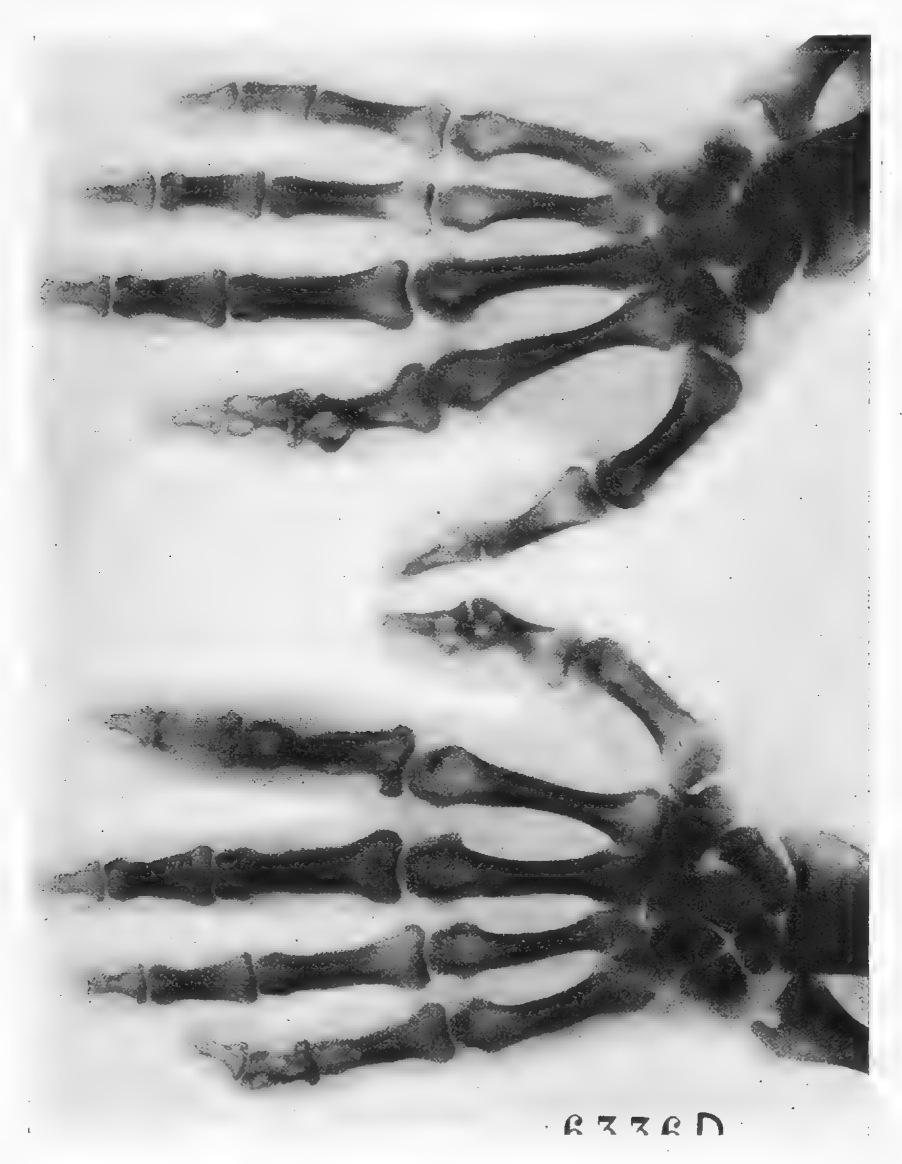


Fig. 1.

récent au niveau de ce doigt; il aurait présenté jadis une fracture au niveau de la 1re phalange de cet index; son aspect est violacé comme celui du côté opposé. On constate également de petites déformations au niveau des articulations des 2e et 3e phalanges.

A distance *on note tant à gauche qu'à droite l'existence d'une importante adénopathie épitrochléenne et axillaire.*

En ce qui concerne l'examen général on remarque : une coloration violacée du nez et de l'oreille gauche d'aspect lupique ; l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle aucune lésion. La tension artérielle est normale : 13-7 ; les réflexes normaux.

L'interrogatoire nous apprend que ce malade a présenté, douze ans



Fig. 2.

auparavant, à l'âge de vingt ans une crise de « rhumatisme » localisée uniquement sur les petites articulations des doigts et des orteils, respectant les articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes.

Depuis, la mobilisation de ces petites articulations est toujours restée douloureuse.

Lors de sa crise rhumatismale qui a duré trois mois, il aurait maigri de 11 kilogrammes et tout serait progressivement rentré dans l'ordre sans aucune thérapeutique spéciale.

On ne relève aucun antécédent personnel, familial ou héréditaire de tuberculose ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative ; la calcémie

est à 95 milligrammes de Ca par litre. Le malade n'a jamais présenté de blennorragie.

En plus du traumatisme récent invoqué par ce blessé au niveau de son index droit, il prétend également avoir été, depuis sa crise, victime d'autres traumatismes, ce qui soulève un problème intéressant au point de vue médico-légal :

Fracture de la 1re phalange de l'index gauche par chute d'un corps lourd.

La déformation de l'auriculaire droit est rapportée par lui à une traction exercée par les rênes d'un cheval.

La déformation du pouce droit à une contusion de ce doigt entre deux caisses.

Or la radiographie vient montrer des *lésions très accentuées non seulement au niveau des doigts, mais encore au niveau des orteils* (sans que le blessé accuse aucun traumatisme au niveau de ces derniers). Les lésions radiographiques siègent donc sur les petites extrémités qui ont été atteintes il y a douze ans par la crise initiale de rhumatisme.

Ces aspects radiographiques, traduisant des lésions de rhumatisme déformant sont surtout très marqués *au niveau des orteils*, tant à droite qu'à gauche. Au niveau des mains on les rencontre : surtout l'index gauche, et sur les têtes des 5 métacarpiens; à droite : sur le pouce, l'index, le médius et l'auriculaire droits, tandis que seule apparaît touchée la tête du 2e métacarpien. Ces lésions ont principalement un aspect géodique du siège juxta-épiphysaire.

Somme toute, ces lésions ne nous auraient pas paru autrement intéressantes si nous n'avions constaté au niveau des deux membres supérieurs d'importantes adénopathies épitrochléennes et axillaires, et sur les membres inférieurs une adénopathie bilatérale dans la région du Scarpa. Ce ralentissement ganglionnaire a aussitôt éveillé dans notre esprit l'idée d'un rhumatisme déformant tuberculeux, type Poncet et pour appuyer cette théorie nous vous apportons le résultat de la biopsie pratiquée aux dépens des ganglions épitrochléens droits que nous avons extirpés sous anesthésie locale.

L'examen histologique a été pratiqué à la Fondation Curie et voici la réponse qui nous a été communiquée :

« Ganglion farci de follicules épithélioïdes avec cellules géantes, Tuberculose très possible. Pas de caséification ».

Si la constatation des cellules géantes n'est pas, on le sait à l'heure actuelle, un signe anatomo-pathologique certain de tuberculose, nous pensons néanmoins que ce blessé présente les lésions typiques de rhumatisme bacillaire déformant type Poncet. Le rhumatisme tuberculeux de Poncet, après avoir connu une très grande vogue, était à peu près tombé complètement dans l'ennui; il semble qu'on l'ait redécouvert dans ces dernières années, et si les cas sont peut-être moins fréquents que Poncet n'avait voulu le prétendre, son entité mérite cependant d'être conservée.

Notre observation soulève, nous l'avons dit, un côté intéressant au point de vue médico-légal; nous ne pensons pas que les divers trauma-

tismes invoqués par ce blessé soient pour quelque chose dans le développement de ces lésions, car elles sont encore plus marquées au niveau des orteils qu'au niveau des doigts; on peut admettre que ces traumatismes, agissant sur un terrain prédisposé, ont pu aggraver momentanément les lésions, mais la fracture que le blessé aurait présentée au niveau de l'index gauche (bien qu'elle soit parfaitement consolidée) doit être considérée comme une fracture pathologique.

M. **Moulonguet** : Le malade présenté par Sénèque me paraît être un cas de maladie de Besnier-Boeck, avec lésions osseuses, notamment dactylites polykystiques de Jüngling et lésions cutanées (le malade présenté est atteint d'un lupus érythémateux). Des travaux récents ont été publiés, sur cette association de lésions cutanées (sarcoïdes, lupus) et squelettiques (P. Chevallier, thèse de Marquès), et surtout elle a fait l'objet d'une belle discussion aux Journées de dermatologie de Stasbourg (1934). La nature de l'affection n'est encore nullement démontrée : peut-être s'agit-il d'un bacille tuberculeux atténué (Schaumann), de syphilis, de lèpre? En somme, la même obscurité règne au sujet de l'origine des lésions osseuses qu'au sujet de l'étiologie des sarcoïdes avec lesquelles elles sont le plus souvent associées. Ce qu'il faut retenir, c'est que les inoculations n'ont pas habituellement tuberculisé le cobaye.

J'ai examiné un doigt atteint des mêmes lésions radiographiques et qui montrait, comme le ganglion biopsié par mon ami Sénèque, des lésions folliculaires. On sait que ce n'est pas là une preuve de la nature tuberculeuse. Je vous parlerai un jour de cette maladie de Besnier-Boeck qui intéresse les téguments, le squelette, les ganglions et parfois les viscères, et que nous, chirurgiens, devons savoir reconnaître.

M. **Lenormant** : Je veux tout simplement dire que Poncet est mort vingt ans trop tôt, et je me souviens des discussions passionnées et des objections quasi-unanimes que soulevèrent ici ses communications sur le rhumatisme tuberculeux. Aujourd'hui les médecins ne parlent plus guère de Poncet, mais parlent beaucoup de tuberculose inflammatoire non spécifique, et nous nous sommes rendu compte que ces lésions en somme sont très fréquentes. L'hypothèse de Moulonguet est très intéressante; mais il me semble que le cas que vient de nous présenter Sénèque est cliniquement et radiologiquement un type de ce que nous appelons rhumatisme chronique déformant. Nous savons aujourd'hui que beaucoup de ces rhumatismes ont une origine bacillaire et qu'en somme, chez l'adulte, à côté de la tuberculose fongueuse dont l'évolution est sévère, il y a des formes atténuées de tuberculose osseuse et articulaire qui sont fréquentes; on peut en faire souvent la preuve par les examens de laboratoire, comme dans le cas de Sénèque; d'autres cas font eux-mêmes la preuve de leur nature par l'apparition plus ou moins tardive d'un petit abcès ou d'une fistule, surtout au niveau du squelette des mains ou des pieds; ces formes atténuées, même suppurées, sont peu évolutives et guérissent le plus souvent.

ERRATUM

Dans la communication de M. Jean Patel (rapport de M. Cadenat), n° 22, séance du 19 juin, une confusion s'est produite dans les légendes des figures qu'il faut rétablir comme suit :

Fig. 2. — Le résultat post-opératoire immédiat.

Fig. 3. — Cinq semaines après l'intervention.

Fig. 4. — Résultat final quatre mois après l'intervention.

Conformément à l'article 63 du règlement de la Société Nationale de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places de membres correspondants nationaux qui pourront être déclarées vacantes d'ici la fin de l'année doivent être envoyées avant le 1er octobre prochain à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être accompagnées de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société Nationale de Chirurgie.

Les vacances annuelles de la Société commenceront après la séance du mercredi 10 juillet. La séance de rentrée aura lieu le ***mercredi 16 octobre.***

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 10 Juillet 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. D'ALLAINES, AMELINE, HUET, LANCE, P. MATHIEU, Louis MICHON, Jean QUÉNU, SÉNÈQUE, E. SORREL s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Pierre LOMBARD (Alger), membre correspondant national, intitulé : *Luxation congénitale de la hanche chez un enfant de neuf ans, réduction après traction sur la broche de Kirschner. Opération de Nové-Josserand. Résultat après un an.*

4° Un travail de MM. A. MICHEL, Raymond IMBERT et Albert CRÉMIEUX, intitulé : *Tumeur du plancher du 3e ventricule. Présentation de ventriculographies.*

M. Th. DE MARTEL, rapporteur.

5° Un travail de M. Michel SALMON, intitulé : *A propos de l'enfouissement après appendicectomie pour appendicite chronique* est déposé aux Archives de la Société sous le n° 107.

6° Un travail de M. L. HENRI-PETIT (Château-Thierry), membre correspondant national, intitulé : *Procédé de fixation du cæcum par l'intermédiaire de l'appendice après invagination intestinale* est déposé aux Archives de la Société sous le n° 108.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

7° En vue de l'attribution du prix Aimé GUINARD, M. J. CONTIADÈS dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage, intitulé : *Phlébites traumatiques et thromboses révélées par un effort.*

8° En vue de l'attribution du prix ROCHARD, M. DEMIRLEAU dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage intitulé : *La lobectomie pulmonaire.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. le professeur ALESSANDRI fait hommage à la Société du dernier volume du Congrès de la Société Italienne de Chirurgie.

Le Secrétaire général adressera des remerciements à M. le professeur ALESSANDRI au nom de la Société de Chirurgie.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. **Picot** : Dans la séance du 19 juin, j'ai rapporté ici un travail de MM. Charbonnier et Brandt sur *Un cas de torsion traumatique des annexes saines.*

Dans ce travail, les auteurs ont décrit un syndrome de torsion.

Le Dr Jean Regad, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, m'écrit qu'il a déjà décrit ce syndrome dans sa thèse consacrée à la *Torsion des trompes utérines* (Lyon, 1932). Je suis heureux, en vous signalant cette rectification, de donner satisfaction à notre confrère lyonnais.

Note complémentaire sur la résection de la clavicule dans la thoracoplastie.

(au sujet de la note de MM. Lardennois, Maurer, Dreyfus le Foyer, Fruchaud et Monod).

par M. J. **Fiolle**, correspondant national.

La très grande autorité qui s'attache aux noms de MM. Lardennois, Maurer, Dreyfus le Foyer, Fruchaud et Robert Monod, rend particulièrement impressionnantes les critiques qu'ils ont bien voulu m'adresser à la suite de ma communication récente.

Ils semblent s'étonner, tout d'abord, que je n'aie pas fait mention de

leurs travaux : c'est que ces travaux sont tellement connus, on peut même dire tellement classiques, qu'il ne paraît pas utile de les rappeler à propos d'un simple « point de technique », qui n'a rien à voir avec les directives générales, fixées par ces auteurs et très généralement suivies.

Je dois en outre quelques explications :

1° Je n'ai pas dit que la résection des premières côtes était impossible sans résection claviculaire, ce qui serait absurde. J'ai dit seulement que le temps claviculaire *facilitait* l'opération, ce qui est tout différent;

2° Je n'ai pas assez insisté, je crois, à la fin de ma communication, sur



Photo prise neuf jours après l'opération.



un point beaucoup plus important peut-être : *la résection claviculaire contribue d'une façon indubitable à l'affaissement du sommet pulmonaire.*

L'arc claviculaire, par l'intermédiaire des ligaments et des muscles, a une *action indirecte* sur la paroi thoracique. Quand il est sectionné, l'affaissement se produit plus fortement : non pas spécialement dans le sens transversal, mais *surtout dans le sens de la hauteur* : la *descente du sommet* équivaut à une sorte d'apicolyse complémentaire;

3° La résection claviculaire comporte, c'est indéniable, un inconvénient d'ordre statique, mais moins grand qu'on ne le dit. Voici une photo au *neuvième jour* : les mouvements sont déjà remarquables ; ils se sont encore améliorés, considérablement et rapidement, par la suite (encore avions-nous eu *le tort* de ne pas suturer les bouts de la clavicule l'un à l'autre) ;

Quant au choc opératoire, il n'a été augmenté en aucune façon.

4° Nous n'avons appliqué qu'une seule fois notre technique sur le vivant : le résultat clinique a été excellent; la malade a engraissé considérablement, son état général est parfait, elle n'a plus la moindre température, et elle ne crache plus du tout, alors qu'auparavant son expectoration était extrêmement abondante.

Or, cette malade est précisément celle que M. Maurer, au Congrès de Marseille, devait opérer, et n'a pas pu opérer, parce qu'elle n'était pas encore dans les conditions requises pour l'intervention : mais précisément M. Maurer a vu cette malade avec le Dr Luccioni qui me remplaçait à ce moment dans mon service, et il a déclaré à Luccioni qu'il considérait, de toutes façons, ce cas comme *défavorable* dans les conditions présentes, pour de multiples raisons (expectoration, fièvre, etc.).

Voilà donc un succès (tout au moins immédiat) obtenu dans des conditions peu attrayantes. J'ajoute que mon expérience, en fait de thoracoplastie, est fort loin d'être celle d'un spécialiste; et c'est pour cela, justement, que j'ai bien l'impression d'avoir été « aidé », dans un cas difficile, par l'artifice de technique que j'ai signalé. Il y a là, me semble-t-il, au moins un encouragement. Et, en signalant ce fait, heureux, mais isolé, je n'ai eu d'autre but que de susciter les remarques des spécialistes les plus compétents. Si, après examen, ils maintiennent leur condamnation de principe, je ne demanderai pas mieux que de renoncer à une idée qui n'était guère encore qu'une simple suggestion : car je sais bien qu'il est, en chirurgie, des chances qui ne se renouvellent pas à tout coup.

RAPPORTS

Le traitement du dolichosigmoïde volvulé ou non par résection suivie d'anastomose immédiate subtotale avec dérivation temporaire « in situ »,

par M. **Goinard** (d'Alger).

Rapport de M. J. Okinczyc.

Ce n'est pas la première fois que revient devant nous cette question du traitement du dolichocôlon sigmoïde, soit à l'occasion d'une complication de volvulus, soit même à froid, dans l'intervalle des crises de volvulus.

Mais, quand des observations nouvelles apportent une contribution au procès toujours ouvert et marquent un progrès d'indication et de technique, confirmé par la meilleure qualité des résultats, nous devons leur faire bon accueil et profiter de l'expérience acquise.

Dans les quatre observations nouvelles que nous adresse M. Goinard, la progression est évidente ; et ses deux dernières observations, par la simplicité et la rapidité des suites opératoires, s'opposent favorablement aux deux premières où la guérison a été obtenue au prix d'opérations itératives échelonnées sur une période assez longue.

Je reconnais d'autant plus volontiers ce progrès, qu'en 1928, je recommandais ici, formellement encore par mesure de sécurité, les opérations sériées, auxquelles non sans quelques déboires, M. Goinard s'était conformé dans ses deux premières observations. M. Goinard a fait mieux que moi dans la suite et je l'en félicite. Aussi bien, de notre temps, les idées vont vite, et le hasard a voulu qu'au jour même où M. Goinard me confiait son travail, j'avais opéré par le même procédé, un mois auparavant. un malade qui avait présenté un volvulus d'un dolichocôlon sigmoïde.

M. Goinard n'a pas d'ailleurs la prétention de rien innover. Il rappelle que M. Delore emploie dans les mêmes cas, la même technique, depuis plusieurs années à Lyon, sans qu'elle ait été adoptée, semble-t-il, par la plupart des chirurgiens lyonnais; il l'a recommandée avec Bisch, dans la *Revue de Chirurgie*, en 1932, apportant à l'appui quatre observations démonstratives et décrivant sa technique avec précision. M. Goinard se déclare, à cet égard, le fidèle élève de Delore.

La résection du côlon pelvien, suivie d'anastomose immédiate subtotale, telle que la pratiquent MM. Delore et Goinard, est même plus ancienne encore et appartient à Volkmann qui l'a employée dans les résections du côlon pour cancer. C'est encore une technique analogue, et dérivée de celle de Volkmann, qu'ont employée E. Quénu et A. Schwartz, et que Cruet décrit minutieusement dans sa thèse.

Le mérite de Delore et de Goinard est d'avoir utilisé cette technique dans le dolicho-sigmoïde volvulé ou non, où son indication est peut être encore plus formelle et plus efficace que dans le traitement du cancer.

Si l'on opère en dehors d'une crise d'occlusion, la résection suivie d'anastomose immédiate serait l'idéal. Lecène n'osait la conseiller que dans les cas très favorables ; moi-même je donnais la préférence par mesure de sécurité aux opérations sériées, avec cure secondaire de l'anus iliaque temporaire; Hardouin, tout récemment, concluait, en accord avec la majorité des chirurgiens, qu'en présence d'un volvulus du sigmoïde, il faut opérer en deux temps : extérioriser et réséquer dans le premier temps ; rétablir la continuité intestinale dans un deuxième temps. En utilisant le procédé de Volkmann, M. Goinard allie la sécurité de l'opération avec dérivation temporaire à la rapidité de guérison des colectomies idéales,

Cette méthode consiste, en fait, à rétablir la continuité intestinale, en laissant subsister un quart de la suture fistulisé à la paroi.

Je cite Goinard :

La dérivation temporaire est nécessaire à la sécuriié de l'intervention : elle est assurée par cette fistule *in situ*.

Mais la cure des anus temporaires des interventions en plusieurs temps est parfois aléatoire et toujours longue : en préparant ainsi l'anastomose,

la fistule se referme en quelques semaines, et presque toujours spontanément.

M. Métivet a fait allusion à cette méthode à la Société de Chirurgie.

Il va sans dire que, dans les cas de volvulus ancien, quand la paroi intestinale est sphacélée, quand l'état général est grave, on doit se borner à une opération de sauvegarde : résection rapide en abouchant les deux segments intestinaux à la paroi.

Mais, même en occlusion, si l'état des parois intestinales et l'état général le permettent, il nous semble qu'il y a mieux à faire et nous apportons des faits qui, croyons-nous, en sont des preuves. L'anastomose immédiate avec fistule partielle temporaire *in situ* est tout aussi sûre que les interventions en plusieurs temps ; elle procure une guérison incomparablement plus rapide.

En dehors d'une crise d'occlusion, l'anastomose totale d'emblée serait séduisante ; mais l'anastomose incomplète est plus prudente et presque aussi rapide en ses résultats ; si bien que nous la croyons presque toujours préférable.

En définitive, nous sommes acquis désormais à cette méthode pour la plupart des cas où jusqu'ici nous avons employé l'intervention classique en plusieurs temps.

On pourrait soutenir, sans paradoxe, que cette suture subtotale avec fistule *in situ* est même plus prudente que les opérations en plusieurs temps (réserves faites quant aux cas, somme toute exceptionnels, de sphacèle et d'état général grave).

Lecercle a bien insisté sur les risques de ces interventions : rétraction des bouts ; péritonite. Jadis, nous avons étudié la fréquence impressionnante des complications pulmonaires graves après ces interventions pour dolichosigmoïde en occlusion (et toutes les observations analogues sont-elles publiées ?). Ajoutons-y une complication moins connue dont nous avons eu, il y a quelques années, la preuve : l'occlusion sur le grêle. La traction de l'anse extériorisée sur le mésosigmoïde soulève une bride qui coude la dernière anse iléale (pli mésentérico-mésocolique de Grüber). Un cas de la Marnière est probablement justiciable de cette interprétation.

Aucun risque de ce genre avec la technique que nous préconisons. La tendance à l'intériorisation, loin d'être un danger, devient ici un avantage. C'est grâce à elle que la fistule guérit spontanément, tout en restant jusqu'au bout extrapéritonéale.

La comparaison sans commentaires nous paraît suffisamment éloquente, entre les quatre derniers cas de notre pratique personnelle : les deux premiers où nous avons employé l'opération en plusieurs temps, les deux derniers où nous avons utilisé l'anastomose immédiate subtotale.

Dans les deux premiers cas de dolichosigmoïde opérés en dehors d'une période occlusive, le premier pour des crises de subocclusion, le deuxième pour des complications hépato-vésiculaires, la guérison a fini par être obtenue, mais après combien de temps et quelles vicissitudes ! En sept mois pour le premier, en neuf mois et demi pour le second ; opérations

réitérées pour refermer l'anus, complications suppuratives; chez le second sont survenus successivement des complications pulmonaires, un abcès ischio-rectal droit, une arthrite du genou, un phlegmon périnéphrétique.

Des deux autres cas, l'un concernait un vieillard cachectique de soixante-sept ans. Le dolichosigmoïde fut opéré sous anesthésie locale. En trois mois, la fistule de sûreté s'était spontanément tarie.

Dans l'autre, il s'agissait d'un volvulus de 180° datant de neuf jours. En un mois l'opéré était guéri, sa fistule complètement oblitérée spontanément.

Observation I. — *Dolichosigmoïde; subocclusion. Rachianesthésie; laparotomie médiane, puis extériorisation du sigmoïde par incision iliaque gauche. Résection le quatrième jour. Un mois et demi après, tentative infructueuse de cure extrapéritonéale de l'anus après entérotomie de l'éperon. Trois mois et demi après, cure intrapéritonéale. Persistance d'une fistulette assez longtemps. Guérison définitive au bout de sept mois.*

Si Ahmed ben Mohamed, trente ans, journalier, entre le 20 décembre 1932 à l'hôpital Parnet avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

L'état général est excellent, mais l'abdomen très distendu et tympanique. Pas de selle depuis sept jours.

Le malade raconte que, très régulier au point de vue digestif jusqu'à il y a cinq ans, il a commencé à être atteint, à cette date, dans une usine de produits chimiques, à Paris, d'une constipation progressive, n'allant plus à la selle que tous les quatre ou cinq jours.

Ses efforts entraînent une hernie inguinale bilatérale, douloureuse et vite volumineuse, qui est opérée à Saint-Louis il y a quatre ans.

Pendant la convalescence après cette opération, des douleurs apparaissent, Les périodes de constipation durent de six à huit jours et parfois jusqu'à quinze jours. A la fin de ces périodes, le ballonnement abdominal est extrême. L'état général reste excellent, malgré le manque d'appétit, les maux de tête et les douleurs qui deviennent assez vives, parcourant l'abdomen en ondes et surtout intenses dans la fosse iliaque gauche. Jamais de vomissements. Après force purgatifs, des scybales finissent par être émises avec quelques gouttes de sang. Il y aurait eu en même temps des hématuries.

Aucun antécédent notable : paludisme dans l'enfance; éthylisme il y a six ou sept ans. Pas de syphilis.

L'abdomen est particulièrement douloureux dans la fosse iliaque gauche et l'on sent dans cette région une tuméfaction gazeuse tendue. On pense à un dolichosigmoïde ou à une distension colique en amont d'adhérences opératoires.

Examen radioscopique : transit intestinal : estomac s'évacuant lentement. Pylore et bulbe un peu sensibles et fixés.

Lavement baryté : boucle complète sur le sigmoïde, allongement du côlon iliaque et transverse en U : dolichocôlon ilio-pelvien, sans mégacôlon.

L'examen général est relativement satisfaisant. Il permet de découvrir un gros calcul de la vessie et des signes pulmonaires importants.

Tension artérielle : 10 1/2-7 1/2 au Vaquez.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Urines : normales.

Le 17 janvier 1934, après une minutieuse préparation, sous rachianesthésie très efficace (7 centigrammes de scurocaïne dans le 3e espace lombaire), laparotomie médiane, sus- et sous-ombilicale.

Le sigmoïde est relevé contre la paroi abdominale antérieure, atteint de périsigmoïdite, surtout au pied de son méso. Extériorisation du sigmoïde par une incision iliaque gauche.

Sutures au catgut des séreuses intestinale et pariétale et des séreuses des deux bouts du sigmoïde de part et d'autre de son méso.

Quarante-huit heures après, ouverture du bout supérieur au thermo et mise en place d'un gros drain. Il vient du gaz et des matières liquides. Le ventre, qui était ballonné, s'affaisse.

Ligature de deux ou trois artérioles de la paroi intestinale qui saignent.

Peu de fièvre dans les jours qui suivent l'opération, mais pouls rapide, à 120. Lavage d'estomac au bout de quarante-huit heures.

Le 21 janvier, résection du segment extériorisé. Hémostase minutieuse du méso.

Le 25 janvier, la température est à la normale.

Le 7 mars, on tente d'entérotomiser l'éperon, et, le 28 mars, on entreprend la cure de l'anus par voie extrapéritonéale, sous anesthésie locale.

Echec.

Le 12 mai, cure intrapéritonéale.

Suites fébriles : température à 39° qui retombe seulement au bout de douze à quinze jours à 37°.

Une fistulette persiste assez longtemps; elle finit par se fermer spontanément et l'opéré sort guéri le 19 juillet 1933, sept mois après son entrée à l'hôpital.

Le malade est revu en décembre, en excellent état général et intestinal.

Le 15 décembre 1933, examen radiologique (D[r] Blondeau). [Lavement baryté.]

Côlon sigmoïde extrêmement court.

A hauteur du côlon iliaque, image de spasme et douleur.

La baryte injecte constamment le reste du côlon qui est un peu hypotonique, légèrement dilaté.

Obs. II. — *Dolichosigmoïde tordu avec complitations hépato-vésiculaires. Laparotomie médiane sous rachianesthésie. Extériorisation iliaque. Résection le troisième jour. Plusieurs complications : abcès ischio-rectal, phlegmon périnéphrétique, réaction inflammatoire d'un genou. Résultat incomplet de la cure intrapéritonéale, au bout de quatre mois. On doit la compléter par une intervention extrapéritonéale. Guérison définitive au bout de neuf mois et demi.*

Bouziane Ramdan ben Lounès, trente-cinq ans, journalier, entre à l'hôpital Parnet d'Hussein-Dey, le 31 janvier 1933.

Il y a deux ans, après une période de fatigue générale, il a eu du sang dans les selles; en même temps, il constatait que son abdomen grossissait, et il commençait à souffrir dans la moitié droite de l'abdomen : les douleurs irradiaient dans le dos et jusqu'à l'épaule droite plus vives le matin au réveil et dans la nuit. Le jour, elles se font sentir au moment des selles qui sont fréquentes (4 à 5 par jour), liquides et très décolorées. Le malade est devenu progressivement jaune. Il a eu un peu d'œdème aux jambes et sous les yeux.

Egalement depuis deux ans surviennent des accès fébriles, irrégulièrement tous les deux, tous les trois jours, durant une demi-heure environ, précédés de frissons et de migraines, atteignant 39°, 39°4.

Jamais de vomissements. Le malade était auparavant un constipé chronique.

Examen : subictère et pâleur. Souffle anémique à la pointe du cœur.

Abdomen gros, tendu, douloureux, sans circulation collatérale, tympanique.

Foie débordant de trois travers de doigt, douloureux à la palpitation.

Pendant son séjour dans le service de médecine, le malade a des débâcles diarrhéiques, sanguinolentes entre des périodes de constipation de trois jours.

Hématologie :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	14.000
Neutrophiles	60
Mononucléaires	10
Lymphocytes	30

Présence de sels biliaires.

Chlorures : 12-93.

Wassermann et Hecht dans le sang : négatifs.

Accès fébriles tous les deux, trois jours à 39°-39°4. Agocholine.

Dans un service de médecine, on multiplie les examens radiologiques, on fait une cholécystographie sans aboutir à un diagnostic précis.

On nous présente le malade, et nous faisons le diagnostic de dolichosigmoïde avec retentissement hépato-vésiculaire : l'abdomen est en effet asymétrique ; l'hémi-abdomen gauche est saillant, tympanique. La radiographie confirme le diagnostic en précisant que le sigmoïde est curieusement entremêlé avec le grêle.

Le 25 mars 1934, laparotomie médiane sous-ombilicale. Rachianesthésie qui doit être complétée par quelques bouffées de kélène.

Gros dolichosigmoïde, tordu de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre. Une partie du grêle, dilatée, est passée en dehors de l'insertion médiane du mésosigmoïde; ainsi s'explique l'aspect radiologique.

Détorsion du sigmoïde. Pour ramener le grêle en place, l'opéré est mis en Trendelenburg. Le sigmoïde est extériorisé par une incision iliaque gauche. Du grêle ayant encore tendance à filtrer le long de la face externe du mésosigmoïde, cette face du méso est fixée au péritoine pariétal.

Puis on fixe le dolichosigmoïde par sa séreuse à la séreuse de la boutonnière pariétale. Fermeture en un plan de la laparotomie médiane.

Ouverture au bistouri du sigmoïde. Il vient surtout des gaz.

L'incision colique saigne et l'on doit en faire l'hémostase par des points en U.

Trois jours après, le sigmoïde extériorisé est réséqué. On passe d'abord trois catguts à travers le méso dont on assure ainsi l'hémostase. Le bout distal est sectionné au thermo. On faufile autour du bout supérieur un fil de lin, puis l'on introduit un tube de Paul dans les deux bouts. Plus de 40 centimètres d'intestin ont été réséqués.

Le cinquième jour, la température s'élève. En cinq jours, elle monte à 41°, puis redescend pour s'élever à nouveau jusqu'au 27 avril. On constate des signes pulmonaires qui n'expliquent pas d'une façon satisfaisante cette haute température.

Le 27 avril, enfin, se manifeste un *abcès ischio-rectal droit*, que l'on incise.

Après cette première complication, le 1er mai, la fièvre reprend. On découvre une tuméfaction d'un genou ; l'on craint une arthrite, mais, après quelques jours de compresses chaudes, tout rentre dans l'ordre.

Le 7 juin, état hématologique :

Globules rouges	4.100.000
Globules blancs.	6.000
Neutrophiles	68
Mononucléaires	9
Lymphocytes	23

Plusieurs accès de fièvre se produisent.

Le 13 juin, on découvre une deuxième complication, un *phlegmon périnéphrétique*; légère voussure lombaire, indurée, à peine douloureuse.

Sous anesthésie générale au kélène, incision à ce niveau : grosse infiltration des plans musculaires; au sein d'un tissu cellulaire lardacé, on atteint un peu de pus.

Après tous ces incidents, on tente, le 14 août, la *cure intrapéritonéale de l'anus iliaque gauche.*

Anesthésie au kélène pour l'ouverture et la fermeture de la paroi; pas d'anesthésie pour les autres temps.

Fermeture provisoire de l'anus au fil métallique. Incision en collerette autour de lui.

Quelques anses grêles adhèrent au péritoine pariétal, faiblement, facilement clivables.

Extériorisation du moignon sigmoïde. Barrage de mèches. Résection de la peau. Fermeture de l'orifice intestinal par un plan total au fil de lin et un surjet d'enfouissement.

Les extrémités du surjet péritonéal sont fixées à la paroi. Suture de la peau avec drainage filiforme.

Quarante-huit heures après, issue de matières.

La température s'élève à 39°, 39°4, due à une *complication pulmonaire* qui dure cinq à six jours.

L'anus contre nature a été bien rétréci. La fistule qui persiste est reprise le 7 novembre, sous anesthésie locale, par voie extrapéritonéale.

Les suites sont encore mouvementées : la température est de nouveau à 38° et 38°5.

La fistule ne se ferme pas encore complètement : on trouve encore quelques matières dans le pansement jusqu'au 2 décembre.

A partir de cette date, neuf mois et demi après la première intervention, le malade peut être considéré comme guéri quant à son intestin.

Mais, après tous ces événements, il reste très affaibli; c'est peu à peu que son anémie et son asthénie s'améliorent et il n'est en mesure de sortir définitivement de l'hôpital que le 6 mars 1934.

Depuis, nous avons eu plusieurs fois de ses nouvelles. Il va très bien.

Obs. III. — *Dolichosigmoïde en dehors d'une crise d'occlusion. Malade âgé, cachectique, atteint de pneumatose kystique. Sous anesthésie locale complétée par un peu de kélène, incision médiane. Résection immédiate suivie d'anastomose subtotale avec fistule* in situ. *Fermeture spontanée de la fistule en trois mois.*

Boukfay Saadi. Garde champêtre, soixante ans, assez cachectique. Depuis trois ans :

Constipation très marquée : trois, quatre jours sans aller à la selle, puis débâcles.

Douleurs vives dans le bas-ventre, augmentées par un repas copieux.

Abdomen volumineux dans la région hypogastrique ; la déformation remonte vers le flanc gauche, tympanique.

L'examen radioscopique montre un dolichocôlon accentué.

Intervention le 22 janvier 1935.

Anesthésie locale, car la tension artérielle est basse (11-7). Un tube de kélène est nécessaire au moment de l'ouverture péritonéale.

Courte incision sous-ombilicale.

Epanchement citrin minime.

Pneumatose kystique du grêle sur 15 centimètres.

On extériorise le dolichosigmoïde dont le méso est rétréci par des étoiles cicatricielles.

Suture au péritoine pariétal des deux segments de l'anse et de son méso par un surjet au fil de lin de chaque côté.

Le feuillet péritonéal du méso est incisé de manière à bien voir ses vaisseaux. La « mésosigmoïdite » n'intéresse que le feuillet séreux, ne pénètre pas l'épaisseur du méso.

Ligature des vaisseaux sigmoïdiens.

Surjet séro-séreux unissant les deux segments de l'anse, qui sont alors sectionnés.

Anastomose termino-terminale subtotale en deux plans, un drain dans le bout supérieur.

Quelques crins, passés à travers les lèvres musculo-aponévrotiques de l'incision, enfouissent l'anastomose.

Fermeture partielle des téguments.

L'opéré n'est nullement choqué. Pouls à 56 dans la soirée, à 92 le lendemain. La température atteint à peine 38° et revient à la normale dès le quatrième jour.

Gaz par l'anus naturel et matières dans le pansement le 28 janvier.

L'état général est excellent.

Le 5 février, trois selles par les voies naturelles ; à partir du 8, les selles sont émises régulièrement.

La fistule *in situ* se rétrécit peu à peu. Elle paraît fermée fin février. Mais une fistulette persistera jusqu'en mars.

A partir de ce moment et jusqu'à fin avril, la fistulette s'ouvre encore de temps à autre, se refermant complètement dans l'intervalle.

Elle devient, dans l'ensemble, si négligeable, que l'opéré demande à repartir chez lui au début de mai.

On ne peut dire que la fistule soit complètement terminée, mais il ne viendrait à l'idée de personne de proposer d'intervenir sur elle.

A remarquer toutefois que l'examen radiologique par lavement (Dr Blondeau) indique la présence d'un rétrécissement sur l'emplacement de l'anastomose avec gêne au passage du lavement.

Obs. IV. — *Occlusion par volvulus du sigmoïde remontant à dix jours. Sous rachianesthésie, par laparotomie médiane, extériorisation et résection de l'anse énorme. Anastomose subtotale avec fistule* in situ. *Guérison complète en un mois.*

Saci Arezki, cinquante ans, propriétaire en Kabilie, père de quatorze enfants.

Souffre depuis vingt ans de douleurs abdominales, très irrégulières, sans horaire, et de constipation par périodes.

Il y a six mois, un accident plus douloureux, avec gros ballonnement abdominal, l'a décidé à venir consulter à Alger. Mais là on fit seulement le diagnostic d'hémorroïdes et on l'hospitalisa pour lui en faire la cure radicale.

Douleurs et troubles ne tardèrent pas à se reproduire.

Le 20 décembre 1934, vendredi de Ramadan, vers 5 heures de l'après-midi, quelques instants après le repas autorisé, relativement peu abondant, une douleur se fait sentir dans la fosse iliaque gauche ; elle gagne la fosse iliaque droite, puis tout l'abdomen.

D'abord supportable, elle va en augmentant progressivement, impression de torsion si pénible que cet homme énergique se roule littéralement sur son lit.

Dès ce moment, arrêt complet des matières et des gaz. Les purgatifs, dans la même journée, restent sans effet.

Le ventre augmente rapidement de volume pour devenir énorme et très dur.

Le malade attend neuf jours avant de se décider à entrer à l'hôpital. C'est seulement le huitième jour qu'il a commencé à avoir des nausées et des vomissements.

Pas de fièvre.

A l'entrée à l'hôpital, le 30 décembre 1933, les douleurs sont toujours très violentes.

L'abdomen est très distendu, assez symétriquement : le haut abdomen est saillant et tympanique.

Le toucher rectal indique seulement une extrême tension intestinale.

On fait le diagnostic d'occlusion par dolichosigmoïde.

Tension artérielle : 15-9. Rachi : 7 centigrammes de scurocaïne dans le 1er espace lombaire, très efficace.

Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale ; d'abord courte, elle doit être agrandie quelque peu pour extraire l'anse énorme, plus grosse qu'une cuisse, distendue par les gaz. Les deux segments sont accolés par des brides de méso-sigmoïdite et l'anse, dont les parois sont intactes, est enroulée de 180° dans le sens des aiguilles d'une montre.

Le sigmoïde étant extériorisé est exprimé de ses gaz puis de ses matières par des compressions combinées à des manœuvres endorectales, à la sonde et

au doigt, d'un aide. Les gaz sont dans l'anse, les matières dans le rectum.

Fermeture en trois plans de la partie supérieure de l'incision ; les deux faces du sigmoïde et de son méso sont suturées au péritoine par des surjets.

Hémostase du méso par plusieurs catguts, dont l'un est suturé au péritoine pariétal. Section des deux segments de l'anse et suture termino-terminale en deux plans, au fil de lin, en laissant un drain dans le bout supérieur. Deux ou trois catguts, suturant la gaine des deux droits, invaginent l'anastomose.

Fermeture partielle des téguments.

L'opéré n'est nullement choqué. Son pouls est très bon, peu rapide.

On lui fait boire toutes les trois heures du café fort, puis du lait coupé d'eau et du bouillon de légumes.

500 grammes de sérum glucosé.

Huile goménolée en injections sous-cutanées.

Enveloppements alcoolisés toutes les deux heures.

Il urine abondamment dès l'après-midi.

Dès le soir, il a une selle et des gaz par les voies naturelles. Le lendemain, trois selles, la dernière liquide.

Le pansement abdominal est peu souillé.

La tension artérielle est presque la même qu'avant l'opération (14-9).

Dès le cinquième jour, purée de pommes de terre. Le septième jour, alimentation normale.

Le 17 janvier, le pansement abdominal n'est plus souillé.

Le 22, à la suite d'un purgatif, quelques matières sont émises par la fistule pour la dernière fois, le vingt-quatrième jour.

L'opéré sort de l'hôpital, le 26 janvier 1935, exactement vingt-sept jours après son opération.

Cependant, quelques gaz sont passés par la cicatrice abdominale jusqu'au 1er février.

Le 6 février, un examen radiologique (Dr Le Génissel) montre un rétrécissement large sur l'emplacement du côlon sigmoïde.

M. Goinard a suivi la technique qu'il avait vu utiliser par M. Delore, à quelques détails près.

Pas d'anesthésie générale, à cause des risques de complications pulmonaires.

La tension artérielle est presque toujours suffisante, même en cas de volvulus, pour permettre la rachi-anesthésie qui est ici l'anesthésie de choix. S'il n'en était pas ainsi, on pourrait, tout au moins en dehors des crises d'occlusion, mener à bien l'intervention sous anesthésie locale, en s'aidant au besoin de quelques bouffées de kélène (obs. III).

C'est seulement à la fin de l'intervention, lorsque les sutures intestinales sont terminées, que M. Delore suture la zone antérieure seule de l'anastomose au péritoine pariétal.

Il paraît plus sûr à M. Goinard de commencer par suturer au péritoine l'intestin et son méso, juste au-dessous des futures sections. Dès le début de l'intervention, on est ainsi extrapéritonéal, avantage indiscutable au point de vue de l'anesthésie, des garanties d'asepsie et du traumatisme opératoire.

1° Laparotomie médiane juste suffisante pour permettre l'extériorisation. Dès que l'anse énorme est extériorisée, détordue, exprimée de son contenu, fermeture définitive de la paroi laissant seulement passage au pédicule du sigmoïde.

2° Surjets soigneux sur les deux faces du sigmoïde et du méso au péritoine pariétal.

Dès lors, l'intervention se passe rigoureusement hors du ventre.

3° Hémostase du méso.

Section des deux bouts intestinaux.

Suture termino-terminale en deux plans des trois quarts postérieurs des deux bouts.

Un drain dans le bout supérieur.

Quelques crins en X, rapprochant les lèvres musculo-aponévrotiques de l'incision, enfouissant l'anastomose. Le péritoine pariétal suturé au-dessous de l'anastomose est rebroussé autour d'elle au fur et à mesure qu'elle rentre à l'intérieur de la cavité abdominale, assurant une protection supplémentaire.

J'ai eu moi-même l'occasion d'opérer un certain nombre de cas de dolicho-sigmoïdes volvulés ou non ; certains d'entre eux portaient déjà, quand je les ai vus pour la première fois, une fistule cæcale, établie antérieurement par un autre chirurgien, au cours de la crise d'occlusion déterminée par le volvulus. Ceci pourrait être, soit dit en passant, un sérieux argument en faveur de l'exploration toujours utile dans les crises d'occlusion dont on ne connaît ni le siège, ni la cause.

Un autre malade portait à la fois une fistule cæcale et un anus iliaque gauche sur le côlon sigmoïde en volvulus fixé à 180°. La colostomie, qui datait de quatre ans, était en outre compliquée d'un prolapsus énorme du côlon terminal à travers l'anus iliaque. Dans ces deux cas, j'ai fait une résection suivie d'anastomose totale immédiate. Mais les conditions étaient favorables à cette technique exceptionnelle.

Je n'insisterai que sur le dernier malade que j'ai opéré tout récemment. Je l'ai vu au lendemain d'une crise de volvulus dénouée spontanément sous la pression d'un lavement baryté explorateur. Je l'ai opéré un mois plus tard par le procédé de Volkmann, donc par la même technique que M. Goinard. La fistule n'est pas encore fermée, mais j'ai tout lieu de croire qu'elle se fermera spontanément, l'opération ne datant que de quarante jours.

En terminant, je tiens à reconnaître avec M. Goinard, que cette technique est supérieure à l'extériorisation-résection, suivie de la cure de l'anus artificiel. Mais je n'oserais pas affirmer qu'elle est le dernier mot du progrès. Déjà M. Sénèque, sans perdre la notion de sécurité qui doit toujours nous guider dans nos anastomoses coliques après résections, nous a apporté une technique encore perfectionnée et qui a été exposée dans sa thèse par notre élève commun, Henri Milhiet : c'est la résection en un temps avec suture totale, termino-terminale *extériorisée*. Trois observations suivies de guérison montrent l'excellence du procédé ; deux d'entre elles se sont fistulisées, mais grâce à l'extériorisation, la fistule n'a eu aucune suite fâcheuse et s'est fermée spontanément ; ceci, grâce à l'extériorisation qui reste, en définitive, le temps capital, essentiel, celui qui assure la sécurité.

Sur un nouveau cas de perforation d'ulcère de l'estomac après contusion de l'abdomen,

par MM. **Cordier** et **Calvet**.

Rapport de M. G. Menegaux.

MM. Cordier et Calvet ont envoyé à notre Société l'observation suivante :

Mme L..., âgée de soixante-deux ans, domestique, entre d'urgence, le 6 février 1935, dans le service du professeur Lenormant, pour un syndrome abdominal aigu.

L'interrogatoire apprend que, la veille, vers 18 heures, en perdant l'équilibre du haut d'un escabeau, elle vint heurter violemment le coin d'un buffet. Le coup a porté sur l'hypocondre gauche. Elle ressent immédiatement une douleur vive, syncopale, et ne peut se relever. Cette douleur persiste et oblige la malade à s'aliter. La nuit est très mauvaise, et les douleurs restent aussi vives. Le lendemain seulement, elle se fait transporter à l'hôpital vers la fin de l'après-midi. Notons que la malade n'a eu qu'un seul vomissement, alimentaire, peu abondant, au cours de la nuit.

Aucun antécédent récent ou ancien ne peut être relevé. En particulier, ni par l'interrogatoire immédiat avant l'intervention, ni par l'anamnèse fouillée après l'opération, nous n'avons pu mettre en évidence d'antécédents gastriques.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme maigre aux traits tirés, au visage anxieux, aux yeux cernés ; elle présente donc un facies péritonéal typique. Le pouls est à 120, bien frappé, la température à 37°4. L'abdomen est modérément météorisé ; il est douloureux, particulièrement à gauche et dans le flanc. Il existe une contracture intense, étendue à tout l'abdomen, avec maximum à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche. Les touchers rectal et vaginal sont négatifs.

Bref, on est en présence d'une péritonite aiguë. En l'absence de toute autre cause que le traumatisme subi la veille, nous posons le diagnostic de rupture traumatique d'un viscère creux.

Intervention d'urgence à 21 heures (soit vingt-huit heures après le traumatisme initial). Sous anesthésie à l'éther, laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, il y a issue de liquide purulent en grande abondance, non fétide, sans débris alimentaires reconnaissables.

L'exploration mène vers l'estomac, et on découvre près du cardia, sur la face antérieure de l'organe une perforation arrondie, à bords taillés à pic, de la largeur d'une pièce de 50 centimes. Elle est entourée d'une zone cartonnée, œdémateuse ; il s'agit, évidemment, de la perforation d'un ulcère calleux.

On oblitère la perforation par trois fils de lin placés à distance en tissu sain. Malgré la plicature gastrique qui en résulte, la suture ne gêne en rien le transit gastrique. On complète l'oblitération par une épiplooplastie. Mèche au contact de l'estomac, et drain dans le Douglas. Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Dans les suites opératoires, l'abdomen se ballonne peu à peu, mais sous l'influence de la prostigmine et des lavements salés hypertoniques, l'état général et local s'améliore. On enlève le drain le sixième jour, la mèche le dixième.

Le 10 mars, on est obligé de faire une petite incision de débridement, pour vider une poche de pus en rétention. A partir de ce moment, la malade se cachectise lentement ; elle finit par mourir, le 8 avril 1935.

A propos d'une observation analogue, que M. Duval avait bien voulu rapporter à cette tribune en 1930, je n'avais pu réunir que 7 cas identiques, où l'action du traumatisme externe était évident. Depuis, M. Guimbellot a

rapporté deux observations de Ferey et une de Magnant. M. Maisonnet a relaté aussi un cas personnel.

Dans l'observation de MM. Cordier et Calvet, le diagnostic porté avant l'intervention a été celui de rupture intestinale par contusion abdominale, comme dans toutes les autres observations. Il est à remarquer qu'aucun de ces malades ne présentait d'antécédent gastrique qui pouvait faire penser à l'ulcère. Au surplus, l'indication opératoire est aussi urgente dans l'un et l'autre cas, et l'erreur de diagnostic est tôt rectifiée, une fois le ventre ouvert.

Il est à remarquer que la malade de MM. Cordier et Calvet a souffert immédiatement, dès le traumatisme subi. Si nous admettons que la perforation s'est produite au moment du choc, elle n'a nullement été silencieuse pendant un certain laps de temps, comme l'admet M. Grégoire. Peut-être est-ce dû ici aux dimensions considérables de la perte de substance gastrique et à l'écoulement massif et immédiat de liquide qui en est résulté ?

Dans cette observation, comme dans celle de Magnant, l'ulcère était situé très haut, près du cardia, par conséquent dans une région protégée par le rebord costal ; on ne peut donc concevoir que le traumatisme ait agi directement par contusion de l'ulcère. Le mécanisme de la perforation ne peut avoir été qu'indirect, par augmentation brusque de la pression du contenu gastrique.

Je vous propose de remercier MM. Cordier et Calvet de nous avoir envoyé cette observation, intéressante par sa rareté.

Résultats du traitement immédiat des phlébites post-opératoires et variqueuses par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. Cinq nouvelles observations,

par MM. **J. Kunlin** et **E. Lucinesco.**

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

MM. J. Kunlin et E. Lucinesco nous ont adressé un travail inspiré par leur maître le professeur Leriche. Il a trait au traitement des phlébites par l'anesthésie du sympathique et s'appuie sur 5 observations que voici :

Observation I. — Mme M... (Sophie), âgée de soixante-neuf ans, est entrée dans le service le 7 août 1934, pour des égratignures de la face, une plaie de la région frontale gauche, et une contusion du poignet gauche. Elle présente en outre une fracture du bord externe de l'omoplate gauche.

Après avoir subi le traitement d'usage, elle présente subitement, *le dixième jour, de vives douleurs au niveau de la jambe droite.* On constate alors que la jambe et la cuisse droites sont enflées, et on sent un cordon très douloureux correspondant au trajet de la veine saphène interne. La température monte subitement à 39°, et l'état général s'altère, tandis que la jambe et la cuisse enflent progressivement.

Trois jours après l'apparition de ces symptômes, on fait une infiltration du sympathique lombaire droit à la novocaïne. Après l'infiltration, la malade dit que son membre inférieur s'échauffe, et que les douleurs diminuent d'une façon remarquable.

Avant l'infiltration, le périmètre de la jambe malade était de 37 centimètres,

celle de la cuisse de 55 centimètres, alors que du côté gauche, il était respectivement de 30 centimètres et de 52 centimètres.

Le lendemain, on pratique *une deuxième infiltration* qui supprime ce qui restait des douleurs, tandis que le périmètre du membre malade mesure respectivement 34,5 et 54 cent. 5.

Le troisième jour, l'œdème diminue encore, et les jours suivants, le périmètre de la jambe mesure 34,5, 34,5, 32,5, 32, 32,5 : celui de la cuisse 54,5, 54, 53, 52, 52 cent. 5.

Le septième jour après la première infiltration, on fait une *troisième infiltration*, après laquelle l'œdème diminue de 1/2 centimètre.

La palpation de la région interne de la jambe et de la cuisse est complètement indolore.

Quant à la température, elle commence à diminuer après la première infiltration. Au septième jour, elle est à 37°2.

Le neuvième jour après la première infiltration, les douleurs ont complètement disparu. L'œdème ne se traduit plus que par une augmentation de 1/2 centimètre de périmètre par rapport au côté sain.

Quinze jours après le début de la phlébite, on permet à la malade de se lever, et dix jours après, elle marche comme si rien n'était survenu. La mensuration n'a révélé aucune augmentation de l'œdème, malgré le lever.

Le 16 octobre, les œdèmes reprennent subitement. Les périmètres mesurent alors 38 centimètres à la jambe, 54 centimètres à la cuisse. On pratique une nouvelle infiltration lombaire, à la suite de laquelle l'œdème diminue : 36 centimètres à la jambe et 52 à la cuisse.

A la sortie, le 24 octobre 1934, les chiffres sont de : 33-36, 48-52 centimètres.

La malade a été réexaminée le 13 mars 1935, au bout de cinq mois. Elle marche assez bien, mais ressent cependant de temps en temps des douleurs dans sa jambe gauche.

Celle-ci, de coloration normale, ne présente à la palpation aucune zone douloureuse. Pas d'œdème déterminant l'apparition du godet.

A la mensuration des périmètres de la jambe et de la cuisse, on note les chiffres suivants :

Jambe droite, tiers moyen : 38 centimètres.
Jambe gauche, tiers moyen : 36 centimètres.
Cuisse droite, tiers moyen : 46 centimètres.
Cuisse gauche, tiers moyen : 46 centimètres.
La fracture de l'omoplate est complètement guérie.

Obs. II. — Mme K..., trente-cinq ans, entre à la Clinique chirurgicale A le 17 septembre 1934, pour lithiase biliaire.

Dans ses antécédents, à part des phénomènes pathologiques liés à son affection vésiculaire, on note deux grossesses normales et une fausse couche. Aucun antécédent vasculaire.

Le 28 septembre 1934, on pratique chez elle une cholécystectomie. La vésicule contenait plusieurs calculs. Drainage minimum. Les suites immédiates ont été normales : pendant les trois premiers jours suivant l'intervention, la température a oscillé entre 37°2 et 37°8, puis est devenue normale.

Le 9 octobre, soit *onze jours après l'opération*, la malade fait une poussée de température à 38°, et accuse de légères douleurs dans le mollet gauche, au mouvement. Le soir, les douleurs augmentent et sont exacerbées par une légère pression du mollet. A ce moment, on ne note cliniquement aucun œdème, sauf un léger empâtement rétromalléolaire gauche par comparaison avec le côté opposé. Par la mensuration, néanmoins, on met en évidence une augmentation de 1 centimètre de la circonférence de la jambe et de la cuisse malades.

Le 10 octobre, le lendemain, la malade sent des picotements dans sa jambe. Pas d'œdème perceptible à la palpation. A la mensuration, la cuisse et le mollet

présentent toujours 1 centimètre de plus que du côté sain. A 10 heures du matin, on fait une *infiltration lombaire gauche* au niveau de la L2 (10 cent. cubes d'une solution de scurocaïne à 1 p. 100).

La malade présente une sensation de chaleur manifeste dans son membre inférieur gauche. Celle-ci persiste toute la matinée. Le soir, la température est à 37°6, et *la malade ne ressent plus aucune douleur*. La palpation profonde du mollet n'est plus sensible.

Le 11 octobre, on ne note aucune douleur. La température ne dépasse pas 37°4. A la mensuration, il y a toujours une différence de 1 centimètre en faveur de la jambe et de la cuisse gauches.

Le 12 octobre, aucune douleur. Les périmètres, le matin, sont de : 31,5-**33** centimètres, 42-**43** centimètres.

Mais le soir, ils sont augmentés à gauche et sont respectivement de 34 et de 44 centimètres. La température est montée à 37°8. On pratique immédiatement une *deuxième infiltration lombaire* paravertébrale gauche.

Le 13 octobre, l'œdème de la jambe a diminué de 1 centimètre, mais celui de la cuisse est resté à 44 centimètres. La température est à 37°2. On refait une *nouvelle infiltration* (la troisième).

Le 14 octobre, pas de douleur. Température 37°. Les œdèmes persistent.

Le 15 octobre, l'œdème a tendance à diminuer (voir le graphique n° II). Le même jour, on note quelques tiraillements sur la face externe de la cuisse gauche jusqu'au genou.

Les jours suivants, le membre inférieur gauche reste toujours indolore, et l'œdème baisse progressivement, pour atteindre le 23 octobre les chiffres de : 31-**32** centimètres, 41-**42** centimètres.

Le 25 octobre, la malade commence à mobiliser les jambes et les laisse pendre hors du lit pendant une heure.

Le 26 octobre, *la malade se lève une demi-heure*. Le soir, l'œdème n'a augmenté que de 1/2 centimètre.

Le 30 octobre, soit trois semaines après le début de la phlébite, la malade se lève tout un après-midi et marche pendant une demi-heure. L'œdème a augmenté de 1 centimètre à la cuisse et de 1/2 centimètre à la jambe.

La malade rentre chez elle le 2 novembre en bon état.

Elle a été réexaminée le 21 novembre 1934 : elle a toujours marché et repris son travail de ménagère. L'œdème a beaucoup augmenté. On note les chiffres suivants : 34,5-**37** centimètres, 42-**45** centimères.

A part cela, on note un aspect légèrement violacé du pied et de la jambe gauches. Léger œdème à la pression à gauche. Très léger godet *à droite*.

La malade a été réexaminée le 15 mars 1935. Elle marche très bien; quelquefois, après une journée de fatigue, elle observe un léger œdème, qui disparaît après une nuit de repos.

A l'examen de la jambe gauche, on note une coloration normale de la peau; aucune différence thermique en comparaison avec l'autre jambe.

Les périmètres de la jambe et de la cuisse gauches sont égaux à celles de la jambe et cuisse droites.

Obs. III. — M[me] B..., cinquante et un ans, est opérée le 20 octobre 1934 d'hystérectomie subtotale pour volumineux fibrome.

Dans la nuit du 31 octobre au 1[er] novembre, l'opérée se plaint d'une douleur dans le mollet gauche. Le lendemain, on constate la présence d'un point douloureux sur la face interne de la jambe gauche, au tiers moyen. Les téguments de la jambe et de la cuisse sont légèrement cyanosés, et on trouve un léger œdème susmalléolaire. On pratique immédiatement une infiltration paravertébrale gauche au niveau de L3, qui est, comme d'habitude, suivie d'une sensation de chaleur dans tout le membre inférieur gauche.

Le lendemain, on ne fait pas d'infiltration, et l'œdème augmente de 1 centimètre.

Le 2 novembre, *nouvelle infiltration*. L'œdème reste stationnaire.

Le 3 novembre, *troisième infiltration* : l'œdème diminue de 1 centimètre. Il augmente de 1/2 centimètre le 5 novembre. On refait une infiltration. De même les 6 et 7 novembre. L'œdème reste stationnaire (voir le graphique n° III).

Le 21 novembre, la jambe et la cuisse ne sont plus douloureuses. L'œdème ne varie pas d'abord, puis il diminue progressivement, et la jambe et la cuisse ont repris leurs discussions normales au 1er décembre, *date à laquelle la malade commence à se lever*.

L'œdème ne réapparaît pas, et la malade quitte la clinique le 15 décembre 1934, en bon état.

Elle nous a écrit au bout de trois semaines : quelques jours après sa rentrée, un léger œdème est réapparu au niveau de sa jambe gauche.

Le 25 mars 1935, au bout de quatre mois, la malade nous écrit qu'elle marche bien, et que la jambe gauche ne présente aucun œdème.

Obs. IV. — Mlle Arb... (Lina), vingt ans, est opérée le 20 novembre 1934, pour appendicite aiguë. Appendicectomie à la sixième heure. Fermeture complète. Guérison opératoire sans incident.

Le 30 novembre, *soit dix jours après l'opération*, la malade se plaint de douleurs dans le mollet gauche. En réalité, celles-ci avaient déjà été ressenties deux jours auparavant, mais la malade ne s'en était pas plainte. Le pouls est monté à 100 et la température à 38°.

Le 1er décembre, les douleurs sont moins intenses que la veille dans le mollet gauche. Le pied a un aspect légèrement violacé. Le périmètre des mollets est de : 29 centimètres à droite, **29** cent. **5** à gauche et des cuisses de : 38 centimètres à droite, **40** cent. **5** à gauche.

On pratique une *infiltration du sympathique lombaire* gauche au moyen de 20 centimètres de novocaïne à 1 p. 100.

La malade dit ne pas avoir eu de sensation particulière dans son membre inférieur gauche, en particulier pas de sensation de chaleur. (Elle est assez imprécise par suite d'un psychisme un peu déficient.) Mais *elle affirme ne plus avoir de douleurs dans la jambe gauche*.

Le soir, on pratique une *nouvelle infiltration lombaire gauche*. Une demi-heure après l'injection, on note les chiffres : 29-**30** centimètres, 39-**40** centimètres,

Le 3 décembre, pas de douleurs. Léger œdème, qui se traduit par les chiffres suivants : 28,5-**28** cent. **5**, 38-**39** cent. **5**.

Le soir, on fait une *troisième infiltration lombaire*.

Le 4 décembre, l'œdème a disparu complètement. Mais le soir, il a augmenté de 1/2 centimètre.

Les jours suivants, l'œdème reste à peu près stationnaire, avec de légères variations. La température, qui s'était maintenue entre 37°6 et 38° jusqu'à ce jour, commence à tomber à 37°-37°5 vers le 10 décembre. *Des infiltrations sont faites les 5, 7 et 8 décembre*.

Le 14 décembre, la situation est la suivante : léger godet d'œdème à la pression au niveau de la jambe gauche. L'œdème se localise surtout dans la partie supérieure du membre inférieur, autour du genou et à la cuisse. On ne peut en trouver la raison, car il n'existe aucune cause inflammatoire de nature veineuse, ni de quelque autre nature.

Le 18 décembre, on fait une *nouvelle infiltration lombaire*. On note les chiffres suivants : 27-**27** centimètres, 38-**39** centimètres.

Le 24, après une *nouvelle infiltration*, les périmètres sont de : 28-**28** centimètres, 38-**40** centimètres.

Le 26 décembre, *neuvième et dernière infiltration après laquelle l'œdème reste stationnaire*.

La malade rentre chez elle le 7 janvier, présentant un léger œdème de la jambe gauche.

La malade a été revue le 20 mars 1935 : au bout de trois mois elle marche bien; on note une légère cyanose de la jambe gauche ; aucune douleur à la palpation, pas de godet.

A la mensuration de la jambe et de la cuisse, on trouve une augmentation de 1 centimètre par rapport au côté opposé.

Obs. V. — Mme B..., cinquante-sept ans, entre à la clinique le 23 octobre, pour hémorragie au niveau d'une ulcération variqueuse.

A l'âge de quarante ans ont apparu, durant sa deuxième grossesse, des varices au niveau des deux jambes. Une ulcération de la face interne de la jambe gauche a fait son apparition quelques mois après. Elle a guéri très lentement et a récidivé plusieurs fois.

Depuis, la jambe gauche a enflé progressivement, mais l'œdème disparaissait après le repos au lit.

A l'âge de cinquante-cinq ans, est survenue une hémorragie au niveau d'un paquet variqueux.

Au moment de l'admission, on constate la présence d'un grand ulcère situé sur la face interne de la jambe gauche (12 centimètres de grand diamètre), au-dessous duquel on aperçoit un gros paquet de varices avec, à son milieu, un petit point ulcéreux qui avait été à l'origine de l'hémorragie.

On note aussi la présence de paquets plus ou moins volumineux sur la cuisse gauche et sur la cuisse et jambe droites.

Après une saphénectomie, l'ulcère se cicatrise en une dizaine de jours.

Pendant la convalescence, la malade accuse des douleurs au niveau de la face interne du genou droit, à l'endroit où se trouve un paquet variqueux. La région est un peu tuméfiée. A la palpation, on sent un cordon variqueux volumineux et extrêmement sensible. La température est montée à 38-38°3.

Il s'agit certainement *d'un début de phlébite variqueuse.*

Le périmètre de la jambe est légèrement augmenté (différence de 1/2 centimètre par rapport au côté opposé).

Le lendemain, *première infiltration paravertébrale* au niveau de L3.

Les douleurs diminuent beaucoup. La température est à 37°5 le lendemain.

Le 7 novembre, une *nouvelle infiltration* fait disparaître complètement les douleurs, et la température tombe à 37°.

Le 9 novembre, on résèque le peloton variqueux, et on l'envoie au laboratoire pour examen bactériologique. Ni à l'examen direct, ni par culture, on n'a trouvé de microbe. Cicatrisation *per primam.* La malade a prolongé son séjour jusqu'au 21 janvier pour suivre un traitement physiothérapique, pour douleurs lombaires de nature certaine.

La phlébite et l'embolie post-opératoires restent au premier rang des préoccupations et des inquiétudes du chirurgien. A cette tribune même la question a été étudiée à plusieurs reprises. Rien de parfaitement précis, rien d'absolument indiscutable n'est encore sorti des travaux qui ont paru sur cette question, tant en France qu'à l'étranger. Nous connaissons tous ceux de Ducuing. Grégoire a montré l'importance des hématoblastes : l'augmentation de leur nombre devant faire prévoir une complication veineuse. Picot a insisté sur les modifications de la coagulation sanguine : coagulation trop rapide devant faire redouter une phlébite: coagulation trop retardée, une embolie. La correction préopératoire dans le sens convenable mettrait à l'abri, dans une grande mesure, de ces complications redoutables. Enfin M. A. Chalier insistait sur les avantages du lever précoce de nos opérés.

En admettant même l'exactitude de ces notions, il faut reconnaître que la thérapeutique d'une phlébite déclarée n'a guère progressé : exception faite dans l'hirudinisation suivant le procédé de Termier et dont l'efficacité, — réelle dans certain cas — paraît inégale, nous en sommes pour la plupart restés à une thérapeutique d'immobilisation du membre atteint, immobilisation d'ailleurs très relative, à laquelle, personnellement, nous n'attachons pas une foi excessive. Ces phlébites constituées évoluent, sans que nous puissions guère les diriger, vers des guérisons parfois presque complètes avec un minimum d'infirmité, ou bien vers ces états chroniques, qui font de ces malades de véritables infirmes et constitués essentiellement par des œdèmes, des douleurs, des raideurs articulaires. Les moyens physiques améliorent parfois ces malades, surtout si on ne tarde pas à les employer, mais rarement conduisent à une guérison satisfaisante.

Nous devons à Leriche d'être allé plus profondément dans la question et d'avoir fait entrer la thérapeutique dans une voie nouvelle. En 1927 déjà à cette Société même (Séances du 9 février et du 6 avril) il nous avait montré ce que pouvait la chirurgie dans certains états œdémateux chroniques, et consécutifs à des phlébites. La question des phlébites aiguës n'y était pas traitée autrement que par cette suggestion :

« N'y aurait-il pas dans ce que nous appelons des phlébites parce que la veine est douloureuse, parce qu'il y a de l'œdème, parce qu'il y a de la fièvre, de simples péri-veinites, etc. ? »

Connaissant le rôle du sympathique péri-artériel dans le symptôme d'une oblitération artérielle, il était tout naturel d'imaginer que l'irritation du sympathique péri-veineux jouait un rôle comparable dans la symptomatologie d'une phlébite.

Et tout aussi bien pouvait-on compter obtenir la guérison par *excision de la veine thrombosée*, comme l'artériectomie peut guérir certains cas d'artérites oblitérantes. Mais on ne pouvait guère espérer réaliser pareil opération — du moins dans la majorité des cas — parce qu'en présence d'une phlébite aiguë, le bilan des lésions ne peut être établi : où siège l'oblitération ? Quelle est son étendue ? Le chirurgien est arrêté par l'impossibilité de répondre avec précision.

Ne pouvant intervenir directement sur le segment veineux lésé, Leriche[1] a eu l'idée — et l'a réalisée avec ses élèves — d'agir à distance sur la chaîne sympathique en portant à son contact une solution anesthésique, faisant disparaître ainsi les troubles résultant de l'excitation du sympathique périveineux, les accidents spasmodiques.

La technique est simple : sur le malade assis ou couché sur le côté sain, on pique avec une aiguille longue de 18 centimètres et épaisse de 6/10 de

1. R. Leriche et J. Kunlin : Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *La Presse Médicale*, n° 76, 22 septembre 1934, p. 1481. — R. Leriche et A. Jung : Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres inférieurs d'origine phlébitique. *Journ. de Chir.*, t. XXXVII, n° 4, avril 1931, p. 481. — R. Leriche et R. Fontaine : Technique de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *La Presse Médicale*, n° 92, 17 novembre 1924, p. 1843.

millimètre à la hauteur de l'apophyse épineuse de L2, soit à deux travers de doigt (Leriche et Fontaine[1]; on passe entre les apophyses transverses), soit à quatre ou cinq travers de doigt (Nassi, et, dans ce cas, on passe en dehors du sommet des apophyses nerveuses). Dans les deux cas, l'aiguille inclinée en dedans butte sur la face latérale de la vertèbre; elle est alors retirée, puis poussée de 1 ou 2 centimètres plus avant. La pointe se trouve alors dans l'espace rétro-vasculaire, rétro-péritonéal, au voisinage immédiat de la chaîne sympathique. Après s'être assuré qu'aucun vaisseaux n'était piqué, *20 cent. cubes d'une solution de novocaïne (sans adrénaline) à 1 p. 100 sont injectés* : elle réalise la *section physiologique* de la *chaîne sympathique.*

Les effets de cette infiltration sont bien décrits dans la thèse de M. J. Nassi[2] où l'on trouve également une bibliographie de la question.

Les voici *très résumés* :

Augmentation des oscillations à la condition qu'il n'existe pas — en cas d'artérite — une gangue péri-artérielle trop dense.

Vaso-dilatation et élévation de la température locale du membre correspondant et nettement perçue par le malade. Cette élévation pouvant également exister du côté opposé, mais moins accentuée.

Diminution de la sudation.

Diminution ou disparition des douleurs.

Et, en matière de phlébites, diminution des œdèmes. Voici les courbes prises sur les malades des observations II, III, IV montrant la diminution progressive des œdèmes en rapport avec les infiltrations successives.

Des *incidents* peuvent accompagner cette infiltration, manifestant un déséquilibre sympathique : torpeur, vertiges, oppression; dans 2 cas, nous avons observé de la céphalée.

J. Nassi rapporte deux observations (artérite sénile et ostéoporose) où les accidents furent plus sérieux et plus durables (syncope, rapidité du pouls, dyspnée, vertige, nausées, douleur thoracique). La morphine mit fin à ces accidents.

Le nombre de phlébites aiguës traitées par l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire est encore très limité; Leriche et Kunlin sont les premiers à mettre en garde contre des conclusions définitives; la méthode ne vise qu'à supprimer l'élément péri-veineux, l'élément sympathique, le *phénomène spasmodique.* Pour y parvenir, *il faut agir tôt,* dès le premier symptôme douloureux, sans attendre l'œdème nettement constitué, et *répéter l'infiltration* autant qu'il est nécessaire.

A lire les observations publiées, l'effet est certain; il paraît des plus favorables.

A nous en tenir aux observations de ce travail, nous constatons la *disparition de la douleur,* la diminution — non d'emblée ni toujours défi-

1. René Leriche et René Fontaine : Technique de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *La Presse Médicale,* n° 92, 17 novembre 1934.

2. Jacques Nassi : L'infiltration anesthésique de la chaîne sympathique lombaire par voie paravertébrale. Indications et résultats. *Thèse de Lyon.*

nitive — des *œdèmes*; la chute de la *température*, parfois le soir même ou le lendemain.

Enfin, dans l'ensemble, la *durée* de la phlébite paraît bien avoir été raccourcie : deux des malades se sont levées deux semaines après le début de la phlébite, les deux autres un mois après.

Je vous propose de remercier MM. J. Kunlin et E. Lucinesco de nous avoir envoyé leur intéressant travail.

M. Moulonguet : Je n'ai aucune expérience du procédé de M. Leriche. Je prends la parole pour dire simplement que le traitement par les sangsues, auquel fait allusion M. Roux-Berger pour faire diminuer les œdèmes des phlébites, a indiscutablement une action sur ces œdèmes, mais qu'il me paraît avoir parfois des conséquences fâcheuses. J'ai vu autrefois, en peu de temps et dans différents services, 3 morts par embolie chez des malades traitées par des sangsues. Si bien que j'interdis maintenant quant à moi d'utiliser ce procédé. Je crois, en effet, que la question primordiale ici est d'éviter l'embolie, quitte à laisser les malades immobilisés plus longtemps.

M. **H. Mondor** : J'ai eu, quatre fois, l'occasion d'opérer des phlébites du membre supérieur. Je dois deux de ces cas à l'amitié de Capette. Je ne sais pas si c'est par sympathicectomie qu'agissait ma phlébectomie segmentaire, mais j'ai eu, chaque fois, une amélioration, très rapide et très appréciée des malades, des troubles locaux : œdème, douleurs en particulier. Chaque fois, aussi, j'ai vu des lésions vraies de la veine : endophlébite oblitérante d'inflammation de l'adventice. Les détails histologiques en seront ultérieurement donnés. Je ne pense pas, à cause de cette constance des signes microscopiques, que le rôle du sympathique, au moins pour les phlébites dites si souvent traumatiques dont je viens de parler, soit toujours prépondérant.

M. **Roux-Berger** : Je n'ai jamais observé, comme M. Moulonguet, d'embolies à la suite du traitement par les sangsues; mais je n'ai pas davantage l'impression que ce procédé apporte une très régulière amélioration.

M. Mondor nous dit que, dans la phlébite, la lésion primitive importante est l'*oblitération veineuse* et nullement la *lésion sympathique*.

Jamais les auteurs n'ont soutenu le contraire, mais Leriche a pensé que, secondairement, la lésion sympathique joue un rôle important dans les troubles fonctionnels; c'est sur elle, et sur elle seule, que prétend agir la section physiologique réalisée par l'infiltration anesthésique.

La comparaison que fait Mondor avec la phlébite du membre supérieur ne me paraît pas juste : le diagnostic de la veine atteinte, la facilité de sa résection, bref, l'action directe immédiate sur la veine malade y est autrement facile que lorsqu'il s'agit de phlébite portant sur les membres inférieurs.

Ectromélie des membres inférieurs et amputation congénitale des membres supérieurs,

par le médecin lieutenant-colonel **Perrignon** (de Troyes)
et le médecin capitaine **Guillermo.**

Rapport de M. L. Ombrédanne.

Cette observation concerne une fillette, qui fut examinée à l'âge de quinze jours et mourut à l'âge de trente-trois jours après une semaine d'incontinence des urines et des matières, nous disent les auteurs.

Voici quelques détails sur leur observation :

Enfant née à terme. C'est la sixième de la famille.

Les cinq premiers sont normaux et très bien constitués. La mère a trente-deux ans environ, le père quarante-cinq ans présumés.

De race nefzaoua (croisement d'esclaves soudanais et musulmans), cette petite monstruosité n'a pas de membres inférieurs. Les fesses seules existent. les membres supérieurs sont réduits à deux moignons possédant un squelette huméral de 5 centimètres environ.

Il y a, donc chez un même sujet ectromélie et amputation prénatale, c'est un fait très rare si on en juge par les recherches que nous avons faites.

Il y a d'une part, absence des membres inférieurs et, d'autre part, amputation des membres supérieurs qui présentent une zone cicatricielle qui n'existe pas aux fesses.

Contrairement à ce que pensait Kirmisson, il peut y avoir ectromélie et amputation congénitale.

A notre avis ce fait ne peut avoir été provoqué que par le cordon qui aurait complété l'ectromélie originelle par une amputation des membres supérieurs.

A cette observation sont joints des clichés photographiques, dont nous avons pu utiliser un seul pour le faire agrandir et l'annexer à ce rapport, et une radiographie qui ne se prête pas à la reproduction.

Sur cette radiographie, nous voyons les deux segments proximaux des humérus terminés en bas par une pointe effilée. Nous voyons aussi qu'il n'existe aucun noyau osseux vis-à-vis de la ligne des clairs de l'os iliaque, sauf peut-être un nodule de la taille d'une lentille, d'un côté seulement.

Il s'agit d'une observation évidemment très rare, et intéressante à ce point de vue.

Les auteurs soulèvent la question d'une distinction entre l'ectromélie et la lésion humérale qu'ils appellent amputation prénatale.

Je ne pense pas pour ma part qu'une telle distinction présente d'autre intérêt que d'évoquer des théories pathogéniques fragiles et fort discutées.

Les aplasies totales, comme celles des membres inférieurs dans ce cas particulier, n'ont jamais eu d'autre explication qu'une tare originelle, un vice originel du développement.

Mais est-on fondé à appeler *amputation prénatale* une malformation analogue à celle que présentent ces membres supérieurs? Il faudrait pour

cela avoir trouvé dans l'amnios, l'extrémité distale des membres. Et je crois pour ma part qu'il s'agit d'une autre forme de vice originel de développement, dont le processus évolutif serait celui de la *maladie amniotique*.

Du reste, ce sont là considérations de peu d'importance et qui ne diminuent en rien l'intérêt du cas curieux qui nous est présenté.

COMMUNICATIONS

Cadre gouttière de transport et d'immobilisation d'urgence pour blessés graves,

par M. **H. Rouvillois**.

Je vous ai présenté il y a douze ans (séance du 25 avril 1923) un cadre de transport et d'immobilisation que j'avais mis au point et qui, sur ma proposition, venait d'être adopté par le Service de Santé militaire.

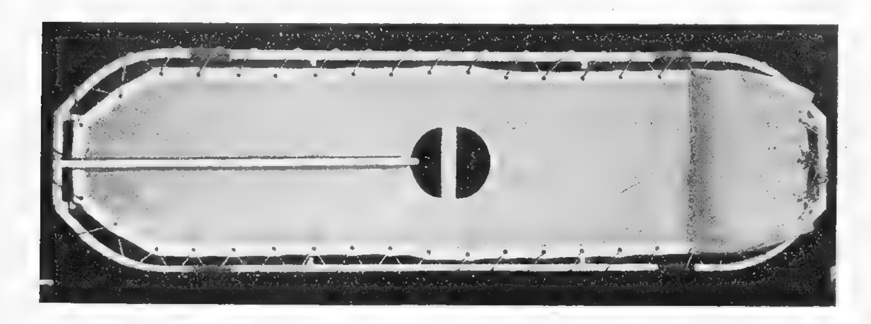


Fig. 1. — Cadre monté, vu par sa face supérieure.

Ce cadre était un véritable berceau dont l'armature, construite en tube de duralumin, servait à supporter un sommier métallique amovible. Une

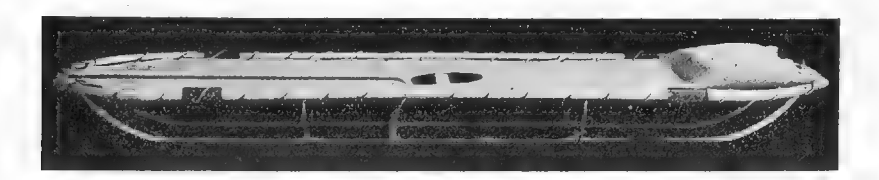


Fig. 2. — Cadre monté, vu de trois quarts.

tige jambière facilement amovible séparait les deux membres inférieurs.

Cet appareil était non seulement un brancard, mais encore et surtout

un appareil d'immobilisation d'urgence permettant de réaliser l'extension

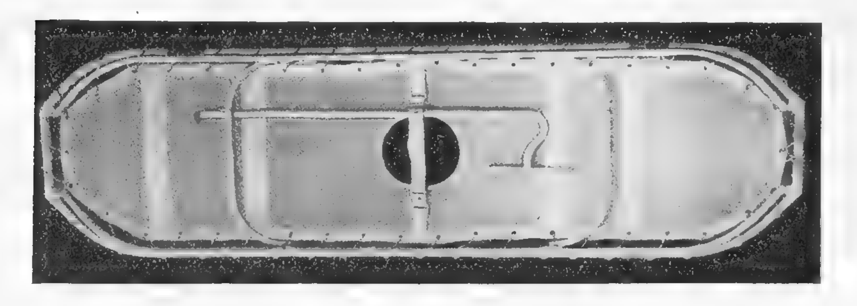


Fig. 3. — Cadre replié, vu par sa face inférieure.

continue des membres inférieurs et de la colonne vertébrale. J'émettais à ce moment l'idée qu'il pourrait non seulement s'adapter à la brouette porte-brancard et à la voiture sanitaire automobile, mais encore à l'avion et aux autres moyens de locomotion utilisés aussi bien dans la pratique civile que pendant la guerre.

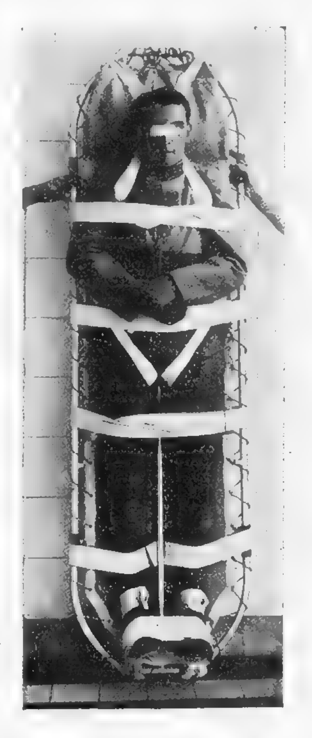


Fig. 4. — Cadre appliqué, vu par sa face supérieure et maintenu en position verticale.

Les prévisions que j'avais faites il y a douze ans ont été confirmées en tous points. Ce cadre peut, en effet, être utilisé dans tous les véhicules de transport sanitaire (brouettes porte-brancards, voitures sanitaires, wagons de trains sanitaires, avions, etc.), dont tous les dispositifs d'attache permettent d'utiliser indistinctement le cadre ou le brancard réglementaire. J'ajoute enfin que ce cadre a été utilisé par de multiples organisations du temps de paix, parmi lesquelles je place au premier rang le réseau du P.-L.-M., qui, sous la haute impulsion de notre Président, M. Fredet, l'a adopté dans son matériel de secours.

Mais, au cours des essais successifs qui ont été pratiqués depuis douze ans, le modèle primitif que je vous avais présenté a bénéficié d'une série d'améliorations successives pour aboutir au type que je vous présente aujourd'hui, et qui vient d'être adopté par le Service de Santé militaire.

Contrairement au modèle ancien dont les deux grands côtés n'étaient pas parallèles et dont la partie supérieure (côté tête) était plus large que la partie inférieure (côté pieds), le modèle actuel a ses deux grands côtés parallèles, ce qui facilite la fabrication en série et diminue notablement le prix de revient.

J'ai remplacé le sommier métallique par une simple toile de brancard,

beaucoup plus légère, beaucoup moins onéreuse et, pratiquement, aussi confortable que le sommier métallique. Cette toile en outre est lavable; sa tension est facilement réglable et elle possède à une de ses extrémités une poche destinée à recevoir un oreiller ou un dispositif improvisé quelconque pour soutenir la tête du blessé.

Le duralumin, qui malgré sa résistance s'était révélé encore trop fragile aux essais, a été remplacé par l'acier. Malgré cela, le poids total de l'appareil n'a que peu augmenté en raison de la substitution de la toile de brancard au sommier métallique et de la diminution du nombre des entretoises, qui de 6 a été ramené à 2.

Enfin, l'amélioration la plus importante que j'ai réalisée après de nombreux tâtonnements a consisté dans la mise au point d'un dispositif simple et robuste permettant de faire pivoter les deux supports longitudinaux sur lesquels repose l'appareil et de les rabattre à droite et à gauche sur les deux grands côtés du cadre.

Un dispositif analogue permet également de rabattre les deux entretoises, de sorte que l'appareil une fois plié se trouve transformé en un simple plateau dont la manipulation, le transport et le stockage sont extrêmement faciles.

Les figures ci-jointes, ainsi que le film que je vais faire passer devant vos yeux, vous feront mieux comprendre que toutes les descriptions les détails de l'appareil, la manœuvre de son montage et de son démontage, ainsi que son utilisation dans les différents moyens de locomotion auxquels il peut être adapté.

Ulcus peptique après exclusion pylorique et ulcus peptique après emploi de matériel de nature non résorbable,

par M. **J. Abadie** (d'Oran), membre correspondant national.

Pour faire suite aux huit observations que je vous ai précédemment rapportées, voici 2 nouveaux cas d'ulcus peptique. Si je me permets de retenir sur eux votre attention, c'est qu'ils comportent des enseignements.

Le premier est consécutif à une gastro-entérotomie, mais faite avec du fil non résorbable et si gros qu'on peut quasi dire : avec de la ficelle, dont un véritable écheveau est resté en place. Et nous verrons en quelle mesure la gastro-entérotomie était indiquée.

Dans le second cas, c'est une exclusion pylorique qui a été suivie d'ulcère peptique. Quelle fut l'efficacité de l'exclusion sur l'ulcère initial? Quelle fut sa part d'influence dans l'apparition de l'ulcus peptique? Quelle fut celle du temps écoulé entre la première et la seconde intervention? Questions qui méritent réponse.

Observation I. — K... (de Sidi Snoussi), quarante-neuf ans, a été opéré il y a un an, par un de nos confrères, de gastro-entérostomie. L'amélioration n'a été

que très transitoire. Le retour des douleurs, leur fixité correspondant sous l'écran à l'emplacement de la bouche, l'incontinence de cette bouche même amènent à prévoir un ulcère peptique.

Opération le 22 *mars* 1935 : Analgésie pariétale; rachistovaïne, 0 gr. 04. L'opération est conduite comme nous l'avons maintes fois décrit. L'exploration la plus attentive ne montre nulle trace d'ulcère soit à la petite courbure, soit au duodénum. L'anse en amont de la gastro-entérostomie est large. Il existe un ulcus peptique perceptible sur la lèvre même de l'anastomose. Résection de 15 centimètres de grêle : anastomose bout à bout. Puis résection large de l'estomac, duodénum premier. Fermeture du bout duodénal. Puis Polya après fermeture de la section gastrique sur un tiers environ de sa hauteur. Un drain, une mèche. Suites simples : guérison.

L'examen de la pièce nous réservait une surprise. Encore solidement implantés en plusieurs points du pourtour de la gastro-entérostomie à bords épaissis, trois fils sortaient qui aboutissaient à un véritable écheveau de ficelle entremêlé de nœuds, d'extrémités coupées et flottantes, situé partie dans l'estomac, partie dans le grêle, à cheval sur la communication. En un point de cette dernière, à gauche sur le versant stomacal, ulcère de 1 centimètre de diamètre.

Il s'agit de fil non résorbable, gonflé par les liquides digestifs ; d'après la longueur du fil emmêlé, noué, recoupé, il est manifeste qu'il y a à la fois, solidarisés intempestivement, les éléments des différents surjets de l'anastomose, peu à peu accouchés dans la lumière viscérale, mais qui sont, par places, demeurés solidement attachés dans la profondeur des tissus.

N'est-il pas légitime de tirer de ce cas les enseignements suivants?

1° Uniquement indiquée par le syndrome d'hyperesthésie gastrique, avec ou sans ptose, mais sans lésions ulcéreuses constituées, la gastro-entérostomie est toujours une mauvaise opération. Il vaut mieux faire une gastrectomie large d'emblée, ou bien ne rien faire.

2° A quoi bon utiliser du matériel non résorbable pour les sutures gastro-intestinales, puisque le catgut à résorption retardée donne autant de garanties de solidité immédiate et n'expose point à tous les risques d'un véritable corps étranger restant partiellement inclus et pouvant être à l'origine de lésions infectantes et ulcéreuses? Les faits sont déjà nombreux d'ulcus peptiques survenus dans de telles conditions; mais jamais, pour notre part, nous n'avions vu pareille accumulation de ficelle. A la rigueur, on peut escompter que le surjet séro-séreux au fil de lin sera bien toléré parce que loin de toute surface septique ; on peut aussi admettre que le surjet total marginal tombera dans la cavité; mais souvent tard plutôt que tôt et toujours au prix d'une infection locale et d'une cicatrisation secondaire rétractile. En tout cas, il est sans utilité de solidariser en quelque point que ce soit les deux surjets concentriques et indépendants. Sinon, il n'est pas excessif de considérer cela comme une erreur, une faute de technique.

Obs. II. — Sch... (de Turgot), quarante-trois ans, très sobre, fait en 1920, à Saint-Nectaire, deux saisons pour azotémie. Depuis lors, il va chaque année faire une cure à Alès (Aude). Il se marie en 1931. En mars 1933, douleurs, brûlures, régurgitations et vomissements provoqués, très acides; constipation, selles goudron (?), amaigrissement. Divers traitements (plâtrage, belladone, etc.) restent sans effet. A la radioscopie, point douloureux au bulbe ; ni déformation, ni obstacle.

En mai 1933, il est opéré à Paris par Pauchet. Comme ce dernier l'explique plus tard au médecin traitant, le Dr Achard, d'Aïn-Témouchent, un ulcus térébrant dans le pancréas et la vésicule rend la gastrectomie d'emblée périlleuse. Pauchet fait donc une exclusion pylorique à 10 centimètres environ du pylore, termine à gauche par un Polya.

Et il explique au malade que sans faute, dans quelques mois, il devra venir se faire réopérer : l'ablation de l'ulcère sera alors facile.

Dès son retour, Sch... prend chaque jour 100 gr. de talc et de la magnésie. Il se sent mieux; l'hiver se passe bien et en avril 1934 le malade a engraissé de 10 kilogrammes, il n'a plus d'aigreurs.

Suivant les conseils de son chirurgien, il va faire une cure à Pougues; l'essai est mauvais ; le malade revient alors à Alès et s'en trouve bien ; mais à son retour les choses se gâtent, les 10 kilogrammes sont reperdus. Nouvelle cure à Alès. Crochet sur Paris : le chirurgien, victime d'un accident, ne peut opérer. Le malade revient à Oran.

En mai 1935, le Dr Achard me le confie.

Opération, le 27 avril 1935, avec le Dr Couniot ; analgésie pariétale ; rachistovaïne, 0 gr. 04. Laparotomie sus-ombilicale sur l'incision ancienne. Il faut un peu de patience pour, au milieu des adhérences, libérer et identifier chaque chose; tout devient cependant clair.

a) Le sac antral est aisément mobilisable, y compris sa face postérieure ; il est appendu à la région pylorique, déformé par un ulcus duodénal postérieur, mais au repos et de libération facile. On s'en débarrasse aussitôt et ferme le duodénum.

b) Mais ce n'est pas tout, car la rétraction du mésocôlon épaissi amène à explorer attentivement la bouche anastomotique : sur le grêle, en avant, on sent un ulcus peptique au centre d'une zone inflammatoire et, comme la technique très correcte de la première intervention n'a laissé d'anse grêle en amont que juste ce qui convient, il ne sera pas commode de faire la résection du grêle et de rétablir sa continuité.

C'est à cela cependant qu'on s'attache tout d'abord en faisant une résection intestinale aussi économique que possible, mais qui n'en intéresse pas moins le mésentère. On rétablit aussitôt la continuité bout à bout en rapprochant et suturant dans la moitié postérieure mésentérique par des points séparés noués dans la lumière de l'intestin, puis en avant par un surjet total ; deux surjets d'enfouissement partent de l'insertion mésentérique l'un sur une face, l'autre sur l'autre et se rejoignant vers le bord libre.

Alors on libère la périphérie de la bouche ancienne à travers la fenêtre du mésocôlon, fait passer tout au-dessus, libère l'estomac, et l'on peut alors faire une résection large de l'estomac en amont de la bouche. L'on termine alors par un Polya total en avant de la termino-terminale du grêle. Un drain de sécurité.

Les suites de cette intervention longue et complexe ont été parfaitement simples; le drain enlevé au quatrième jour. Guérison.

Que l'exclusion pylorique favorise la formation d'un ulcus peptique et soit à cet égard une mauvaise opération, c'est là une notion actuellement admise et confirmée par de nombreux faits : celui-ci s'ajoute aux autres.

Encore faut-il distinguer. Il ne s'agissait point ici d'une exclusion pylorique adoptée comme procédé de choix, mais bien d'une exclusion de nécessité, acceptée pour éviter une exérèse reconnue anormalement périlleuse et avec cette réserve qu'elle serait complétée *à brève échéance* par l'ablation définitive de la région antrale transitoirement et par force laissée en place. Or, que montrent les faits ? C'est que, effectivement, le résultat cherché a été obtenu : l'ulcère était cicatrisé ; il laissait après lui une

déformation et une sténose cicatricielle, mais il n'était plus en activité et ce n'est plus de lui que le malade était malade. Si donc un aussi long intervalle ne s'était pas écoulé entre l'opération initiale et l'ablation complémentaire de la région antrale, long intervalle dont chirurgien ni malade ne sont responsables, il y a tout lieu de penser que l'ulcus peptique n'aurait pas eu le temps de se développer; tous les espoirs du chirurgien eussent été satisfaits, et la guérison obtenue sans risques grâce à l'opération en deux temps.

Mais poussons plus loin l'analyse. Voilà donc un ulcus en évolution, térébrant, d'allure grave qui tend vers la guérison malgré que la région antrale soit demeurée en place. Cela démontre bien que l'hypersécrétion acide, dont l'excitation part de la région antrale, n'est point tout, sinon dans la génèse, au moins dans la persistance et l'accroissement de l'ulcus; il faut faire une place importante à l'action traumatisante et infectante du passage des aliments sur la région ulcéreuse; supprimer cette action, c'est peut-être pas obtenir, mais à coup sûr faciliter la guérison de l'ulcus.

M. **Pierre Duval** : La première observation d'Abadie comporte à mon avis deux remarques :

Abadie nous dit que dans les seuls syndromes gastriques la gastro-entérostomie est le plus mauvais traitement qui soit. Je suis de son avis. Mais je ne souscris pas à son assertion que dans ces seuls syndromes gastriques la gastrectomie doit être pratiquée.

D'un autre côté cette première observation n'est pas à mon avis celle d'un ulcus peptique vrai, elle concerne des ulcérations de la bouche, développées sur une gastrite et entretenues par le corps étranger qu'est le fil non résorbable.

Pour ce dernier, je ne crois pas qu'il soit l'agent causal d'un ulcère peptique vrai. Dans toute ma carrière je me suis sans exception servi du fil de lin pour mes gastroentérostomies, et je n'ai vu qu'un seul cas d'ulcère peptique chez mes opérés.

Je crois que le facteur le plus important dans la création de l'ulcus peptique est la situation trop à gauche sur l'estomac de la bouche.

M. **Bergeret** : La seconde observation de M. Abadie attire l'attention sur la fréquence de l'ulcère peptique dans l'exclusion haute de l'estomac. L'ulcère peptique est en effet presque la règle en pareil cas, si les malades très soulagés par la première intervention ne reviennent pas subir le second temps qui leur a été conseillé de la façon la plus pressante. Il est curieux, lorsque l'on intervient pour traiter ces ulcères peptiques, de constater que la lésion primitive, ulcère du duodénum d'ordinaire, a complètement guéri malgré la persistance de la sécrétion antrale.

Ceci souligne nettement, comme l'a dit très justement M. Abadie, l'influence du passage des aliments.

M. **J. Ch.-Bloch** : Je pense que l'on exagère souvent l'importance du matériel de suture et son rôle dans la genèse de l'ulcère peptique. En effet,

j'ai opéré trois ulcères peptiques et aucun des trois n'avait de fils non résorbables apparents dans l'anastomose. En revanche, j'ai pratiqué une dégastro-entérostomisation chez un malade qui n'avait pas d'ulcère peptique, et dont la bouche était remplie de fils de soie non éliminés, fils qui pendaient librement dans l'intestin. La pathogénie de l'ulcère peptique n'est pas si simple, elle ne se limite pas à une question de matériel de suture, et bien d'autres causes interviennent dans son apparition.

M. B. **Desplas** : J'ai opéré 5 cas d'ulcère peptique (malades opérés antérieurement par des chirurgiens divers) ; dans 3 cas, comme dit M. Duval, on ne pouvait pas parler d'ulcère peptique, mais d'ulcère de la bouche, avec gastrite végétante, framboisée, infectée. Dans 3 cas flottaient dans la lumière de la bouche les extrémités des fils non résorbables qui avaient servi à la suture.

M. P. Duval nous dit qu'il a toujours fait ses sutures avec des fils non résorbables et que cependant il ne se connaît pas d'ulcère peptique. C'est que M. Duval doit remarquablement bien placer la bouche de ses gastro-entérostomies, car en effet dans les 3 cas que je vous ai signalés, les sutures avaient été faites au lin, mais encore la gastroentérostomie avait été faite à la face postérieure de l'estomac, très à gauche, très au-dessus de la grande courbure, en mauvaise place.

A mon avis, trois conditions en particulier peuvent provoquer ces ulcères de la bouche et des ennuis moindres après gastroentérostomie.

1° L'emploi de fils non résorbables ;

2° Le mauvais placement de la bouche ;

3° Les mauvaises conditions, je dis mécaniques, de l'anastomose.

L'exacte technique de Robineau à laquelle je suis fidèle depuis 1925, en l'améliorant dans des détails, l'emploi de catguts fins sur aiguilles montées ; la suppression des clamps et pinces de toutes sortes, le souci de placer l'anastomose près de la grande courbure en zone vasculaire le plus à droite possible, le souci d'avoir une anse courte, isopéristaltique, le souci de faire l'incision du grêle le plus près possible (trois travers de doigt) de l'angle duodénojéjunal, et surtout de fendre le grêle exactement au bord opposé, *diamétralement opposé à l'insertion mésentérique* et non sur une des faces du grêle, ce qui entraîne inévitablement des torsions opposées des anses afférentes et efférentes, *causes de stase duodénale*, font que dans l'extrême majorité des cas les ennuis post-opératoires des gastroentérostomies sont supprimés.

Tous ces détails de chirurgie de « plombier » font l'exécution de la gastroentérostomie plus délicate et moins brillante que la facile gastroentérostomie anastomosant vite, ce qui vient bien, et ce qui ne saigne pas. Il ne s'agit plus, en effet, « d'épater » des spectateurs (renseignés) par une prestidigitation apparente qui a fait son temps.

Je crois d'autre part que l'exclusion du pylore est une *très mauvaise opération*. Je lui préfère l'antropylorectomie, qui a l'avantage de supprimer

définitivement le passage des aliments sur l'ulcus, et d'autre part de diminuer *considérablement* la sécrétion acide de l'organe.

J'ajoute enfin, comme je l'ai déjà dit, que l'histidine pré- et post-opératoire *transforme* radicalement l'évolution post-opératoire des malades traités chirurgicalement pour un ulcère gastro-duodénal.

M. **Bréchot** : Je pense comme M. Abadie que dans les cas qu'il qualifie de « syndrome gastrique » et qui correspondent je crois à ce que j'appelle « des antrites » la pylorectomie est plus indiquée que la gastroentérostomie.

En effet il est de nombreux cas où les malades vous sont adressés après avoir été longtemps soignés comme ulcéreux par les médecins les plus compétents. La radiographie même dans nombre de ces cas met en relief des modifications congestives et contractiles qui ont pu être interprétées comme symptomatiques d'ulcus. Dans ces cas cependant on ne trouve à l'opération aucun ulcus, aucune cicatrice. Il n'existe rien ou seulement une hypervascularisation de l'antre, ou quelques adhérences lâches du segment supérieur de la face postérieure antrale au péritoine propancréatique ou à la racine du mésocôlon ; parfois quelques petits épaississements du feuillet péritonéal postérieur de l'antre, lésions très atténuées que l'on ne peut voir au cours d'une gastroentérostomie. A l'ouverture de la pièce l'examen macroscopique ne montre rien.

Ce sont ces faits où existe un syndrome stomacal de type ulcéreux non modifié par le traitement médical que j'appelle « des antrites ». La gastroentérostomie ne guérit pas ces cas, l'antrectomie large le fait.

La gastrectomie dans ces cas est particulièrement bénigne et constitue pour moi le traitement de choix.

M. **Abadie** : Les faits rapportés par Desplas, Bergeret confirment les inconvénients et de l'exclusion pylorique, et parfois de l'emploi des fils non résorbables dans les interventions gastriques.

Je reconnais bien volontiers et insiste à mon tour sur le vice de terminologie qui consiste à appeler « ulcus peptique » ce qui est en réalité un ulcus de la bouche.

Je veux préciser le sens de ma conclusion : pour un syndrome d'hypersthénie gastrique douloureux rebelle au traitement médical, ne pas faire de gastroentérostomie, mais ou rien, ou une gastrectomie. Et si j'ose souvent faire d'emblée une gastrectomie, c'est que, tant qu'on ne s'y sera pas décidé, c'est-à-dire si on fait une exploratrice simple, ce malade en général reviendra et ne sera guéri — et socialement guéri, c'est-à-dire apte à travailler — que lorsqu'on se sera décidé à lui faire une gastrectomie.

Les faits rapportés ici montrent les inconvénients *possibles* des fils non résorbables; donc, tant qu'on ne m'aura pas montré les avantages des fils non résorbables sur les résorbables, je préférerai ces derniers.

Extraction d'une balle de la 2e vertèbre lombaire. A-côtés médico-légaux,

par M. J. **Abadie** (d'Oran), membre correspondant national.

Le 23 février 1934, à 18 h. 30, à Sidi-bel-Abbès, on entend des coups de feu tirés dans une banque; on entre; on trouve le directeur et un comptable tués à coups de revolver et, tombé en face d'eux, au voisinage de la porte d'entrée, Lalout Bel Abbes, grièvement blessé lui aussi.

On le transporte d'urgence à l'Hôpital militaire; notre confrère Regnier constate « une plaie pénétrante de l'abdomen à droite, au niveau du 8e espace intercostal, à 10 centimètres verticalement au-dessous du mamelon; la balle est incluse. L'intervention montre une transfixion du foie avec double perforation du côlon ascendant; sutures; évacuation de 400 cent. cubes de sang intrapéritonéal; Miculicz. Suites normales. Le blessé sort de l'hôpital le 23 mars 1934 ».

C'est un succès. La vie du blessé n'est plus en danger. Voire! Du fait de ses blessures et grâce à la chirurgie, non. Mais du fait de la justice, si; et de façon tout aussi dangereuse, puisqu'il ne s'agit rien moins que de la peine capitale. La Chirurgie pourra-t-elle, encore une fois, aider à sauver Lalout? Et comment?

C'est que, dès les premiers instants, le blessé a été inculpé de meurtre. Nous n'avons point ici à exposer, encore moins évaluer, les charges qui sont retenues contre lui. Seule nous importe la version qu'il oppose à l'accusation, car c'est elle qui, des mois après, provoquera notre intervention chirurgicale.

« Je suis innocent, dit-il. Loin d'être l'assassin de ceux qui sont morts, je suis, comme eux, une victime : étant au voisinage de la Banque... et ayant entendu les coups de feu et des appels au secours, je me suis précipité dans la salle; mais sitôt le sol franchi, j'ai moi-même reçu un coup de revolver; je suis tombé où l'on m'a trouvé. »

Après des mois d'interrogatoires, de reconstitutions du drame, de dépositions contradictoires, d'examens de revolvers, douilles, balles, culots, etc..., les présomptions graves dont il se sent accablé et qui peuvent aboutir à la peine de mort amènent l'inculpé à dire : « La balle qui m'a blessé est toujours dans mon corps. L'ayant en main peut-on prouver qu'elle est identique à celles que l'on a trouvées dans le corps des deux victimes, et qu'elle a été tirée par le même revolver? Si oui, je demande de la façon la plus expresse que l'on m'opère, quels que soient les risques, qu'on enlève la balle qui m'a blessé. C'est elle qui prouvera mon innocence. »

On imagine difficilement attitude plus nette.

La suite chirurgicale fut cependant lente à venir. Tergiversations du Parquet, réserves de l'expert chargé d'identifier les projectiles, premières

localisations radiographiques entachées d'erreur, accumulèrent les retards.

En ce qui me concerne, c'est en septembre que m'ont été remises les excellentes radiographies de mon confrère, le Dr Gaudin, et que la question m'a été posée : cette balle est-elle enlevable ? Ma conclusion a été prompte et nette : « La balle est située en plein corps de la 2e vertèbre lombaire, culot à gauche, pointe à droite, presque tout entière à gauche du plan médian qu'elle atteint par sa pointe ; exactement horizontale un peu au-dessous du plan horizontal coupant la vertèbre en son milieu ; presque exactement dans un plan frontal un peu en avant du plan vertical coupant le corps vertébral en son milieu. La balle est enlevable. La balle doit être abordée à gauche par trépanation du corps vertébral en direction frontale. »

J'indiquais les quatres voies d'accès que l'on pouvait se proposer de suivre : *a*) transpéritonéale, que j'éliminais d'emblée ; *b*) sous-péritonéale, mais latérale par écartement large des fibres musculaires de la paroi abdominale, utilement proposée par Leriche pour la sympathectomie lombaire ; *c*) rétropéritonéale et rétrorénale par l'incision de Bazy ; *d*) rétrorénale par la voie lombaire et l'incision de Guyon. Entre ces voies, la répétition préalable de l'intervention sur le cadavre devait guider mon choix. J'ai vérifié que :

La voie de Leriche, même très élargie, donne un puits trop profond quand on se porte vers le haut de la colonne lombaire, car la base du thorax enlève la souplesse favorable que l'on trouve plus bas dans la paroi abdominale ; en outre et surtout, elle me donnerait un accès oblique sur le corps vertébral; et il me le fallait latéral et dans un plan frontal.

La voie de Bazy, pour laquelle j'ai maintes fois devant vous prôné les avantages et dit ma dilection, n'a pas l'inconvénient de sa profondeur quand il s'agit du rein, parce qu'alors, c'est le point même sur lequel on doit agir, le rein, qui franchit la distance en étant porté en avant. Il n'en va pas de même avec la colonne vertébrale ; elle ne bouge pas, elle, et, pour agir sur elle commodément, la distance est trop grande.

Restait donc la voie lombaire, extensible à volonté, d'accès plus court, plus direct, plus compatible avec la trépanation latérale du corps vertébral. Elle est la meilleure : l'opération l'a prouvé.

Mais il y avait un fait surprenant. La balle est entrée à droite, elle a traversé la paroi et le foie pointe à gauche, culot à droite ; or, dans le corps vertébral, elle est pointe à droite, culot à gauche. Il est vraisemblable qu'arrivée en direction oblique de haut en bas, d'avant en arrière. de gauche à droite, la balle s'est réfléchie contre l'enveloppe du corps vertébral plus dense à la périphérie sans pouvoir, à bout de course, la traverser ; puis elle a culbuté dans le tissu spongieux moins dense pour occuper sa situation actuelle. L'opération le confirmera.

Mais voici une difficulté supplémentaire apportée par l'expert. Après avoir très judicieusement fait des réserves sur la possibilité d'identifier une balle dont les stries artificiellement causées par son cheminement à travers le tissu osseux pourront avoir brouillé les stries laissées par le

canon de l'arme, le professeur Giraud (d'Alger), en réponse à mes propres craintes, confirme qu'il ne faudra point, de crainte de la déformer, saisir la balle avec une pince par son culot, mais bien par sa pointe, ou encore par le noyau de plomb avec un tire-fond. On verra qu'il en fut ainsi et, qu'en fait, ce mode d'extraction s'est montré le plus simple.

Enfin, l'identification d'une vertèbre au fond du puits opératoire étant malaisée, pour la faciliter, nous avons, au préalable, en radioscopie, marqué toute une série de points de repère autour du malade, en ceinture, au niveau de la 2e lombaire et de la balle.

L'opération a eu lieu le 3 décembre 1934, en présence de M. le Juge d'instruction chargé de garantir l'authenticité du projectile extrait, sans substitution possible.

J'opère avec l'assistance de mon confrère, le Dr Wilhelm, chirurgien adjoint de l'hôpital, et de mon interne, M. Jannic.

Anesthésie générale au Balsoforme. Position latérale. Incision de Guyon; on arrive rapidement sous la loge rénale qu'on repousse aussitôt en avant pour se porter en avant du psoas vers la colonne vertébrale. En fait, nous avions vérifié auparavant qu'il faut passer entre un premier faisceau antérieur du psoas et le reste du muscle pour arriver sur la vertèbre dans le plan voulu. Au bout des ciseaux courbes ou du dissecteur, c'est chose facile, et l'on se porte vers le seul obstacle, la seule difficulté : les vaisseaux qui ceinturent le corps vertébral. Une double ligature est passée sous eux; on peut alors ruginer la vertèbre latéralement, les parois du puits opératoire étant maintenues ou réclinées par un écarteur autostatique de Dartigues, plus profondément par une valve de Doyen et surtout, contre la vertèbre, par le nouvel écarteur que j'ai fait faire pour la stellectomie et que je vous ai déjà montré. Un dernier regard aux deux radiographies localisatrices; un coup de drille de Couniot sur la vertèbre; ma localisation visuelle est bien exacte : contact métallique. Alors au marteau et à la gouge (longue gouge de Delbet pour le modelage des greffons pour col du fémur) je trépane la vertèbre, de façon aussi étroite que possible, juste ce qu'il faudra pour livrer passage à la balle. Je vois celle-ci, régularise le contour du puits osseux, et me mets en position pour les deux temps qui restent et que j'ai prévus : un coup de drille pour faire un trou dans le culot de la balle, puis substitution du taraud correspondant à la mèche pour mordre en tire-bouchon dans le plomb. Mais, dès l'appui de la drille sur la balle, celle-ci s'enfonce. Instant d'anxiété. Je pousse doucement la balle; elle s'arrête sur un plan résistant. A nouveau, la drille est en action; la balle ne bouge pas, résiste; la mèche mord; je veux la retirer : la balle vient avec. Je n'ai pas eu besoin de taraud. On remet tout en place; petit drain de sécurité pour le sang; réfection de la paroi. Suites normales. Guérison.

Je ne voudrais pas déplacer l'intérêt de cette communication qui, dans cette enceinte, doit demeurer purement chirurgical et pour lequel l'exposé détaillé que je viens de faire me paraît suffire.

Je crois cependant satisfaire votre curiosité par quelques renseignements complémentaires.

Balle en mains, l'expert n'a pu identifier son origine.

Il est donc possible que Lalout ait en vain réclamé et subi une intervention dont il savait d'autant plus les risques indéniables qu'un premier chirurgien l'avait déclarée impossible.

La défense a demandé une contre-expertise et réclame un non-lieu. Si le non-lieu est prononcé, ce ne sera pas avant six mois et un an est déjà écoulé.

Si donc dans six mois l'inculpation de Lalout est abandonnée, il n'en aura pas moins subi dix-huit mois de prison, plus une opération grave pour s'entendre dire : « Il y a maldonne. Vous pouvez vous en aller. »

Ce ne seront plus dix-huit mois, mais deux ans si l'inculpation est maintenue, Lalout jugé et reconnu innocent.

S'il est déclaré coupable, tout est à craindre; mais ces deux ans auront été vécus.

Un cas de rate ectopique à pédicule tordu, considéré comme un kyste de l'ovaire à pédicule tordu. Splénectomie. Guérison,

par M. **B. Desplas.**

Mme R..., vingt-trois ans, habituellement en très bonne santé, a eu son retour de couches le 27 février, après accouchement normal; elle attendait ses règles le 27 mars.

Dans la nuit du 16 au 17 mars, elle ressent une douleur abdominale, *colique* aiguë et, le 17 au matin, elle perd une goutte de sang. Après ces douleurs nocturnes, elle se sent si bien qu'elle fait une promenade en automobile dans la soirée. Au retour de cette promenade, elle a de nouvelles coliques et subit de nouvelles pertes de sang. Puis le calme se rétablit. Le 18, nouvelles douleurs, la température est de 37°8. A partir du 18, l'écoulement de sang est constant, la température est de 38°. Le 19, l'état général est toujours satisfaisant, mais coliques et pertes ; la malade ne vomit pas. Un médecin consulté diagnostique une salpingite bilatérale.

Je vois la malade le 23 mars, appelé auprès d'elle par le Dr M. Moret qui l'avait vue pour la première fois le 22, et qui avait fait le diagnostic de kyste de l'ovaire à pédicule tordu.

La température était à 39°8, le pouls bien frappé, le ventre souple, le facies coloré; pas de vomissements, des gaz, des envies fréquentes d'uriner, une sensation de pesanteur dans le petit bassin. Le toucher révèle un utérus complètement basculé en arrière, horizontal. Le Douglas est douloureux. Sur l'utérus s'appuie une masse arrondie dont la partie antérieure gauche forme une avancée rétro-pubienne presque médiane. La partie postérieure, moins précise, se confond avec la paroi postérieure. La masse est tendue, rénitente, douloureuse, mobile. La paroi mince permet une analyse exacte. L'artère utérine gauche n'est pas abaissée et ne peut être perçue. Le diagnostic de kyste de l'ovaire gauche à pédicule tordu s'impose.

On note cependant l'étonnante bascule horizontale de tout l'utérus en arrière, la masse arrondie reposant sur lui comme un poids. On réserve la possibilité d'une hématocèle.

L'intervention d'urgence est décidée.

Compte rendu de l'intervention : Anesthésie à l'éther.

Incision médiane : les anses sont rouges, il y a du liquide dans le ventre, pas de sang dans le petit bassin. On aperçoit une masse violacée.

On dit : « kyste tordu », mais on ajoute : « on dirait une rate ».

On isole et refoule les anses; on extériorise la masse. C'est une grosse rate

violacée, avec dépôts fibrineux. Le pédicule qui prolonge son pôle postérieur est gros et infiltré. Il présente une torsion de trois tours dans le sens des aiguilles d'une montre. On détord ce pédicule, la rate se tend et se gonfle.

Le pédicule, gros comme un doigt, passe *devant* la partie gauche du transverse et contourne la grande courbure.

On sectionne ce pédicule entre deux pinces et on le lie.

La rate est adhérente à une anse grêle et au pédicule tubo-ovarien. On la libère. On note alors que l'utérus est en rétroversion marquée, poussé en arrière par la masse splénique; son péritoine est rouge, ses annexes sont enflammées. Il forme couvercle sur le Douglas qui est rouge et contient du pus.

Il y a un début de péritonite diffuse.

On place un Mikulicz de drainage.

La rate, dont le pédicule était pincé par une pince de J.-L. Faure, avait été mise dans une cuvette vide. A la fin de l'opération, elle baignait dans du sang qui avait transsudé à travers son enveloppe, altérée par la torsion du pédicule. (Poids de la rate : 225 grammes; poids du sang : 200 grammes.)

A la coupe, on a une surface de section noirâtre, avec îlots hémorragiques.

La coque n'offre aucune particularité. Par ponction avec une pipette, on avait obtenu du sang noir.

Suites opératoires : Les suites opératoires ont été compliquées par l'évolution de la pelvi-péritonite que l'on avait constatée. Malgré le drainage, la malade fait une réaction locale importante qui cède aux traitements habituels, mais qui provoque une poussée de rectite notable. La vaccination propidonnée, à petites doses journalières, semble avoir joué un rôle favorable.

La malade quitte la clinique trente jours après l'intervention en parfaite santé.

Résultats des examens de la rate : Rate ectopique, dans le petit bassin, à pédicule tordu (3 tours) depuis six jours.

1° *Poids* : 225 grammes, mais abondante perte de sang, 200 grammes environ.

2° *Dimensions* : 14 centimètres de long, 9 centimètres de large, 5 centimètres d'épaisseur.

3° Pièce opératoire conservée dans le liquide de la Faculté.

4° *Examen bactériologique* d'un prélèvement de la pulpe splénique (ponction à la pipette).

Examen direct : microbes : 0.

Culture négative.

5° *Lames de sang* : mauvais étalement, impossible à lire.

6° *Examen histologique* : Les examens microscopiques montrent qu'il s'agit d'une grosse rate congestive, sans aucune altération histologique. Congestion traduite par l'exagération des cellules constituant la pulpe splénique et en particulier les cordons de Billroth.

La capsule est normale.

Les artères et les veines sont d'un calibre supérieur à la normale, mais ne présentent pas d'altération cellulaire.

Trois points méritent de retenir votre attention :

1° Le diagnostic.

2° Le mécanisme de l'ectopie et de la torsion.

3° Les caractères anatomo-pathologiques.

1° *Le diagnostic* : Le seul diagnostic possible, étant donné les signes de début, l'évolution, et surtout les signes physiques, était celui qui a été posé de kyste de l'ovaire à pédicule tordu, avec une réserve : le siège antérieur et latéral de la masse interprétée comme un kyste, l'existence de son pôle interne arrondi, sa situation pré- et sus-utérine ; mais nonobstant ces

détails, constatés dont la valeur n'a pris réalité qu'après coup, il était impossible de faire le diagnostic anatomique réel.

2° *Le mécanisme de l'ectopie et de la torsion* : Sans vouloir chercher une pathogénie toujours romantique, je tiens à préciser un point.

Au cours de sa grossesse, vers le cinquième mois, Mme R..., qui est une femme très sportive, a continué à pratiquer des exercices physiques violents. Elle a ressentit une vive douleur dans le flanc gauche, accompagnée d'une légère syncope. La sage-femme constata alors un déplacement de l'utérus vers la droite. Enfin, au moment de l'accouchement, qui fut long, on s'étonna de la lenteur de l'engagement de la tête.

On peut admettre que la rate s'ectopia au cours de la grossesse, à l'occasion des exercices violents et que les incidents obstétricaux observés furent la conséquence de la présence de la rate sur le flanc gauche de l'utérus.

3° *Les caractères anatomo-pathologiques* : Le pédicule était tordu trois fois dans le sens des aiguilles d'une montre. Après sa détorsion, la rate se tendit comme si elle venait d'être gonflée. La section du pédicule se fit entre deux pinces. La rate, mise dans une cuvette vide, fut retrouvée baignant dans du sang coagulé, issu par transsudation de sa pulpe à travers une enveloppe normalement imperméable, mais altérée dans cette fonction par le trouble grave de la circulation.

Dans notre observation, il n'y avait pas de sang dans le ventre, car la ligature de la torsion empêchait l'arrivée du sang, la détorsion a provoqué l'afflux du sang et sa diapédise dans la cuvette.

La torsion datait de six jours. Il est remarquable de noter que six jours d'ischémie splénique n'ont pas déterminé de lésions anatomo-pathologiques plus importantes. Mais ils ont provoqué une réaction péritonéale sévère dont l'évolution a compliqué les suites opératoires.

Enfin, des examens de sang n'ont montré aucune altération de la formule sanguine après la splénectomie.

M. de Fourmestraux : L'observation de Desplas est intéressante ; mais je pense que l'ectopie splénique ne constitue pas un fait d'une rareté extrême. Il a été d'autre part observé quelques cas de rates surnuméraires qui ont provoqué des erreurs de diagnostics faciles à expliquer. C'est Péan qui en 1867, fit en France la première splénectomie, il avait opéré sa malade en pensant qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire.

M. Raymond Grégoire : Les rates ectopiques sont le plus ordinairement des rates mobiles. Leur déplacement est d'autant plus considérable que leurs moyens d'attache sont plus insuffisants et leur pédicule plus long. Le nombre des exemples publiés en est assez grand et les accidents de torsion du pédicule, dont Desplas vient de nous présenter un cas, sont loin d'être rares.

Il existe des rates ectopiques fixes. A la vérité, ce sont dans la grande majorité des cas des rates accessoires plus ou moins développées. Elles

peuvent siéger dans les points de l'abdomen les plus variés : le long des vaisseaux spléniques et au voisinage de hile de la rate, c'est leur siège le plus habituel, le long du pédicule utéro-ovarien et jusque dans le petit bassin. J'en ai observé un exemple sur une femme qui présentait une tumeur pelvienne latérale gauche que j'avais prise pour une annexite ; cette masse avait au toucher bimanuel les dimensions et la forme d'un citron. Or, à l'opération, je trouvais une rate ectopique assez volumineuse, fixée contre la paroi latérale du pelvis en arrière du trou sous-pubien d'où son pédicule vasculaire paraissait venir. Ce ne fut pas sans quelque difficulté que j'en pratiquai l'ablation.

M. **H. Mondor** : Desplas se demande s'il existe des cas comparables aux siens. J'en avais, il y a trois ans, réuni et cité 5 ou 6 cas parmi lesquels, je crois, un cas de Potherat et un cas de Welti. Lorsque la rate est ectopique, l'erreur de diagnostic topographique est bien excusable et l'erreur qui nous est rappelée aujourd'hui est la plus fréquente. Elle peut être plus surprenante encore lorsqu'il s'agit, comme dans les cas évoqués par M. Grégoire, d'une rate accessoire : dans le cas de Geiger, pour n'en citer qu'une, le diagnostic clinique avait été celui d'appendicite aiguë.

M. **J.-L. Faure** : Puisque chacun rappelle ses vieux souvenirs, j'ai opéré, il y a au moins quarante ans, je ne sais plus où, une tumeur pelvienne que je n'avais point prise pour un kyste de l'ovaire, puisqu'il s'agissait d'un homme. La tumeur, appliquée sur la vessie, dans le cul-de-sac de Douglas, était une rate ectopique sans torsion du pédicule.

Luxation congénitale de la hanche chez un enfant de neuf ans. Réduction après traction sur la broche de Kirschner. Opération de Nové-Josserand. Résultat après un an,

par M. **Pierre Lombard**, membre correspondant national.

L'utilisation de la broche de Kirschner me paraît de nature à transformer complètement le pronostic des luxations congénitales de la hanche chez les enfants déjà grands : elle permet une traction vraiment efficace, telle que la tête fémorale peut être progressivement ramenée en face du vrai cotyle. La réduction devient alors très facile. Il s'agit ensuite de la maintenir : l'immobilisation dans le plâtre, en position de Lorenz expose à de graves mécomptes, à des reluxations, à des raideurs persistantes, voire définitives, il me paraît préférable d'y renoncer et d'avoir recours d'emblée à l'opération si simple, si ingénieuse que nous devons à M. Nové-Josserand : la rugination du néo-cotyle, le refoulement vers le bas de la capsule et du bourrelet désinsérés et l'introduction, la pose au contact de la tête réduite

et de la surface cruentée iliaque d'une série de copeaux ostéo-périostiques prélevés dans le voisinage.

Quelques précautions sont à prendre : la broche doit être mise en pleine diaphyse, au-dessus de l'épiphyse et loin du cartilage de conjugaison. Le pansement placé avec un soin extrême, collodionné, pour prévenir son déplacement, et recouvert de leucoplaste ; la traction surveillée et prolongée jusqu'à l'arrivée de la tête en face du vrai cotyle, la réduction est alors pratiquée, contrôlée, puis stabilisée. Ici, nouvelles précautions : l'opération terminée, il est nécessaire de rétablir la traction sur la broche, de la prolonger, jusqu'à ce que la prise des greffons leur permette de s'opposer à la réascension de la tête.

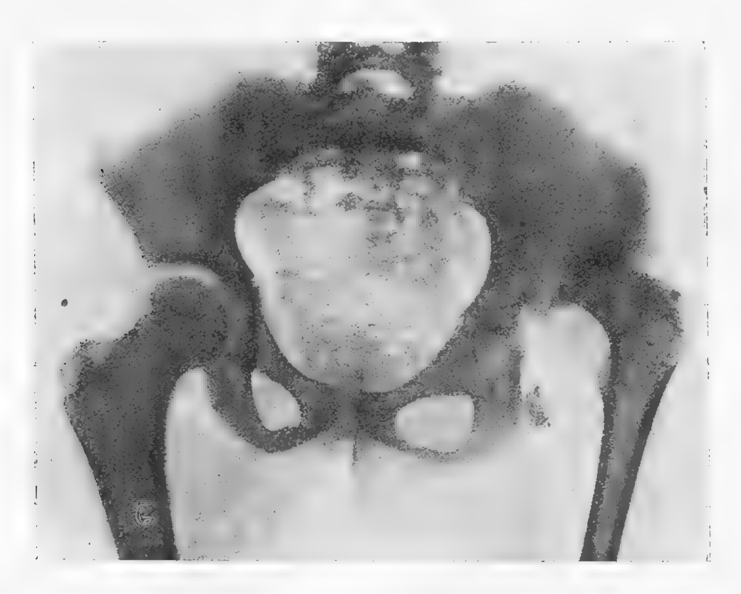


Fig. 1. — Luxation congénitale de la hanche, enfant de neuf ans.

Observation. — Une fillette musulmane âgée de neuf ans entre dans mon service en décembre 1933 pour une luxation vraisemblablement congénitale de la hanche droite : boiterie très accentuée, fessiers atrophiés, raccourcissement de 4 centimètres. Tête petite et très haute dans la fosse iliaque, au niveau d'une dépression en néo-cotyle. La ligne du cartilage en Y passe au milieu de la région trochantérienne (fig. 1). Je renonce d'emblée à toute tentative de réduction par manœuvres externes.

Le 5 janvier 1934, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la diaphyse, par une incision interne, passant en avant des vaisseaux soigneusement repérés, je fais placer une broche de Kirschner (C. Chevaux et E. Curtillet).

Traction de 5 kilogrammes sur le membre en extension verticale.

Cinq semaines plus tard, la tête est descendue à hauteur du cotyle. La réduction se fait avec une très grande facilité : le 20 février, j'immobilise provisoirement en position de Lorenz pour vérifier la réduction (fig. 2) et j'interviens le 3 mars 1934 ; table orthopédique, opération de Nové-Josserand : incision de Smith-Petersen. La région du néo-cotyle soigneusement et fortement ruginée de haut en bas, on arrive sur la tête encapuchonnée de la capsule refoulée. A son

contact, dans l'angle dièdre qu'elle forme avec la surface cruentée de l'aile iliaque, on dépose une série de greffons ostéo-périostiques. Suture totale.

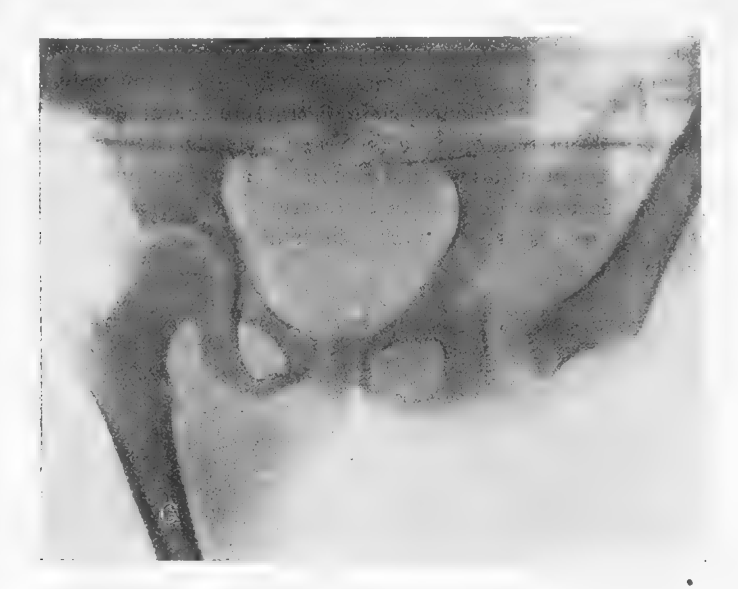


FIG. 2. — Réduction après traction sur broche de Kirschner.

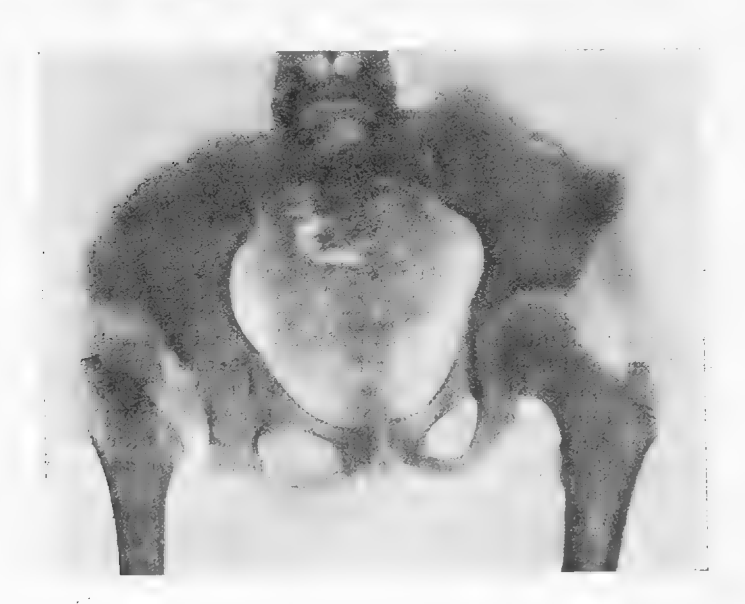


FIG. 3. — Opération de Nové-Josserand. Résultat au quinzième mois.

Le membre est immobilisé en extension et légère abduction dans un appareil plâtré.

Suites opératoires extrêmement simples.

L'enfant est autorisée à se lever trois mois plus tard, La marche un peu hésitante au début s'améliore rapidement.

Actuellement, quinze mois après l'intervention, le résultat fonctionnel est excellent : la boiterie insignifiante est fonction d'un raccourcissement du membre qui ne dépasse guère 1 centimètre et d'un certain degré d'atrophie persistante des fessiers. La jointure est libre avec des mouvements très étendus : flexion, hyperextension, adduction, rotation, se font très correctement avec un peu moins d'amplitude qu'à gauche, mais la différence est minime. L'abduction est un peu plus limitée, l'appui sur le membre opéré est solide, le signe de Trendelenburg à peine ébauché. Le résultat anatomique en revanche n'est pas parfait. La radiographie (fig. 3) montre que la tête n'est pas restée encastrée dans le cotyle, elle en est ressortie et a subi une réascension qui la met en face du quadrant supérieur, elle est là sous-jacente à une opacité diffuse qui remonte jusqu'à l'ancien cotyle dont les contours estompés sont encore reconnaissables.

J'ai la preuve que ce glissement secondaire de la tête s'est produit sous l'appareil. Je l'aurais certainement évité si j'avais maintenu la traction sur Kirschner pendant la durée de la consolidation du greffon. Cette traction me paraît de beaucoup préférable, je le répète, à l'immobilisation plâtrée en position de Lorenz qui peut être suivie d'ankylose et obliger à l'ostéotomie sous-trochantérienne.

En juin 1934, j'ai eu l'occasion de réduire, après traction sur Kirschner, un second cas de luxation congénitale unilatérale chez une fillette de onze ans. La traction en position verticale avait été extrêmement active et avait ramené la tête en face du cotyle; malheureusement une petite maladie intercurrente m'a obligé à différer l'opération de Nové-Josserand et l'enfant qui avait dû quitter le service, a été perdue de vue.

Ce procédé que Papin [1] et Boppe [2] à la même époque utilisaient aussi avec succès me paraît donc mériter d'être employé systématiquement.

Ulcère de radiodermite traité et guéri par la sympathectomie péri-artérielle,

par M. **Georges Baudet,** chirurgien des hôpitaux militaires, membre correspondant national.

San..., âgé de trente-huit ans, préparateur de radiologie, vient nous consulter en octobre 1930, pour une large plaie ulcéreuse due à l'action des rayons X au niveau du pouce, de l'éminence thénar et de l'index gauches. Toutes les thérapeutiques ont été essayées depuis plusieurs mois ; le sujet a même été pendant longtemps éloigné des rayons et les lésions, après des alternatives de cicatrisation fragile et d'ulcération, persistent finalement avec le même aspect qu'au début de leur apparition.

Ces lésions (figure n° 1) sont plus accusées sur le pouce, où les ulcérations empiètent sur la région métacarpienne et l'éminence thénar correspondantes. Il existe là, avec un maximum d'intensité sur la face dorsale du pouce, une large plaie à bords déchiquetés, à fond rouge vineux et sanieux, qui n'offre aucune tendance quelconque à la cicatrisation. Bien plus, il semble que ces

1. E. Papin : Congrès d'Orthopédie, Bordeaux 1933.
2. Boppe *in* J. de Lucas-Championnière, 1935.

derniers temps, la plaie ait une tendance à gagner sur les régions avoisinantes. Au milieu des ulcérations, on note quelques îlots de peau desséchée, d'un aspect blanchâtre analogues à de petits amas de céruse. De plus, le pouce et l'index sont le siège d'une infiltration notable, surtout au niveau du rebord unguéal. Partout ailleurs la main, et notamment près de l'ulcère, présente une peau brillante, plissée et comme cicatricielle. Enfin, la paume de la main et les doigts sont le siège d'une sudation très marquée.

Les phénomènes généraux se ramènent uniquement à la douleur que ressent,



Fig. 1.

à intervalles très rapprochés, le malade, douleur intense, térébrante qui lasse le sujet et finit par modifier son caractère. Devant l'inefficacité des multiples traitements dermatologiques appliqués sur cette main, et en raison de l'ancienneté des lésions (plusieurs années), nous proposons au malade une sympathectomie périhumérale, selon la technique du professeur Leriche. La plaie de radiodermite, ayant été soumise pendant une semaine à l'influence du sérum physiologique sous forme de pansements humides prolongés et à des applications de bouillons-vaccins pour déterger l'ulcère, la sympathectomie périhumérale fut pratiquée, le 30 octobre 1930, sous anesthésie générale au balsoforme.

La dénudation sur 0,15 de l'artère, à la partie moyenne du bras, fit découvrir un vaisseau présentant une sclérose périvasculaire marquée, vraisemblablement due, ainsi que l'explique le professeur Leriche, dans des observations analogues

(*Revue de Chirurgie*, 1930), aux infiltrations lymphangitiques répétées. Quoi qu'il en soit, la sympathectomie pratiquée normalement et sans incident, laissa une artère humérale du calibre d'une petite collatérale.

Dès le soir même de l'intervention, les douleurs du pouce disparaissent en même temps que la main tout entière est le siège d'une augmentation notable de la température locale, phénomène bien perçu par le malade lui-même.

Le lendemain, le pansement habituel de l'ulcère est également bien moins douloureux que les précédents, le décollement se fait aisément. L'ulcération



Fig. 2.

diminue de jour en jour de profondeur et, au mois de décembre, c'est-à-dire quarante-cinq jours environ après la sympathectomie, il ne persiste plus qu'une légère infiltration du pouce et une plaie, plus petite qu'une pièce de 0,50, au niveau du bord externe du doigt.

Les téguments conservent encore cependant leur aspect pathologique que nous avions relevé sur la main avant l'intervention, mais un mois plus tard, la cicatrisation est complète. La main a repris son aspect normal. L'évolution un peu lente de cette cicatrisation (quatre mois et demi environ) a cependant été remarquable par la régularité et par le résultat obtenu. Actuellement, soit plus de quatre années après la sympathectomie, le malade que nous avons revu est complètement guéri de sa radiodermite et la figure n° 2, montre une main avec des téguments en parfait état.

Cette observation nous a permis de vérifier les conclusions auxquelles étaient arrivés Leriche et Fontaine, à l'occasion de cas identiquement traités, à savoir que :

1° La sympathectomie péri-artérielle, peut définitivement guérir les ulcères par radiodermite ;

2° La douleur est immédiatement abolie dans tous les cas, tout au moins très atténuée (chez notre malade, elle disparaît le soir de l'intervention) ;

3° L'évolution de ces plaies de radiodermite, se fait bien plus lentement vers la cicatrisation après sympathectomie que lorsqu'il s'agit de simples ulcères chroniques des jambes.

Ajoutons enfin que, d'après Leriche et Fontaine, la sympathectomie ne constituerait qu'un premier temps opératoire, les greffes dermo-épidermiques, devant obligatoirement fournir le deuxième temps, afin d'obtenir une cicatrisation complète et de bonne qualité.

Chez notre malade, il semble que, puisque la cicatrisation de l'ulcère est vieille de quatre années déjà, la guérison ait été nettement obtenue après le premier temps.

Infection opératoire et stérilisation totale,

par M. **Gudin**.

> « L'asepsie est ou elle n'est pas. Tant qu'on ne l'a pas atteinte, il faut s'efforcer d'y arriver, sans chercher à décorer d'épithètes consolatrices les états imparfaits que l'on traverse en chemin. » (P. Delbet, *Asepsie opératoire*.)

La stérilisation totale m'ayant permis d'exécuter systématiquement et à coup sûr l'acte opératoire sans contamination d'aucune sorte (*La Presse Médicale*, 16 avril 1930) m'a conduit à la découverte d'un fait de la plus haute portée chirurgicale : *la cicatrisation amicrobienne et aphlégmasique de la plaie opératoire*, qui éclaircit et résout nombre de problèmes chirurgicaux.

Nous ne connaissions la cicatrisation par première intention que sous la forme septique suivie, comme de raison, de réaction inflammatoire [1].

La cause de cette infection opératoire, forcée, c'était la présence, dans l'air des salles d'opérations aseptiques, d'un nombre de germes microbiens plus ou moins considérable, variable en qualité et quantité selon le hasard des circonstances et qui contaminaient immédiatement le matériel qui y était exposé ainsi que la plaie opératoire.

Il faut donc, *pour éviter la contamination exogène de la plaie, opérer dans un milieu aérien stérile*.

1. Le Bureau de la Société tient à rappeler que les auteurs conservent entièrement la responsabilité de leurs écrits.

Trente ans d'expérience personnelle, approfondie et raisonnée, m'ont conduit à la conviction bien étayée d'avoir tiré de la méthode aseptique tout ce qu'elle pouvait donner.

Comme tout le monde, j'ai eu des échecs à déplorer par suite d'infection ; je suis resté pris dans les cercles vicieux dont elle fut la cause et soumis à ses autres contingences.

Telle que, dans son essence, *cette asepsie est fictive*, car asepsie et microbes jurent de se trouver ensemble.

Mais la vérité pastorienne persiste ; elle est inébranlable. Là où il n'y a pas de germes microbiens vivants, il ne peut s'en développer, quoi qu'il arrive. C'est ce qu'il s'agit de réaliser chirurgicalement.

Je me propose de démontrer qu'avec un procédé très simple, on obtient la stérilisation totale du contenant et du contenu du milieu opératoire, ainsi que la parfaite respirabilité dans ce milieu stérile et que, grâce à la méthode, qui en est la conséquence logique, il est facile à tout chirurgien d'opérer sans occasionner la moindre contamination exogène de la plaie opératoire.

Cela ne représente, en somme, que la dernière étape à franchir pour nous, chirurgiens, dans la voie ouverte par Lister en 1865 et dans le chemin tracé par Pasteur en 1875.

Cette étape, vaincue de cette forme, dépasse d'ailleurs de beaucoup cette « asepsie » qui n'aurait été que « bactériologique », et que, même ainsi, Lecène considérait comme un idéal irréalisable (*Évolution de la chirurgie*) et elle dépasse cette « asepsie bactériologique » pour la raison très simple que la contamination aérienne est toujours restée l'écueil constant, bien souvent infranchissable, de la bactériologie.

Il ne faut pas oublier que notre pouvoir, en bactériologie, est resté limité, pour ce qui concerne la contamination aérienne, à réduire, au minimum possible, ce temps de contact, de façon à avoir un maximum de chances de réussite et qu'il n'a jamais été possible de manœuvrer librement au contact d'un air stérile.

Infection opératoire.

Pour se faire une idée tout à fait nette de l'infection opèratoire, il faut analyser une à une les différentes conditions auxquelles les germes microbiens peuvent venir au contact de la plaie opératoire.

Une première division s'impose en contamination d'origine exogène ou endogène.

Le tout se résume dans le tableau suivant :

Infection opératoire exogène : Peau du malade, mains, transpiration du malade ou du chirurgien, matériel opératoire, air atmosphérique.

Infection opératoire endogène : Foyers septiques préexistants, foyers septiques par l'acte opératoire.

Peau du malade. — L'idée d'éviter le contact de la peau du malade en l'isolant au moyen de champs, de pâtes on d'un emplâtre adhésif à travers

lequel on pratique l'incision, consacre une erreur qui consiste à croire que la peau dégraissée puis passée à la teinture d'iode, n'est pas parfaitement stérilisée.

En réalité, la raison qui fait que la peau, qui a été stérilisée, ne l'est plus un moment après, est très exactement la même que celle qui contamine le champ de protection, la pâte où l'adhésif, d'où il résulte que cette technique, pour le moins inutile, ne réalise nullement le but qu'elle prétend atteindre.

Il y a toutefois à considérer que cette façon d'agir trouve sa justification dans le fait que la démonstration positive et irréfutable de la stérilisation de la peau n'avait jamais été donnée malgré la certitude indéniable du pouvoir antiseptique puissant et de la capacité de diffusion des produits destinés à obtenir sa stérilisation.

La désinfection de la peau par la teinture d'iode, employée depuis fort longtemps empiriquement, a été étudiée scientifiquement par Walther en 1909 (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*) au moyen de coupes histologiques qui, imprégnées au nitrate d'argent, ont permis, par la formation de l'iodure, de constater que l'iode pénètre toute l'épaisseur de l'épiderme et les parties superficielles du derme, les glandes sébacées et sudoripares, ainsi que la périphérie des follicules pileux.

Il a fait remarquer, en plus, que cette imprégnation qui exige un minimum de dix minutes se fait moins bien quand la peau a été bien savonnée.

Toutefois, quand il a fallu confirmer, au moyen d'ensemencements, que, réellement, il ne subsiste plus de germes vivants ni en surface ni en profondeur, la contamination aérienne inévitable est venue fausser les résultats, laissant subsister le doute. Cette contamination a été en partie interprétée comme provenant de germes qui, de la profondeur des canaux glandulaires, au bout d'un certain temps, s'étaient extériorisés, ce qui est en contradiction flagrante avec l'imprégnation profonde par la teinture d'iode.

Depuis, ces expériences ont été souvent répétées.

Les nombreux essais faits dans ces conditions ne pouvaient en aucune façon permettre des conclusions solidement établies ; les ensemencements donnaient souvent des cultures, les germes ayant proliféré existant aussi bien sur la peau que dans l'air, il était impossible de savoir leur provenance exacte.

Cette démonstration était au-dessus des possibilités de la technique bactériologique usuelle, par le fait de la contamination aérienne inévitable, car, au fur et à mesure qu'on la stérilise, la peau est contaminée par les germes de l'air qui s'y déposent.

Or, pour démontrer si oui ou non la peau a été stérilisée en surface et en profondeur, il faut y appliquer l'antiseptique choisi pendant un certain temps, généralement estimé dix minutes (teinture d'iode) pour en permettre la diffusion en profondeur.

Ceci fait, il faut éliminer cet antiseptique dont la présence dans les

bouillons de culture pourrait entraver la prolifération des germes puis en prélever des fragments, les découper en morceaux minuscules ou les triturer avant de faire les ensemencements.

Il y avait donc là un problème non résolu de la plus haute importance chirurgicale qu'il s'agissait d'éclaircir une fois pour toutes.

J'ai repris ces expériences *indubitablement à l'abri de la contamination aérienne.*

Dans ces conditions, je n'ai jamais obtenu de cultures par ensemencements de fragments de peau, préalablement dégraissée à la benzine, imprégnée de teinture d'iode pendant dix minutes, l'excès en étant soigneusement enlevé par l'alcool-éther, avant de pratiquer les ensemencements.

Ces expériences, rigoureusement scientifiques, permettent d'affirmer que la peau *normale*, traitée comme il a été dit, est et demeure parfaitement stérile.

Basé sur mes expériences précitées il y a cinq ans, je m'abstiens de toute protection avec des résultats qui les confirment sur toute la ligne.

Toutefois, il ne faut pas oublier que la peau malade est fortement suspecte et que, à l'ombilic, la plante des pieds et les mains à callosités, etc.. il faut des soins spéciaux, notamment un décapage particulièrement soigné, car même des cas de tétanos post-opératoire ont été signalés qui, fort probablement, n'ont pas d'autre origine. Si on réfléchit que ces dramatiques accidents ne sont presque jamais publiés (j'ai des informations récentes et précises sur 3 cas de ce genre) on voit quels soins on doit mettre à stériliser la peau.

Ce qu'il faut protéger, ce n'est pas la peau stérilisée, c'est la paroi et toute la paroi, et très soigneusement, mais seulement dans les opérations à foyer septique endogène, en accompagnant cette précaution préliminaire d'un *changement de gants indispensable* lors de la suture de la paroi et en faisant celle-ci au moyen d'*instruments non contaminés* pendant l'opération.

Dans ces conditions, en *employant toujours des fils non résorbables à l'abri de la contamination aérienne*, je suis arrivé à des résultats parfaits, qu'il s'agisse d'opérations avec ou sans foyer septique endogène provoqué.

Mains. — La solution pratique, qui seule permet de conserver la peau des mains en parfait état, c'est le brossage très soigné dans une solution savonneuse très chaude, sans antiseptique. Il faut manœuvrer en tout et pour tout, pour s'habiller et chausser les gants, *comme si les mains étaient septiques*, en évitant de toucher les surfaces extérieures.

En présence des faits que je viens d'exposer, on voit bien que le problème qu'il s'agit de résoudre est :

1° *De ne jamais contaminer les gants au contact de l'air, en le rendant stérile* ;

2° D'éviter autant que possible de les contaminer au contact d'un foyer septique endogène et sinon d'en changer aussitôt;

3° De ne pas laisser inaperçu un trou ou une déchirure du gant.

TRANSPIRATION. — La sueur, qu'elle provienne du malade ou du chirurgien, constitue un élément d'infection exogène très important qui a toujours été par trop négligé. Il n'y a plus d'asepsie, je dirai même de propreté possible, dans ces conditions.

La façon de se mettre à l'abri de la contamination de cette provenance consiste à opérer dans des conditions convenables de température et d'humidité de l'air.

MATÉRIEL OPÉRATOIRE. — La stérilisation de l'eau, des instruments, des compresses, du linge et des fils, par la chaleur sèche ou humide, exécutée d'après une technique rigoureuse ne laisse rien à désirer. On évite ainsi la contamination massive par contact direct.

C'est la clef du progrès réalisé par la méthode aseptique.

Malheureusement, cette stérilisation si parfaite est immédiatement faussée aussitôt qu'on ouvre à l'air les boîtes ou tubes contenant le matériel ou qu'on se sert de l'eau.

DE L'AIR COMME FACTEUR PERMANENT D'INFECTION OPÉRATOIRE. — L'air des salles d'opérations constitue l'élément d'infection exogène que l'on n'avait pu maîtriser.

Il agit : 1° Par les germes qui y existent en suspension ;

2° Comme élément de transport de ceux qui émanent des voies respiratoires et digestives des occupants ;

3° Par l'effet de l'augmentation de leur quantité par l'apport qu'y font toutes personnes, véhicules ou matériel venant du dehors ;

4° Sous l'influence de son degré hygrométrique.

La démonstration de ces faits est tellement simple et a été donnée de façon tellement catégorique qu'il n'y a pas lieu d'y insister longuement.

INFECTION ENDOGÈNE.

A FOYER PRÉEXISTANT. — Dans les cas où il s'agit d'intervenir chirurgicalement, le rôle du chirurgien consiste soit à évacuer ce foyer par un drainage approprié (phlegmons, empyèmes, etc.) soit à l'extirper (tuberculose osseuse, ostéomyélite, etc.) en entrant toutefois en contact direct avec le foyer septique.

Dans ces circonstances, à la contamination forcée produite par l'acte opératoire et par le drainage se superpose celle de la contamination aérienne qui est la cause des associations microbiennes dont on ne connaît que trop bien les suites pour qu'il y ait lieu d'insister sur les échecs qui peuvent s'en suivre.

Il y a lieu, toutefois, de rappeler les travaux de Meleney (New-York) sur la gangrène infectieuse de la peau, à la suite de drainage d'abcès péritonéal ou d'empyèmes, dont de nombreux cas ont déjà été publiés et qui font ressortir l'importance des associations microbiennes.

Lynn en signale 21 cas, avec deux morts, et considère que la plupart ne sont pas publiés (*Journ. Am. Med. Ass.*, novembre 1933).

A FOYER PROVOQUÉ PAR L'ACTE OPÉRATOIRE. — Dans de nombreuses interventions chirurgicales (appendicectomie à froid, résection et anastomoses de l'estomac et de l'intestin, hystérectomie totale pour cancer, cholécystectomies, etc.), c'est de la façon dont on exécute le *temps septique* de l'opération que dépend la contamination plus ou moins accentuée du champ opératoire. En y appliquant des techniques appropriées, comme celles que j'ai décrites, on arrive à supprimer cette contamination.

Il n'y a aucun avantage à associer à la contamination aérienne celle du foyer septique provoqué par l'acte opératoire ; bien au contraire, mais il y en a de considérables à supprimer l'une et l'autre, et cela à un tel point que cela change souvent du tout au tout les suites opératoires.

C'est ainsi que dans l'hystérectomie totale en supprimant la contamination aérienne, puis en faisant la section aseptique du vagin, sans drainage vaginal, on évite toute contamination, ce qui permet de suturer la paroi à la soie, de refermer toute la plaie sans drainage d'aucune sorte dans la plupart des cas, et de remettre la malade sur pied en huit jours sans crainte d'éventration.

Autrement, sous l'influence d'une infection aérienne qu'étant donnée la longueur de l'opération on peut dire massive, et qui se superpose à une contamination endogène produite par la section du vagin, étant donnée l'exposition du tissu celluleux, l'hémostase difficile, il est de toute évidence que la conduite vraiment logique est le drainage à la Mickulicz qui, appliqué systématiquement, a permis à J.-L. Faure d'abaisser la mortalité de cette opération à un taux minimum.

En général, on ne tire pas tout le parti possible des techniques propres à éviter la contamination du champ opératoire profond.

Si, maintenant que nous sommes en mesure d'exécuter l'acte opératoire sans contamination aucune d'origine exogène et possédons ainsi les termes opposés de comparaison, la plaie opératoire septique et inflammatoire et la plaie amicrobienne et aphlegmasique, nous pénétrons, grâce à cette confrontation, plus à fond dans l'analyse de l'évolution des processus anatomo-physio-pathologiques de la réparation des plaies opératoires toujours contaminées, nous constatons :

1° Que dans celles qui cicatrisent par première intention l'infection est toujours évidente car, à la surface, elle se révèle, à l'œil nu, par une réaction inflammatoire parfaitement caractérisée par de la rougeur, de l'œdème, des gouttelettes de pus au point d'entrée et de sortie des fils, ou au niveau des pointes des agrafes. En profondeur, quand on rouvre la plaie, l'aspect puriforme est également caractéristique. Il est facile d'y recueillir à la surface des germes microbiens pathogènes qu'on trouve en proportion plus ou moins élevée et de les mettre en évidence sur des coupes examinées au microscope et d'y constater la réaction inflammatoire provoquée par l'infection (Nogerath).

2° Que les épanchements séreux ou sanguins sont infectés et qu'ils suppurent avec la plus grande facilité.

3° Qu'il existe une intolérance manifeste pour tout corps étranger non

résorbable laissé à demeure dans l'organisme (fils de soie, métalliques, plaques, vis ou agrafes d'ostéosynthèse, greffes), intolérance variable suivant des circonstances imprévisibles.

4° Que le drainage est simultanément un agent d'évacuation et de contamination.

Quand il s'agit, en clinique, de porter un jugement sur les conséquences de l'infection opératoire exogène, on constate, dans les idées régnantes, pas mal d'obscurité, forcée d'ailleurs, car pour se rendre exactement compte de ses effets, il faut pouvoir y appliquer la règle fondamentale de Claude Bernard : éliminer ce facteur et comparer les résultats ainsi obtenus, ce que je me suis appliqué à faire durant six ans d'expériences, d'observations et d'études.

Ce que l'on vérifie, avant toute chose, c'est que les conséquences de l'infection permanente, dont résultent les données anatomo-physiopathologiques que j'ai signalées, sont en clinique tellement variées qu'elles vont d'un simple ennui post-opératoire, gravissant tous les degrés intermédiaires, jusqu'à la mort, ce qui s'accorde parfaitement avec l'intervariabilité des phénomènes d'infection et réaction de défense.

Il y a loin, en pratique, d'une simple élimination de fil de paroi à une méningite ou à une streptococcémie hémolytique qui, pourtant, ont un point de départ commun.

Sous sa forme la plus simple, la suppuration des plaies opératoires prolonge et complique les suites : pansements répétés, long séjour, cicatrices défectueuses.

L'intolérance de l'organisme pour les corps étrangers non résorbables ou même résorbables sous l'influence de l'infection aérienne, mérite toute notre attention car la solution du problème des sutures profondes — la solidité des parois — celui de l'ostéosynthèse, celui des greffes, en dépendent très étroitement.

Nous savons tous, par expérience, que le choix des fils destinés aux sutures profondes constituait un cercle vicieux dont il n'y avait pas moyen de sortir. Le catgut, parce que résorbable, est beaucoup mieux toléré sous l'influence de l'infection permanente que les fils non résorbables. C'est même là son unique avantage. Cela n'empêche que, malgré cette qualité précieuse, on a bien trop souvent voulu lui assigner un rôte direct comme agent d'infection. Il l'est, en effet, mais non par lui-même. Il agit comme transporteur des germes aériens qui s'accolent à lui pendant son exposition à l'air qui vont s'unir à ceux qui se sont naturellement déposés sur la plaie ou y ont été apportés par les gants et le matériel opératoire.

Toujours stérile aux examens bactériologiques, si on le fait passer des tubes scellés dans les bouillons de culture à l'air stérile, comme je l'ai reconstaté, il donne des cultures aussitôt exposé à l'air. Il a été le fameux « bouc émissaire de nombreux ennuis opératoires » comme l'ont dit si justement Kauffman et Gallea, en étudiant les causes du tétanos post-opératoire (*Journ. de Chir.*, février 1932) et rendu responsable comme tel pour des accidents infectieux dont il faut chercher la cause ailleurs.

Dans ce travail remarquable, les auteurs affirment (p. 207) que : *la stérilisation actuelle et l'emploi des gants rendent impossible l'apport des germes par les mains ou les instruments du chirurgien.* Cette conviction erronée explique pourquoi dans une étude bactériologique si parfaite, ils se sont totalement abstenus de l'examen des germes aériens. Cela est d'autant plus regrettable qu'il est facile de constater avec quel sans-façon les salles d'opérations sont souillées de terre par les chaussures des assistants et combien de salles aseptiques ne sont que sales et pas aseptiques. Il est certain qu'ils n'auraient pas eu beaucoup de mal à retrouver les bacilles tétaniques dans les salles d'opérations, ce qui explique fort bien la contamination dans les cas où elle ne peut point être conséquente à des souillures intestinales ou à une peau non stérilisée.

Il est indispensable, pour avoir des parois réellement solides, de supprimer totalement l'usage du catgut pour sutures profondes, cela parce qu'il est irrégulièrement résorbable, peu solide, d'action temporaire, sans compter son prix élevé. Il expose, indépendamment de toute suppuration, à des éventrations et cédant quelquefois sous l'effort de vomissements, de la toux ou d'un malade qui s'agite intempestivement, il donne lieu à des éviscérations post-opératoires qui entraînent souvent la mort.

Mais quand on voulait passer outre aux inconvénients du catgut et le remplacer par des fils non résorbables, le bénéfice escompté était beaucoup trop souvent compromis par la plus grande fréquence des suppurations avec ceux-ci. Il faut donc, pour sortir du cercle vicieux, pouvoir employer des fils non résorbables, à l'abri de toute contamination.

La contamination exogène est un facteur très important dans la production des éventrations, car c'est elle qui pousse à l'emploi du catgut pour suturer la paroi et ces éventrations se produisent ainsi indépendamment de la suppuration de la plaie; c'est encore elle qui provoque les suppurations, dans des opérations parfaitement bien exécutées, avec fils non résorbables.

W. Rieder (*Zent. Journ. Chir.*, 5 mars 1932) étudiant « L'incision dans les opérations sur les voies biliaires, considérée ou point de vue des hernies post-opératoires » constate sur 289 opérés, 81 éventrations, c'est-à-dire presque 30 p. 100 à la suite des incisions médiane, angulaire, pararectale et transrectale avec sutures au catgut de soie fine alternativement.

La comparaison avec les résultats de 73 opérations par incision paramédiane (de l'appendice xiphoïde au-dessus de l'ombilic, à 3 centimètres de la ligne médiane, incision de la gaine du droit, écartement, incision du feuillet postérieur vers le milieu de la gaine, péritoine, reconstitution plan par plan), avec laquelle le rôle des sutures est presque nul et qui n'ont donné lieu à aucune éventration, est typique.

Ces données montrent bien l'importance de l'infection exogène permanente associée à un foyer septique endogène, auquel on applique le drainage et la fragilité des sutures dans une plaie microbienne et phlegmasique, soumise aux efforts de la pression abdominale.

Quand il s'agit de la cure opératoire des éventrations où l'emploi des fils non résorbables est de toute nécessité, le cercle vicieux persiste avec la

circonstance aggravante qu'en cas d'échec les conditions du malade sont pires après l'opération qu'avant et qu'elles deviennent positivement lamentables si l'échec se répète.

Clavel et Colson (*Journ. de Chir.*, mai 1934), étudiant la cure opératoire des éventrations post-appendiculaires estiment que la proportion des échecs va de 10 à 16 p. 100 et pensent avec juste raison que : « C'est là une proportion d'échecs avoués suffisamment élevée pour justifier la recherche de tout ce qui est susceptible d'améliorer ces résultats ».

Comme la grande majorité des auteurs — oubliant totalement la contamination aérienne — ils donnent, eux aussi, au microbisme latent un rôle prépondérant dans la proportion de ces échecs opératoires.

Depuis que j'applique la stérilisation totale, j'ai opéré de nombreux cas d'éventrations et de hernies récidivées après suppuration, toujours avec fils non résorbables et avec plein succès.

Je constate que le microbisme patent supprimé, le microbisme latent disparaît comme par enchantement.

La notion de l'infection permanente de la plaie opératoire, la connaissance de la faible capacité défensive des tissus cicatriciels et la nécessité d'employer des fils non résorbables expliquent fort bien la raison des échecs et pourquoi les insuccès sont plus fréquents avec les procédés qui conservent les tissus cicatriciels (16 p. 100) et moins nombreux (5 p. 100) avec ceux qui ne les utilisent pas.

Floercken et Kobel étudiant l'éventration post-opératoire concluent également à une proportion d'échecs de 15 p. 100, avec une mort sur 158 cas *Deuts. Med. Woch.*, 22 décembre 1933).

Parmi les cas d'éventration que j'ai opérés, l'un d'eux mérite une mention spéciale : femme obèse, à très forte pression abdominale, large éventration sus-ombilicale impossible à contenir par ceinture, écartement de 12 centimètres des droits, nombreuses adhérences *après trois échecs opératoires*, dont deux avec suppuration. Je dois dire qu'elle posait nettement la question de confiance si, oui ou non, je pourrais la guérir et que, sans stérilisation totale, je me serais refusé à pratiqué l'opération. Large résection de tout le tissu cicatriciel, décollement des adhérences, suture à la soie n° 4, résultat parfait depuis deux ans.

En matière de hernies, il en est à peu près de même. Erik-Hasted (*Zentr. f. Chir.*, 11 juin 1932) étudiant les résultats opératoires dans la herniotomie crurale non étranglée signale 3 morts par péritonite ou érysipèle et 30 p. 100 de récidives dans les cas qui ont suppuré, sans dire combien de cas ont suppuré.

Le rôle de l'infection aérienne, en chirurgie thoracique, a été bien mis en évidence par Tuffier en 1903, et ses conséquences ont été une des raisons de recherches qu'il a entreprises à ce sujet (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*). En 1924, Pierre Duval, avec une perception très nette la signale encore comme cause de suppuration (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*) en faisant très justement remarquer que Guleke et Sauerbruch, rompus comme lui à cette chirurgie ont constaté les mêmes suites malheu-

reuses et Harrington (Rochester) relatant le résultat de 23 opérations pour néoformations du médiastin, signale dans presque tous les cas un épanchement pleural qu'il faut ponctionner et cinq fois une empyème.

L'infection accentuée de la plèvre à la suite de pneumothorax n'est pas rare. Nous connaissons tous sa fréquence et les résultats des associations microbiennes à la suite des ponctions dans les pleurésies et souvent dans les hémothorax.

Proust (*Journ. de Chir.*, février 1932) à propos de la section des brides intrapleurales signale que les épanchements prolongés retardant la guérison se font dans une proportion de 10 à 12 p. 100, les empyèmes avec une fréquence de 1 1/2 à 3 p. 109. Sans entrer dans une analyse détaillée et approfondie de ces faits, il me semble qu'il y a lieu d'appeler l'attention sur les rapports très étroits qu'ils ont assurément avec la contamination inévitable par l'air.

En chirurgie cérébrale ou médullaire, les effets de l'infection exogène sautent aux yeux car ils entraînent facilement la mort, et cela dans des cas où il n'y a pas de foyer aseptique endogène. Parmi les rares cas publiés, nous voyons Cushing (*Sur. Gyn. Obst.*, décembre 1928) accuser, sur 11 opérations une mort par méningite; Djorup (*Hospitalstidende*, février 1932) sur 10 malades morts à la suite de neurotomie rétro-gassérienne signale 1 cas de mort par méningite à streptocoques; Schonbauer accuse 7 morts par méningite (Thérapeutique des tumeurs cérébrales *Wien. Med. Woch.*, octobre 1932), presque 3 p. 100 de mortalité; Stohr, sur 8 cas de chordotomie a une mort par infection; Schlœssmann, sur 24 cas de chordotomie, a un mort par méningite et un par septicémie (*Archiv. f. Chir.*, octobre 1933).

Les réactions méningées que l'on observe dans l'anesthésie rachidienne, immédiates ou tardives sont très certainement imputables, principalement à l'inoculation du liquide céphalo-rachidien par les germes de l'air. Il est facile de prouver qu'elle est de règle et comment elle est causée.

Prenons une seringue stérilisée, vérifions par des mouvements de va-et-vient si elle fonctionne bien, aspirons par barbotage à l'air non stérilisé le contenu d'une ampoule et. au lieu de l'inoculer au malade, pratiquons un ensemencement en bouillon. Il cultive à coup sûr. Et, pourtant, telle est la pratique courante. C'est une asepsie, celle-là, qui n'a vraiment rien de bactériologique. On ne peut donc être surpris d'observer les conséquences d'une réaction inflammatoire de l'arachnoïde, avec épaississement, infiltration de plasmocytes et exsudats lymphocytaires, souvent persistantes tardivement, comme l'ont constaté expérimentalement : Davis, Haven, et Emmot (*Journ. Chir. Med. Amer.*, 12 décembre 1931) en étudiant les effets des anesthésiques spinaux sur la moelle et ses enveloppes, conséquences qui, en chirurgie, s'accordent admirablement bien avec des céphalées, du méningisme, le trouble du liquide céphalo-rachidien chargé de leucocytes que — je ne sais pour quelle raison — on tient à cœur de cataloguer sous la dénomination illogique de méningite aseptique et, au dernier degré, des cas de mort par méningites.

Tardivement, des paralysies des nerfs craniens, des sphincters, des troubles sensitifs ou trophiques qui vont très bien de pair avec des lésions d'arachnoïdite. J'ai connaissance de quatre autopsies constatant la méningite après rachianesthésie.

La corrélation entre la contamination normale du liquide céphalo-rachidien et ces faits s'impose et on aurait tort de la négliger.

Pour ma part, je constate qu'en pratiquant la rachianesthésie sans contamination d'aucune sorte, je n'ai même pas observé un seul cas de céphalée sur 400 rachi approximativement et que ces résultats ont à tel point dépassé tout ce que j'ai pu observer en matière de rachi, depuis trente ans que j'en suis arrivé à l'appliquer systématiquement pour toute opération sous-diaphragmatique, d'après la méthode de Pitkin.

D'un autre côté, j'ai la contre-épreuve du fait, car cette même anesthésie, pratiquée par le même assistant pour son compte personnel, dans les conditions ordinaires de septicité, a occasionné plusieurs cas de céphalée sur un nombre réduit d'opérations (une quinzaine environ).

Les mêmes conditions fautives sont constantes en anesthésies loco-régionales. Une tendance accentuée pour la suppuration à la suite de l'anesthésie locale est un fait d'observation courante. Des réactions d'œdème dur et persistant se voient souvent.

On signale, un peu partout, des accidents graves à la suite d'anesthésies locales, notamment des gangrènes gazeuses, suivies de mort. Ces accidents sont mis sur le compte de l'adrénaline qui m'a bien l'air de jouer, là-dedans, le même rôle de « bouc émissaire » que le catgut. L'analyse des cas plus récents publiés par Genele, Kirchbach, Koch, Wagner, Haan, etc., mènerait trop loin. D'une façon générale, il suffit de constater la négligence avec laquelle on pratique l'anesthésie, très souvent dans des salles annexes de propreté douteuse, sans gants, avec des solutions largement exposées à l'air, pour comprendre que toutes sortes d'accidents sont possibles ainsi.

Hautefeuille et Rimmy n'hésitent pas à attribuer 2 cas de gangrène gazeuse, à la suite d'injection intramusculaire de sérum antiasthmatique de Hekel, à l'adrénaline (*Journ. Prat.*, 11 novembre 1933).

Il n'y a qu'à se reporter aux expériences de Miquel et de Quénu pour voir qu'il n'est pas nécessaire d'injecter de l'adrénaline dans les tissus pour produire des suppurations ou des gangrènes ; il suffit d'y injecter de l'air septique ou un liquide surchargé de poussières.

D'après mon observation personnelle, depuis que je la pratique en milieu stérile, toujours avec de l'adrénaline, j'ai remarqué que les plaies opératoires évoluent tout aussi bien qu'avec les autres anesthésies, *en contradiction flagrante avec ce que j'observais antérieurement.*

On constate des accidents graves, mortels, sous la forme de péritonites ou de septicémies, surgissant soudain, sans cause appréciable, isolément ment ou en série, après des opérations dont les suites sont normalement simples, accidents que l'on suppose être imputables à l'infection aérienne et dans lesquelles on parvint aisément à établir des relations positives de cause à effet. Tous les chirurgiens expérimentés les ont éprouvés. On ne

les connaît, en général, que par ouï-dire et il est extrêmement difficile d'y trouver des références dans la littérature médicale, pour les raisons que j'ai exposées ailleurs.

Jean-Louis Faure, en 1919, dans un remarquable article de *La Presse Médicale* « Grippe et chirurgie », avec une vision très nette de l'origine de ces accidents, a eu le rare mérite de signaler des insuccès lamentables dans cet ordre qui, observés en série, ont obligé de suspendre toute intervention chirurgicale dans certains services particulièrement éprouvés.

En 1926, il insiste à nouveau sur ce sujet à la Société de Chirurgie de Paris. Or, parmi les résultats positifs obtenus à la suite des nombreuses recherches bactériologiques provoquées par les épidémies de grippe, il y en a un bien acquis qui intéresse la chirurgie au plus haut point, la présence dans l'air de nombreux streptocoques hémolytiques extrêmement virulents.

Dernièrement, Proust (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1er mai 1935) revint sur cette question et déclara : « Les boîtes de Pétri exposées vingt minutes donnèrent dans les heures suivantes des cultures effroyablement abondantes et impressionnantes où il a été aisé de déceler des staphylocoques blancs, des staphylocoques dorés, du colibacille et du tétragène.

« Bien entendu, dès que cette constatation a été faite, je me suis empressé d'en avertir personnellement par lettre M. Mourier qui, instantanément, a envoyé l'ingénieur en chef étudier cette grave question. »

A la séance du 15 mai (A propos de la septicité des poussières de l'air dans les salles d'opérations, p. 675), Moure insiste sur la contamination de l'air par les brins d'ouate et de coton cardé; Desplas signale des faits d'infection aérienne et Proust conclut finalement en demandant : *qu'un organisme technique et hautement qualifié soit chargé de donner son avis sur ces questions d'une importance capitale pour la vie des malades.*

La relation de cause à effet de ces accidents fut confirmée une fois de plus par Irving (*Surg. Gyn. and Obst.*, janvier 1930), qui perdant tout à coup à la suite d'opérations banales, trois malades par streptococcie hémolytique suraiguë, constatée par hémoculture, après avoir vérifié que la stérilisation de son matériel opératoire était irréprochable, finit par découvrir dans les fosses nasales de 3 infirmières sur 6, des streptocoques hémolytiques. Dans les 3 cas de morts, c'étaient ces trois infirmières qui aidaient à l'opération.

Ce sont des cas positifs de contamination aérienne au moyen de germes véhiculés par l'air, originaires des voies respiratoires mais qui existent également à l'état de suspension et qui constituent une fameuse leçon pour ceux qui tendent à négliger l'infection aérienne et admettent, dans la salle, nombre d'assistants ou d'infirmières.

Ces données s'accordent admirablement avec ce que nous savons depuis Miquel sur la haute proportion des germes pathogènes dans les salles mal aérées, surtout en hiver, avec l'augmentation sensible et saisonnière des complications pulmonaires post-opératoires, bien mises en évidence par Gosset et par de Quervain, ainsi qu'avec les recherches de Boisson (comptes rendus de la Société de Biologie) qui, en étudiant comparativement la flore

bactériologique dans les ulcères de l'estomac et du duodénum constate qu'elle n'est pas la même que celle des lésions pulmonaires post-opératoires.

Les effets de l'intolérance des corps étrangers sous l'influence de l'infection deviennent particulièrement bien appréciables quand on laisse à demeure : plaques, agrafes, vis, etc., dans l'ostéosynthèse des fractures fermées, étant donné le pouvoir de défense minimum du tissu osseux.

Les conséquences en sont particulièrement pénibles : nécessité de retirer le matériel d'ostéosynthèse par une deuxième opération, ostéites, ostéomyélites, pseudarthroses, ankyloses, abcès récidivants, amputations, septicémies aiguës ou chroniques souvent mortelles, complications observées entre les mains des chirurgiens rompus à cette chirurgie.

Les discussions qui s'éternisent entre partisans de fixateurs externes et du matériel à demeure, le nombre d'échecs non publiés, des statistiques laissent bien souvent dans l'ombre les accidents infectieux, laissent clairement percevoir le rôle néfaste de la contamination permanente.

On comprend alors pourquoi Bœhler, qui a soigné plus de 10.000 fractures, affirme en parfaite connaissance de cause : « Des milliers de vies humaines lui ont été offertes en holocauste et elle a fait plus encore d'estropiés ».

Il est assez curieux de voir cette opinion confirmée par les Compagnies d'assurances contre les accidents du travail, dans certains pays, qui ont souffert de telles pertes en conséquence des complications infectieuses après ostéosynthèse, qu'elles se refusent d'admettre cette méthode de traitement dans leurs contrats d'assurances.

C'est une grave erreur d'affirmer, comme le fait Lambotte, qu'il ne s'agit là que « d'une simple question d'asepsie » parce que cela porte à croire que la méthode aseptique nous met à l'abri de la contamination de la plaie opératoire, ce qui est parfaitement inexact et que de cette croyance on ne peut conclure qu'à la responsabilité du chirurgien.

Il est, d'autre part, à supposer que ce problème n'est peut-être pas tellement simple qu'il en a l'air puisqu'il attend une solution définitive depuis 1865.

Il vaut mieux affirmer, comme le font Houdard et Gradet : « Certes, nous n'évitons pas encore actuellement ces accidents » (*Journ. Chir.*, novembre 1934; Ostéosynthèse par fixateur externe).

G. Yanz, dans une étude sur 116 cas d'ostéosynthèse métallique pour fracture fermée conclue finalement à la nécessité de retirer le matériel prothétique (*Deut. Zeit. f. Chir.*, janvier 1932).

Personnellement, pensant qu'il n'y a pas lieu de faire courir aux fractures les risques graves que comportait l'ostéosynthèse et convaincu que le mieux est souvent l'ennemi du bien, par le nombre considérable d'insuccès inédits, dont j'ai connaissance, ce n'est qu'à toute extrémité que j'appliquais l'ostéosynthèse.

Telle est, d'ailleurs également, la façon de voir de Boehler (*Die Technik*

der Knochenbruchbehandlung), qui la réserve pour des cas comme ceux des fractures irréductibles du col du fémur, dans lesquels il pratique l'enclouement par le procédé de Smith Petersen.

Entre autres cas, j'ai mis quatre ans et il a fallu intervenir sept fois pour arriver à guérir un malade à qui on avait fait une ostéosynthèse pour fracture des os de la jambe dont il n'avait guère besoin et qui fit une ostéomyélite dont résulta une large perte de substance du tibia.

J'ai changé radicalement d'opinion depuis que, grâce à la stérilisation totale, j'obtiens la cicatrisation amicrobienne et aphlégmasique et que je

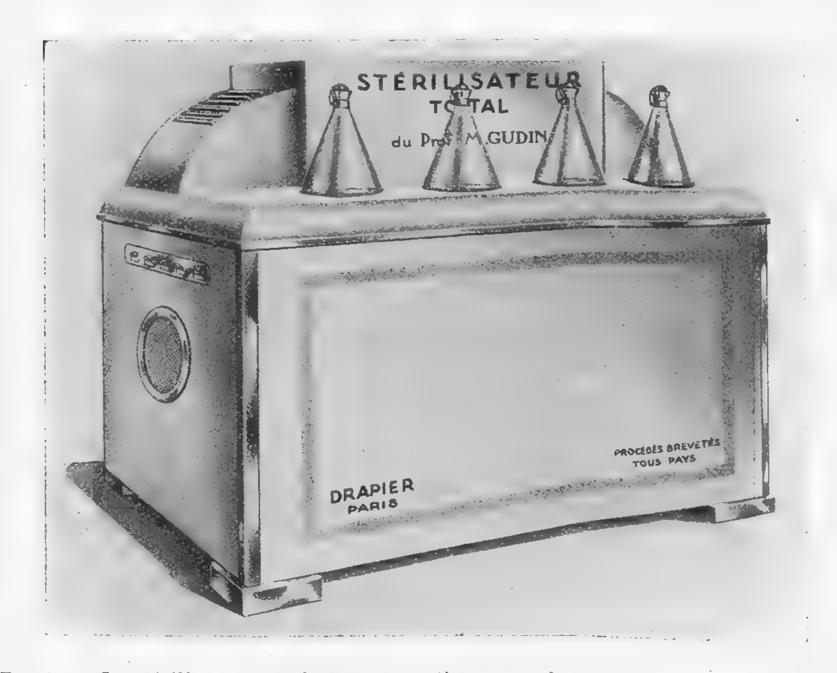


Fig. 1. — *Le stérilisateur total.* Cet appareil permet de stériliser en une heure de temps le matériel nécessaire à cinq ou six opérations, ainsi que tout le bloc opératoire à compartiments étanches. Il maintient automatiquement l'air stérile et respirable de la salle dans les conditions les plus favorables pour éviter les complications pulmonaires post-opératoires, la transpiration du malade et du chirurgien, et la fatigue de celui-ci, c'est-à-dire à 25° C. et 50 p. 100 d'humidité.

puis inclure avec une certitude absolue un corps étranger sans la moindre contamination ; des résultats parfaits confirment ces faits.

Cette parfaite sécurité m'a même conduit à en élargir les indications et à mettre une plaque à demeure dans un cas de consolidation vicieuse du fémur avec grand raccourcissement, dans lequel j'aurais pu me contenter d'une réduction sanglante et dont l'évolution s'est faite, comme celle d'une banale fracture sous-cutanée, avec tolérance parfaite de la plaque.

La stérilisation totale va permettre de tirer au clair, sur une base scientifique solide, l'étude expérimentale de l'évolution de la consolidation des fractures après ostéosynthèse, d'étudier, sans superposition d'infection,

l'action toxique des métaux employés et de confirmer probablement les résultats si remarquables, obtenus par G. Menegaux, Idiette et P. Moyse (action cyto-toxique de quelques métaux sur le tissu osseux cultivé « en vie ralentie », contribution à l'étude de l'ostéosynthèse (*La Presse Médicale*, 92, 17 novembre 1934).

A l'abri cette fois, et pour de vrai, de l'infection, l'ostéosynthèse



Fig. 2. — Grande étagère à filet, placée dans la salle d'opérations, contenant tout le matériel nécessaire aux différentes opérations, stérilisé chimiquement.

deviendra probablement, dans un délai que j'espère très bref, la méthode de choix dans le traitement des fractures.

Harold Neuhof et Arthur Hauses (*Ann. of Surgery*, mars 1930), sur 800 autopsies consécutives à des opérations diverses, sont arrivés à la conclusion, que l'infection est responsable de la mort dans une proportion variant entre 40 et 50 p. 100 selon les cas. Ils ont constaté, également, que très souvent la mort n'avait guère été attribuée à cette cause.

Ces chiffres sont impressionnants. Ils montrent bien combien il reste à faire en chirurgie, en matière d'infection.

J'ai signalé le rôle important en chirurgie abdominale de l'infection exogène, d'autant plus conséquent qu'il s'agit de plaies opératoires à grande surface exposée pendant un laps de temps souvent considérable et qu'il y a forcément superposition de contamination endogène.

Dans l'impossibilité d'en faire ici une étude approfondie, je ne puis qu'effleurer le sujet. Je tiens cependant à reproduire en soulignant l'analyse publiée dans le *Journal de Chirurgie*, par J. Ch. Bloch, à propos de l'article de : R. Stich (Gœttingen) : Le danger de la péritonite, après les opérations abdominales aseptiques (*Der. Chir.*, 1er avril 1934).



Fig. 3. — Petite étagère à filet avec instruments et champs suspendus pour la stérilisation. On voit le thermomètre et l'hygromètre qui doivent marquer 25° C, et 50 p. 100 d'humidité.

Dans un *courageux* article, Stich étale au grand jour les accidents péritonéeux qu'il a pu observer au cours de sa pratique chirurgicale. *Il s'étonne que les faits de cet ordre ne soient signalés ni dans les traités, ni dans la littérature médicale* et, cependant, il ne pense pas qu'on opère plus mal dans sa clinique que partout ailleurs.

Une *consciencieuse statistique* montre que le danger de la péritonite existe encore *depuis la laparotomie exploratrice* qu'elle grève de 0,71 p. 100 de mortalité, les opérations gastriques de 3,5 p. 100, jusqu'à l'amputation du rectum où elle entraîne la mort dans 17 p. 100 des cas. Il est juste de dire que le danger est surtout grand dans les opérations pour cancer. *Il existe cependant dans toutes les interventions, et c'est un fait qu'il aime à répéter dans son enseignement aux jeunes chirurgiens.*

Cet ensemble des faits démontre de façon irrétorquable, qu'en opérant d'après les règles de la méthode aseptique, on apporte toujours des microbes au contact de la plaie opératoire (« *il est bien connu, qu'à la fin de l'opéra-*

tion la plus correcte, la plaie opératoire que l'on va fermer n'est jamais pratiquement, jamais absolument sans germes ». Lecène et Leriche, *Thér. Chir.*, p. 4); qu'il y a toujours réaction inflammatoire (Nogérath) et que nous observons en clinique les conséquences forcées et logiques de cette infection toujours présente.

Je passe sous silence les conséquences de la contamination forcée de la plaie opératoire en chirurgie articulaire, son rôle évident dans la production des phlébites et des embolies post-opératoires, dans les échecs de la chirurgie esthétique, etc., car l'analyse de tous ces faits serait interminable.

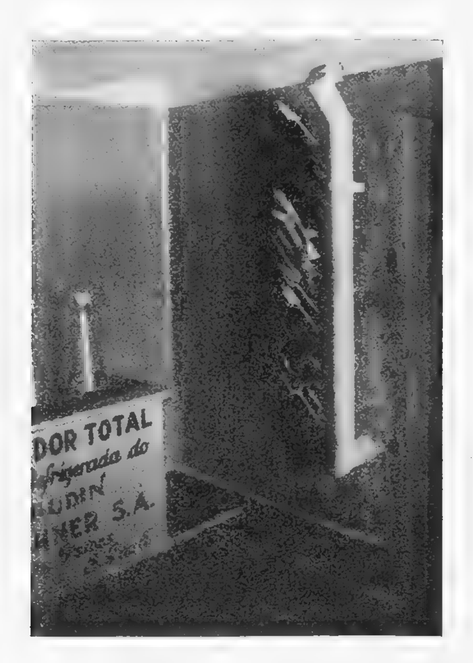


Fig. 4. — Les gants sont stérilisés sur des mandrins percés de trous, placés sur la tuyauterie de ventilation. Ils ne sont pas détériorés et peuvent ainsi durer un an facilement.

Il est à croire, d'ailleurs, que celles que j'ai cherché à mettre en évidence sont, au point de vue de la proportion générale, bien au-dessous de la réalité. Elles suffisent toutefois à étayer solidement la conviction que la stérilisation partielle du milieu opératoire est incapable de nous donner la sécurité au point de vue opératoire et que, dans ces conditions, elle ne peut présenter en chirurgie que l'aspect d'une période transitoire pour arriver à la solution scientifique du problème, la stérilisation totale.

La stérilisation totale.

Pour exécuter une opération sans infection exogène de la plaie, il n'y a qu'une seule solution possible, c'est de la faire dans une salle absolument

dépourvue de germes microbiens au moment de l'opération. Il est de toute évidence qu'il ne suffit pas de stériliser seulement l'air, mais que parois et tout objet y contenu doivent être également stérilisés.

Pour remplir ce but, il faut : 1° Disposer d'un procédé capable, non seulement de tout stériliser, mais de permettre une parfaite respirabilité dans l'air d'une salle hermétiquement close, sans y laisser pénétrer de l'air extérieur ; 2° Empêcher, ultérieurement, au moment de l'emploi, par des moyens appropriés, la contamination de ce milieu stérile.

Le procédé. — Le procédé dont je me sers, consiste fondamentalement à employer un agent antiseptique gazeux, l'aldéhydeformique, en lui proportionnant *toute facilité de pénétration partout*, en faisant, en plus, un brassage énergique de l'air par des ventilateurs, puis, une fois la stérilisation obtenue, à le neutraliser, d'abord au moyen de l'ammoniaque également

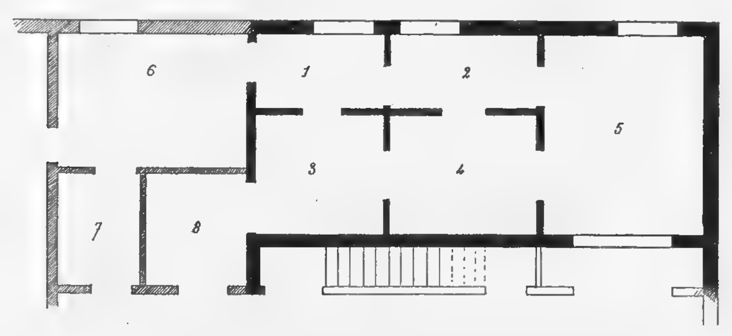


Fig. 5. — Plan de l'étage inférieur du bloc opératoire à compartiments étanches stériles de la salle d'opérations à deux étages. Il en existe une dans mon service de clinique chirurgicale à la Faculté de l'Etat de Rio de Janeiro, une autre dans mon service de l'hôpital de la Beneficencia Portugueza, à Rio de Janeiro.
1 et 2, compartiments pour l'entrée du chirurgien ;
3 et 4, compartiments pour l'entrée du malade ;
5, salle d'opérations contenant tout le matériel opératoire stérilisé ;
6, salle du Professeur ;
7, salle du Chef de clinique ;
8, salle pour déshabiller le malade.
La partie en noir représente les compartiments et la salle d'opérations stériles.

gazeux, dans les mêmes conditions de facile pénétration, puis, à retirer de l'atmosphère de la salle le produit de cette combinaison chimique (urotropine) mélangé à un léger excès d'ammoniaque, en faisant barboter l'air dans une solution d'acide tartrique dans de l'eau stérilisée, dans laquelle l'héxaméthylène-tétramine se dissout et l'ammoniaque se transforme en tartrate soluble.

Ainsi, tout est stérilisé et l'air, revenu à sa composition chimique initiale, est parfaitement respirable.

L'appareil. — L'appareil que j'utilise et que j'ai dénommé « Stérilisateur total », est constitué par deux ou quatre plaques d'un fourneau électrique,

sur lesquelles sont posés les ballons en verre contenant le formol et l'ammoniaque et d'un réservoir contenant la solution d'acide tartrique au travers de laquelle on fait passer l'air au moyen d'une soufflerie électrique (fig. 1). Il est manœuvré de l'extérieur au moyen d'un tableau de commande électrique.

STÉRILISATION DU MATÉRIEL OPÉRATOIRE. — J'ai complètement abandonné la stérilisation au moyen de l'autoclave : 1° parce que j'arrive à stériliser le matériel de façon aussi parfaite, peut-être même avec plus de sécurité;

2° Parce que le contrôle bactériologique de la stérilisation au moyen de prélèvements faits à l'air stérile est extrêmement facile et précis;

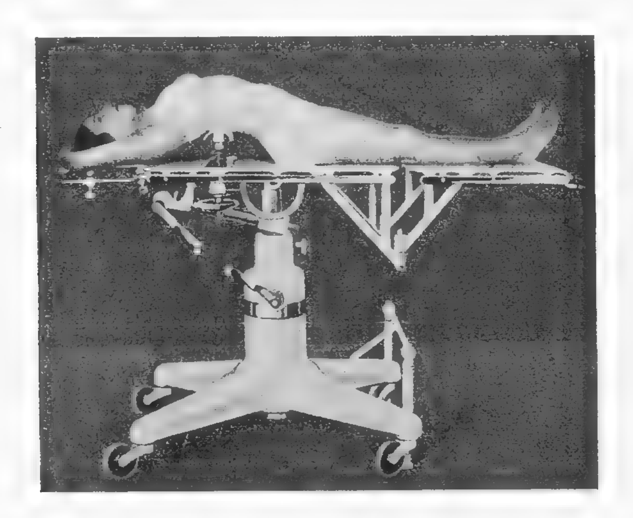


FIG. 6. — Table d'opérations, sur laquelle on anesthésie et on place le malade recouvert également d'un scaphandre dans le deuxième compartiment stérile. Le support d'élévation destiné à être manœuvré par le chirurgien est inclus dans la table.

3° Parce que, au lieu d'avoir besoin d'une batterie d'autoclaves fonctionnant plusieurs heures par jour et occupant un nombreux personnel, en une heure de temps, je stérilise tout ce qu'il faut pour cinq ou six opérations, avec un minimum de frais et de main-d'œuvre;

4° Parce que la stérilisation chimique permet de stériliser tout un matériel opératoire qui, n'étant pas stérilisable autrement est toujours une source de contamination (moteurs électriques, appareils de rayons X, de diathermie, d'aspiration, bistouri électrique, casque d'éclairage, appareils d'anesthésie, etc.).

J'ai, depuis six ans dans ma salle, un moteur de trépanation avec pompe aspiratrice toujours en parfait état;

5° Parce que ce procédé ne détériore ni les gants (je me suis servi des mêmes paires de gants pendant un an), ni les scaphandres, ni les draps, ni les champs, ni quoi que ce soit.

En plus, la stérilisation totale, permet de supprimer presque complètement l'usage du catgut que je réserve uniquement pour les sutures et les ligatures septiques.

Il en résulte une économie de 60 p. 100 dans les frais de matériel opératoire. — Il est donc bien évident que la stérilisation par la chaleur ne peut, à aucun point de vue, soutenir la comparaison avec la stérilisation chimique.

Tout le matériel opératoire est d'avance introduit dans la salle et exposé sur une étagère à filet de façon à pouvoir être facilement pénétré par les gaz (fig. 2). Les champs sont suspendus (fig. 3). Les gants sont placés sur des mandrins percés annexés à la canalisation de ventilation (fig. 4).

Pour ne pas avoir à les désarticuler, les instruments — après avoir été bouillis dans du carbonate — sont exposés sur l'étagère à filet. Bistouris, ciseaux, aiguilles sont conservés dans du chloroforme très pur.

J'ai déjà publié, dans *La Presse Médicale* du 16 avril 1930, et dans une communication au Collège brésilien de Chirurgiens, le 19 mai 1930, le résultat des rigoureuses expériences bactériologiques auxquelles j'ai procédé pour déterminer : 1° le temps nécessaire pour obtenir la stérilisation ; 2° la parfaite stérilité du milieu opératoire après neutralisation, raison pour laquelle je ne reviens plus sur ces données.

Il y a, toutefois, une démonstration capitale à faire et qui constitue le critérium fondamental de la stérilité du milieu au moment de l'opération, raison pour laquelle j'insiste là-dessus.

Il faut exposer, pendant l'opération, des boîtes de Pétri, et constater l'absence de germes.

C'est ce que j'ai fait dans le bloc opératoire à compartiments étanches stérilisés que j'ai fait construire pour le service où fonctionne la chaire de Clinique chirurgicale de la Faculté de l'État de Rio de Janeiro.



Fig. 7. — Le chirurgien préparé pour entrer dans la salle d'opérations de façon à ne pas contaminer la salle stérile en y introduisant des germes microbiens. Après s'être débarrassé de ses vêtements il pénètre dans le premier compartiment stérile où il chausse des souliers stérilisés et se lave les mains. Dans le second compartiment stérile il se recouvre totalement d'un scaphandre, du casque d'éclairage, des lunettes et il met les gants.

La ventilation réfrigérée. — Dans une salle d'opérations ordinaire, nous trouvons généralement assemblées toutes les conditions favorables à la transpiration : stagnation obligatoire de l'air dans le but d'éviter de soulever les poussières et les courants d'air froid, degré

hygrométrique de plus en plus accentué à mesure que se prolonge la séance opératoire, température suffisamment élevée pour éviter le refroidissement du malade.

Or, il est de toute première importance, au point de vue infection, d'éviter la transpiration du malade et du chirurgien et elle est abondante sans qu'on arrive à des degrés excessifs.

Ce qu'il faut, c'est pouvoir opèrer sans infection, dans de bonnes conditions de « température effective ». On entend par là le rapport des indications du thermomètre sec, du degré hygrométrique et de la vitesse de circulation de l'air procurant les conditions de confort maximum. C'est le « conditionnement » de l'air qui nous permet d'y arriver. Je n'entrerai point, ici, dans les détails de ces problèmes éminemment complexes qui se présentent au point de vue chirurgical, en milieu stérile, sous une forme tout à fait particulière à l'encontre des notions généralement admises.

J'ai longuement étudié et mis au point un procédé de ventilation réfrigéré en milieu hermétique stérile, par recirculation totale de l'air, qui correspond, en tous points, aux nécessités chirurgicales.

J'ai adopté, comme « température effective », le rapport de 23 à 25° cent. du thermomètre sec, 50 à 55 p. 100 de degré hygrométrique, 0,25 à la seconde pour la vitesse de circulation de l'air. C'est parfait au point de vue pratique.

L'Éclairage. — J'ai fait une série de minutieux essais comparatifs de tous les procédés d'éclairage : feux croisés, scyalitiques, plafonds lumineux « Holophane » à foyers concentrés, épidiascopes, lumière du jour, pour arriver finalement a la conclusion très ferme qu'aucun procédé d'éclairage ne peut soutenir la comparaison avec l'éclairage frontal à lumière intensive, léger, bien isolé, porté par le chirurgien et par son aide, simultanément, dont le courant est fourni normalement par accus en charge constante, à l'abri de toute interruption. 50 bougies, 12 volts donnent toute satisfaction.

L'inconvénient très sérieux de ces appareils, qui constituaient une menace constante de contamination, disparaît absolument par la stérilisation totale.

Le pavillon opératoire. — Celui-ci est à deux étages; celui du bas comprend la salle d'opérations et les compartiments étanches d'isolement. L'étage supérieur est divisé en deux parties : la salle pour l'isolement des assistants et une salle destinée à la manutention et à l'emplacement des stérilisateurs d'eau, du tableau de commande électrique du stérilisateur total, etc.

Il est du plus grand intérèt pour tous que l'on puisse *non pas assister* aux opérations, *mais voir* dans le détail les minuties de l'acte opératoire, ce qui est bien autre chose. Il convient que la salle d'opérations ne dépasse pas 1 m. 95 de hauteur. Elle possède, au plafond qui la sépare de l'étage supérieur destiné aux assistants, dans sa plus grande longueur, une vitre

n'ayant pas plus d'un mètre de largeur. La vue plonge ainsi de très près perpendiculairement au champ opératoire. Dans ces conditions, on proportionne le maximum de visibilité à une quarantaine de personnes, ce nombre pouvant être doublé ou triplé, si besoin, par la construction de galeries superposées.

Une autre vitre verticale, courant tout le long d'une des parois de la salle permet de bien voir les opérations en position périnéale.

Conditions a remplir pour l'exécution de l'acte opératoire. — J'ai fait remarquer avec insistance que, pour opérer sans infection de la plaie, il faut qu'il y ait absence totale de germes *au moment de l'opération.*

Il ne suffit pas de stériliser totalement une salle; encore faut-il ne pas la contaminer. Il faut faire en sorte que :

1° Il y ait interposition entre la salle d'opérations et l'air extérieur de deux, ou mieux, trois compartiments étanches stérilisés pour le passage *successif* à travers eux du malade et aussi de deux pour le chirurgien.

2° Que malade et chirurgien soient *totalement* revêtus d'un habillement spécial stérilisé — *le scaphandre* (fig. 8), endossé en milieu stérile, qu'il porte un *masque* en dessous et qu'il observe *le silence.*

3° Que les personnes qui assistent à l'opération soient complètement isolées du milieu opératoire : *salle à deux étages.*

Le chirurgien, débarrassé de ses vêtements et de ses chaussures, pénètre dans le premier compartiment étanche stérile, réduisant au minimum le temps d'ouverture de la porte. Il chausse une paire de souliers de tennis stérilisés, procède au lavage très soigné des mains et passe dans le second compartiment étanche où il endosse le scaphandre, l'appareil d'éclairage et les gants. Ainsi préparé, il pénètre alors dans la salle d'opérations.

Pour le malade, stérilisation de sa peau et habillement dans le premier compartiment, *anesthésie sur la table d'opérations mobile* dans le deuxième, puis on pousse la table d'opérations dans la salle.

Étant donné que le chirurgien et son aide ont la facilité de saisir avec leurs gants le matériel opératoire qui se trouve à leur disposition sur l'étagère à filet, un seul aide est suffisant dans la grande majorité des opérations.

L'opération terminée, on fait repasser le malade sur la table d'opérations dans le deuxième compartiment étanche et on fait rentrer le suivant. Tout cela est extrêmement facile à réaliser et ne change pas grand'chose aux habitudes courantes.

Ces conditions sont très exactement réalisées dans la salle de l'hôpital Saint-Jean-Baptiste où fonctionne la chaire de clinique chirurgicale de la Faculté de l'État de Rio et, également, dans ma nouvelle salle de l'hôpital de la « Beneficencia Portugueza », reproduction en mieux du modèle original.

La concrétisation pratique de ces idées, consécutives à des faits scientifiques solidement établis, est beaucoup plus simple qu'on ne peut se le figurer au premier abord et demande assurément beaucoup moins d'efforts et de sacrifices aux habitudes acquises par la routine que quand il a fallu passer de la méthode antiseptique à la méthode aseptique.

La stérilisation totale des salles ordinaires. — Il est très facile de stériliser une salle ordinaire. Il suffit d'en calfeutrer les issues au moyen de coton, d'y placer « un stérilisateur total » commandé de l'extérieur par

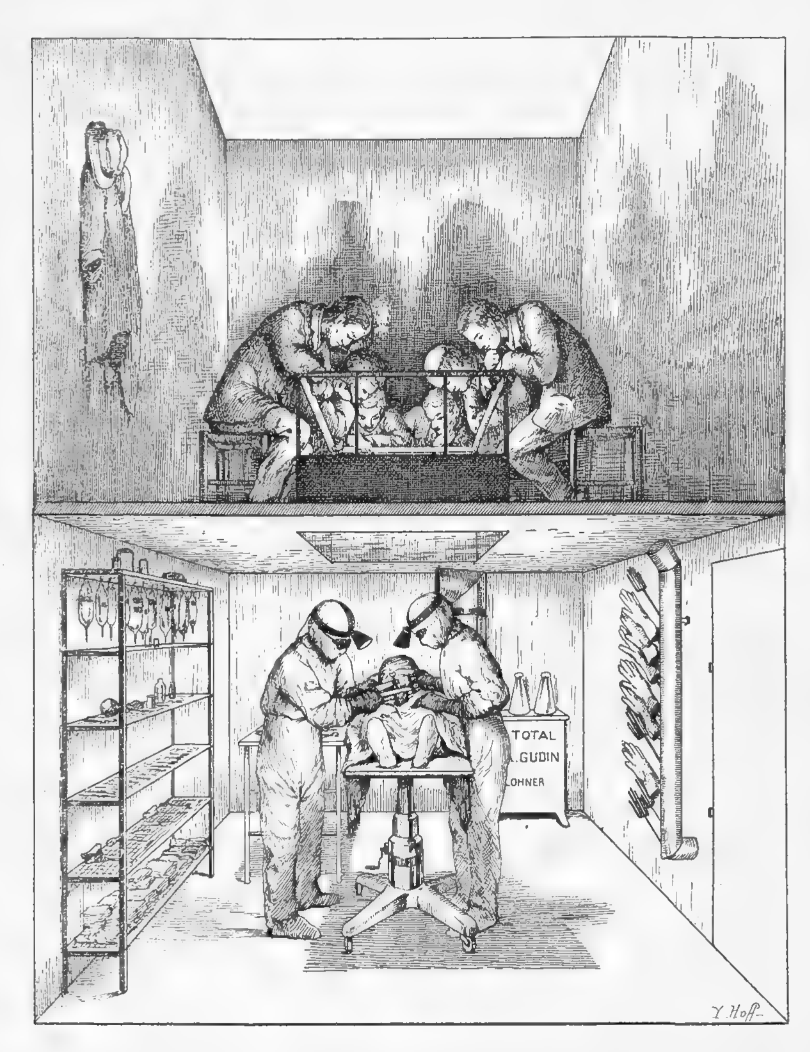


Fig. 8. — Coupe de la salle d'opérations à deux étages. Hauteur 1m95. Les élèves, complètement isolés, habillés normalement, dans une demi-obscurité, surplombent de très près et sur la ligne médiane le champ opératoire fortement éclairé au moment voulu et au point voulu par les lampes frontales du chirurgien et de son aide.

Dans ces conditions, une trentaine de personnes voient réellement l'opération dans tous ses détails. Une vitre verticale donne la meilleure visibilité sur le côté.

un tableau électrique. On peut, tout aussi bien, continuer à stériliser le matériel opératoire à l'autoclave.

Il est cependant de toute nécessité *d'introduire d'avance* dans la salle tout le matériel qui a été autoclavé, et de réduire le nombre d'aides au strict minimum. J'ai procédé ainsi pendant longtemps dans mon ancienne salle d'opérations de l'hôpital de la « Beneficencia Portugueza », avec des résultats déjà très satisfaisants.

CONCLUSIONS.

On ne peut concevoir l'exécution d'une opération chirurgicale, à l'abri de l'infection exogène que dans un milieu à air stérile.

Il ne faut pas croire que cette idée est nouvelle et révolutionnaire. Elle est même la première en date (1865).

Ce qui est nouveau, c'est sa mise en pratique.

J'ai fait cinématographier ma première opération devant témoins, par stérilisation totale du milieu opératoire, et stérilisation chimique du matériel le 26 septembre 1929.

De l'application réglée et systématique que je fais de cette méthode depuis six ans, il s'ensuit un changement radical dans l'évolution de la plaie opératoire.

Il en résulte :

1° Que la cicatrisation des plaies opératoires est amicrobienne et aphlégmasique.

2° Que les épanchements hématiques et séreux, parce que non infectés, se résorbent naturellement.

3° Que les corps étrangers non résorbables (fils, plaques métalliques, etc.), laissés à demeure dans l'organisme sont parfaitement bien tolérés.

4° Que le drainage n'est plus un facteur de contamination et qu'on le supprime dans la très grande majorité des cas.

5° Que dans les cas à foyer septique endogène, on se met à l'abri des conséquences des associations microbiennes.

Voilà donc des faits nouveaux en chirurgie.

Il en résulte que tous les aléas inhérents à la méthode aseptique disparaissent du terrain de la chirurgie opératoire. Ces aléas sont, comme je l'ai démontré, beaucoup plus importants qu'on ne pourrait croire à première vue, puisqu'ils arrivent même à provoquer la mort.

Nous possédons donc grâce, à la stérilisation totale, un moyen assuré de réduire plus encore le taux de la mortalité, d'atténuer la morbidité post-opératoire, proportionnant aux malades une plus grande sécurité et des suites opératoires plus bénignes et plus rapides.

L'assurance que nous possédons de pouvoir dès aujourd'hui exécuter nos opérations sans la moindre contamination exogène, nous donne la confiance nécessaire pour élargir notre rayon d'action, car la sécurité qui résulte de l'application de cette méthode entraîne, sur bien des points, des changements sensibles dans les indications opératoires.

Il est curieux de constater que ce sont les malades eux-mêmes qui en

arrivent à exiger de leur chirurgien cette sécurité opératoire, et on ne peut vraiment pas leur refuser ce droit.

Je me suis trouvé moi-même dans ce cas, à propos d'une cure d'éventration devant laquelle on avait échoué par trois fois (cas que j'ai déjà relaté). Dernièrement un de mes confrères, ayant décidé de faire chez un tuberculeux une large thoracectomie en trois fois, produisit une suppuration de la plaie à la dernière opération, ce qui n'est pas fait précisément pour améliorer l'état général d'un tuberculeux.

Le malade lui signifia nettement cet ultimatum : « Si vous pouvez me garantir en absolu qu'il n'y aura plus d'infection, je suis tout disposé à me laisser réopérer. Dans le cas contraire je m'y refuse catégoriquement. » Mis en échec par son insuccès précédent, le chirurgien n'avait plus qu'une solution : la stérilisation totale.

Sur sa demande je lui appris en deux fois comment il fallait procéder, mis ma salle à sa disposition et comme de juste, par deux fois il obtient une cicatrisation amicrobienne et aphlégmasique de la plaie.

Au point de vue économique — dont l'importance croît de jour en jour, — j'ai calculé qu'on réalisait une diminution de 60 p. 100 dans les frais de matériel opératoire, au moyen de la stérilisation chimique.

Ce n'est pourtant pas encore là que réside le très grand intérêt économique de la stérilisation totale : *c'est dans la très grande réduction du temps d'hospitalisation des opérés, qui se trouve réduit en moyenne de 40 p. 100.*

C'est une technique simple, précise, réglée sur une base scientifique irréfutable.

Il y a trente ans que je pratique et vois pratiquer la chirurgie.

Je n'ai jamais vu faire une néphrectomie pour tuberculose, ne pas drainer en toute sécurité, suturer la paroi à la soie dans l'assurance d'avoir une cicatrisation parfaite, sans crainte d'éventration ou de suppuration ultérieure, et renvoyer la malade chez elle le septième jour.

Je n'ai jamais vu opérer un kyste de l'ovaire pesant 6 kilogrammes, par laparatomie xipho-pubienne, l'enlever en entier sans le ponctionner, chez une femme obèse de soixante-cinq ans, et la renvoyer chez elle le huitième jour en toute tranquillité.

Je n'ai jamais vu faire une cholécystectomie pour lithiase biliaire, chez une femme obèse et la renvoyer chez elle le septième jour en lui permettant en toute confiance de monter tout un étage.

Je n'ai jamais vu faire en toute sécurité, à l'abri de l'infection, une ostéosynthèse du fémur, après résection d'un cal vicieux qui entraînait un raccourcissement de 15 centimètres, et constater une évulution exactement équivalente à celle d'une banale fracture sous-cutanée, ainsi que la permanence de la plaque deux ans après, sans la moindre réaction.

Je n'aurais jamais pu croire qu'il fût possible de faire une hystérectomie totale pour cancer, par section aseptique du vagin, sans aucun drainage, en suturant la paroi à la soie et en remettant la malade sur pied le huitième jour, sans crainte de complication infectieuse ultérieure.

Je n'ai jamais vu supprimer radicalement le catgut pour toutes sutures

de paroi pour les ligatures, et le remplacer par la soie et le fil de lin, sans qu'il en soit résulté des ennuis post-opératoires, ne laissant plus au catgut en chirurgie, qu'une application restreinte, exclusivement réservée aux foyers septiques endogènes. « Le catgut est en réalité le fil de l'infection ».

Tous ces faits, et bien d'autres encore, sont pourtant la conséquence logique de la suppression de l'infection opératoire, par la stérilisation totale.

Il n'y a pas là un effet de la chance ou du hasard. Ces faits sont reproduisibles à volonté parce qu'ils obéissent à un déterminisme scientifique précis.

Si la connaissance exacte en clinique, des méfaits de la méthode aseptique, n'a été possible que grâce à l'accumulation de l'expérience de nombreux chirurgiens, la démonstration par des statistiques massives des bienfaits de la stérilisation totale, ne peut être que le résultat d'une œuvre collective.

Il est bien évident qu'il n'est pas possible à un seul chirurgien, à lui tout seul, à propos d'un sujet qui touche directement « aux fondements inébranlables de la chirurgie », à « la notion de l'infection sur laquelle repose toute la chirurgie moderne » (J.-L. Faure) d'opposer aux statistiques accumulées pendant de nombreuses années par de nombreux chirurgiens dans le monde entier, des statistiques personnelles massives.

Combien faudrait-il de laparotomies pour faire ressortir les résultats au point de vue éventration ? Combien d'opérations d'éventrations pour montrer la sécurité de la méthode ? Combien d'osthéosynthèses pour prouver par des nombres, la parfaite tolérance des corps étrangers inclus sans infection ? A quelles proportions faudra-t-il arriver pour démontrer le rôle de la contamination permanente comme facteur de phlébite post-opératoire dans les opérations où il n'y a pas de foyer septique endogène, puis, dans celles où il y en a, produit par l'acte opératoire, exécutées d'après une technique bactériologiquement précise ?

Combien d'opérations sur le cerveau et la moelle, sur les articulations, sur le médiastin ?

Est-il besoin d'un plaidoyer, quel qu'il soit, pour démontrer qu'il vaut mieux en tout point opérer sans infection qu'avec infection ?

Il me semble qu'il suffit d'avoir établi sur des bases irréfutables que cela est faisable. D'ailleurs le contrôle et la vérification de ce fait est à la portée de tous les chirurgiens.

On m'a objecté que l'application de la stérilisation totale exigeait de la part du chirurgien « l'esprit bactériologique ». Mais comment concevoir autrement la chirurgie ? On m'a objecté qu'elle entraînait un changement dans les habitudes acquises. C'est un fait, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit de perdre la mauvaise habitude de contaminer à coup sûr la plaie opératoire, faisant encourir ainsi aux malades des risques évitables, pour acquérir, par un effet minime, la bonne habitude de ne jamais la contaminer.

On m'a objecté que sa parfaite exécution entraînait une modification des salles d'opérations : donc des frais.

Laissant de côté l'aspect hautement humanitaire de la question, qui pourtant prime tout, je ferai remarquer que ces frais sont largement et rapidement couverts par une économie de 60 p. 100 dans le matériel opératoire et de 40 p. 100 dans le temps d'hospitalisation des opérés.

Ce qui est bien certain, c'est que la chirurgie ainsi exécutée, à l'abri de l'infection exogène, n'est plus tout à fait la même chirurgie et quelle conduit à des résultats jamais atteints jusqu'à ce jour.

M. Maurice Chevassu : Il est incontestablement précieux que M. Gudin soit venu nous rappeler l'intérêt considérable qu'il y aurait à opérer en milieu complètement stérile, ici où, il y a longtemps, mon maître Quénu a étudié le rôle des microbes de l'air des salles d'opérations. J'étais donc fort curieux d'apprendre de quelle manière M. Gudin réalisait son milieu opératoire stérile. J'ai été déçu, je l'avoue, lorsque j'ai appris que son moyen de stérilisation n'était autre que le vieux procédé à l'aldéhyde formique, car il est démontré depuis bien longtemps qu'on ne doit attendre des vapeurs d'aldéhyde formique qu'une stérilisation imparfaite.

A vrai dire, avant la guerre, certains chirurgiens, comme Gross et Pauchet, étaient venus nous vanter les mérites de la stérilisation au formol du matériel chirurgical. Moi-même, prévoyant, aux premiers jours de la guerre, que nos ambulances seraient probablement fort démunies de moyens de stérilisation, je suis allé rejoindre la mienne en emportant 2 kilogrammes de pastilles de trioxyméthylène. Les résultats que j'obtins par ce mode de stérilisation me parurent si favorables et son emploi si pratique dans la chirurgie intensive à laquelle étaient soumises nos ambulances automobiles, que je demandai en février 1917 une permission pour venir ici même[1] en vanter les mérites, tant ses avantages me paraissaient éclatants. Les résultats que j'obtenais dans la chirurgie articulaire me semblaient une démonstration suffisante de la valeur de cette stérilisation.

Or, au début de 1918, une catastrophe opératoire vint refroidir mon enthousiasme. Un officier que j'opérai d'une hernie étranglée avec les mêmes instruments qui servaient à opérer nos blessés mourut du tétanos. Depuis peu, un laboratoire de bactériologie venait d'être attaché à mon auto-chir. J'ai pu reprendre alors scientifiquement la question de la stérilisation par les vapeurs de formol, et constater que cette stérilisation était souvent illusoire.

L'explication de cette insuffisance de stérilisation est d'ailleurs des plus simples. La stérilisation est obtenue par le dépôt de cristaux infimes de formol sur les surfaces à stériliser. Ces cristaux ne se peuvent déposer que là où les vapeurs pénètrent. On peut bien être persuadé qu'elles ne pénètrent ni dans les articulations des pinces, ni dans les articulations des ciseaux, ni dans les cannelures des aiguilles de Reverdin. La stérilisation au formol est donc une stérilisation partielle, ce qui revient à dire que ce n'est pas une stérilisation réelle.

1. Chevassu : La stérilisation pratique des instruments par les vapeurs de formol *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 28 février 1917, p. 584-585.

La démonstration de cette insuffisance, dont j'avais tenu à venir apporter les preuves en février 1918[1], à cette tribune où j'avais vanté un an auparavant les heureux résultats de la stérilisation au formol, j'ai eu l'occasion de la refaire depuis auprès de mes collègues urologues, qui continuaient encore à stériliser ainsi les sondes en gomme et en particulier les sondes uretérales. Il faut trois mois à une sonde uretérale plongée dans les vapeurs de formol à froid pour que ces vapeurs aient pénétré à son centre, et il faut quarante-huit heures à chaud[2]. Je crains fort cependant que trop d'urologues continuent à employer encore ce mode détestable de pseudo-stérilisation. Mais ceci est une autre affaire.

Si donc nous devons remercier M. Gudin d'être venu nous rappeler que le nettoyage de nos salles d'opérations et de leur atmosphère mériterait d'être perfectionné, j'ai l'impression que les bons résultats que sa technique lui a donnés démontrent surtout une fois de plus que pour obtenir des réunions dites aseptique, il n'est heureusement pas indispensable d'agir dans des conditions parfaitement amicrobiennes.

M. **Gudin** : Les objections qui viennent de m'être faites sont très compréhensibles. Je suis absolument de l'avis de M. Chevassu quand il affirme qu'on ne peut pas stériliser une aiguille de Reverdin ou des instruments articulés à l'aldéhyde formique. Ces objections ont lieu parce que je n'ai pu lire *in extenso* mon mémoire. Je fais passer d'abord tous les instruments dans une solution chaude de carbonate de soude et ce n'est qu'après que je les expose sur l'étagère à filet. Ils sont ainsi stérilisés deux fois. Quant à la possibilité de stériliser par le formol c'est un fait acquis. Il y a six ans que j'opère dans ces conditions après avoir procédé aux expériences bactériologiques les plus rigoureuses comme on peut bien l'imaginer. Si M. Chevassu a des doutes sur ma stérilisation par le formol c'est que les conditions dans lesquelles je me place ne sont pas du tout les siennes.

Il faut quand on stérilise par le formol connaître la dose exacte à employer par mètre cube, connaître le degré d'humidité de l'air et la température à laquelle on fait la stérilisation. Il faut aussi que le matériel soit placé de façon à être complètement pénétré par les gaz stérilisateurs. Je demanderai à M. Chevassu de prendre connaissance de mes publications antérieures, ainsi que du matériel spécial qui permet d'arriver à la stérilisation complète des salles à compartiments étanches, etc. Je puis assurer d'après mes expériences personnelles que l'on arrive à tout stériliser par l'aldéhyde formique à condition de suivre des règles absolues. Quand je stérilise lentement j'emploie 2 cent cubes de formol à 40 p. 100 par mètre cube et, dans les conditions de température et d'humidité que j'ai signalées, les cultures de *bacillus subtilis*, germe sporulé extrêmement résistant, sont

1. Chevassu : Doit-on se fier à la stérilisation au formol obtenue par évaporation du trioxyméthylène? *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 13 février 1918, p. 323-327.
2. L'insuffisante pénétration des vapeurs de formol dans les sondes uretérales. *Société française d'Urologie*, 6 juillet 1931, p. 228-233 et 234.

tuées au bout de trois heures et le bacille ne prend même plus la coloration habituelle. Quand je stérilise vite j'emploie la dose de 10 cent. cubes par mètre cube et les germes sont tués en quarante-cinq minutes. Ce que dit M. Chevassu à propos de la façon dont il a employé le tryoxyméthylène est exact. J'ajoute qu'il est indispensable, d'après ma technique, d'avoir des salles hermétiques et de savoir y faire un brassage intensif de l'air pour éviter les points morts dans lesquels l'air resterait à l'état stagnant.

M. **Cunéo** : Je demanderai à M. Gudin comment il stérilise la peau.

M. **Gudin** : Je répondrai à M. Cunéo qu'il trouvera dans mon mémoire le résultat de mes expériences sur la stérilisation de la peau. Je ferai remarquer qu'il n'est pas possible de découper la peau au contact d'un air septique, de la triturer puis de la transporter dans les bouillons de culture, car le résultat de ces expériences est certainement faussé par les contaminations aériennes au cours des manipulations. C'est pourquoi M. Walter et ceux qui se sont occupés de la question n'ont pu arriver à des résultats probants. Mais j'ai repris ces expériences dans l'air stérile et je suis arrivé à cette conclusion que la peau normale dégraissée puis passée à la teinture d'iode pendant dix minutes ne donne jamais de culture.

PRÉSENTATION DE MALADE

Grave infarctus de l'intestin grêle contrôlé par laparotomie. Traitement par adrénaline et thiosulfate magnésien. Guérison.

par M. G. **Lardennois**.

Cet homme de soixante et un ans a présenté le 8 avril dernier un syndrome typique d'infarctus de l'iléon. Au bout de vingt-quatre heures, les vomissements étaient devenus fécaloïdes, l'examen radiologique montrait le ballonnement excessif du grêle avec état normal du cadre colique. L'urée sanguine était à 0,72, la glycémie à 1,65, le taux et le rapport des chlorures sanguins étaient restés normaux.

La laparotomie fut faite, après lavage d'estomac, sous *anesthésie locale*. Je trouvai une ascite sanglante et un infarctus typique de la partie moyenne du grêle, sur 2 mètres environ. J'eus à ce moment l'impression très nette d'un infarctus avancé et grave. Avant les communications de Grégoire, j'aurais, malgré la précarité de l'état du malade, tenté une résection. Je ne fis pas cette résection.

Je refermai le ventre et j'instituai, avec une activité particulière, le traitement conseillé par Grégoire.

Le malade reçut, en injections intramusculaires profondes, une ampoule d'adrénaline toutes les deux heures le premier jour, une ampoule toutes les trois heures le second jour, une ampoule toutes les quatre heures le troisième jour. En même temps il recevait sous forme d'Emgé Lumière, deux injections par jour de thiosulfate de magnésium, comme thérapeutique antichoc.

Les suites furent de tous points excellentes. Les gaz furent évacués le troisième jour. Le lendemain les évacuations stercorales commençaient. Jusqu'au huitième jour les matières restèrent chargées d'hématine.

Voici trois mois que cet homme s'est trouvé aux prises avec cet accident grave qu'est l'infarctus du grêle, il en a guéri fort simplement, et n'a jamais depuis présenté le moindre malaise.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Dispositif d'extraction des corps étrangers broncho-pulmonaires sous le contrôle du double écran,

par MM. **Ledoux-Lebard**, **Lepennetier** et **A. Soulas**.

Présenté par M. Gosset.

Les difficultés que présente l'extraction des corps étrangers broncho-pulmonaires par voie bronchique sous le contrôle de l'écran ont conduit les auteurs à chercher un dispositif simple et pratique répondant à des conditions multiples que ne leur ont pas paru réaliser les nombreux appareillages établis jusqu'à ce jour et sur l'historique desquels il n'y a pas lieu de revenir ici.

Ils sont partis de ce point de vue que leur matériel devait répondre aux conditions essentielles suivantes :

1° Être simple et de fabrication courante ;

2° Être facilement transportable ;

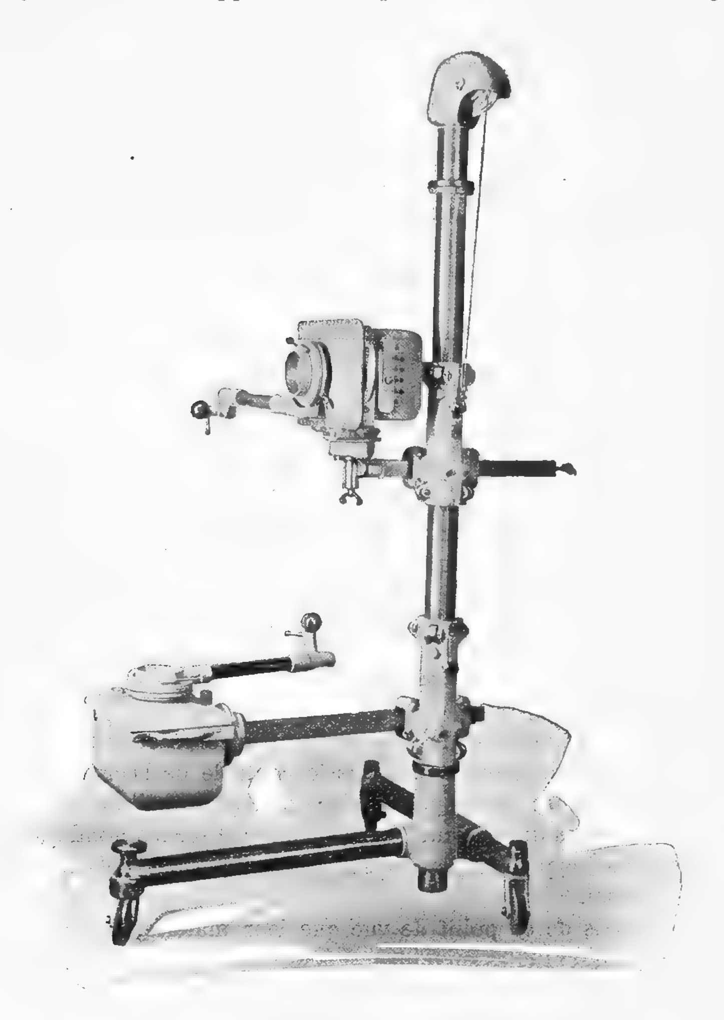
3° Être utilisable, en dehors de l'extraction des corps étrangers broncho-pulmonaires, non seulement pour la recherche de tous autres corps étrangers opaques ou surtout pour la réduction des fractures, mais encore pour des examens radiologiques courants de toute nature ;

4° Permettre une protection satisfaisante tant au point de vue électrique qu'au point de vue du rayonnement X, aussi bien pour les opérateurs que pour leurs aides et bien entendu pour le malade.

Il leur a semblé que l'excellent dispositif réalisé sur les indications de

Desplas par la Compagnie générale de Radiologie fournissait les éléments de la solution du problème et grâce à la collaboration de M. Quatremain, ils ont pu faire exécuter le modèle qu'ils vous ont présenté et qui a été déjà expérimenté avec succès.

En jumelant deux appareils transportables du modèle Chirurgix, ils



ont eu les bases de leur dispositif : un pupitre de commande spécialement étudié permet d'utiliser simultanément ou séparément les deux ampoules. Une table simple et qui peut, à la rigueur, s'improviser pour permettre la bronchoscopie et deux écrans l'un plus grand, pour la première mise en place et l'examen de face, l'autre plus petit, monté sur un manche porte-écran pour l'examen de profil, complètent l'ensemble. Il est facilement utilisable pour toutes les extractions chirurgicales sous le contrôle de l'écran comme pour la réduction des fractures et permet d'utiliser, en

outre, à tous les usages radiologiques les deux appareillages Chirurgix séparément. La figure ci-jointe précise, mieux qu'une longue description, le montage et les particularités du nouveau matériel.

M. Desplas : Je vous ai présenté, il y a bientôt deux ans le « CHIRURGIX » que mon ami Ledoux-Lebard vient d'adapter à un but fort intéressant et nouveau. Mon « chirurgix » est un appareil modeste, qui rend du point de vue du contrôle radio-chirurgical les plus grands services. Parfaitement protégé, très maniable, c'est l'appareil radiologique du chirurgien. Radioscopiquement, avec la bonnette, il donne une puissance suffisante, sauf pour l'examen des hanches, du bassin, des épaules surtout chez les sujets musclés. Mais il permet dans ces cas, de tirer des radiographies excellentes. L'emploi de cet appareil, la table orthopédique, l'anesthésie générale ou rachidienne, permettent la réduction non sanglante du plus grand nombre des fractures des membres, et de ce fait les indications de l'ostéosynthèse sont extrêmement limitées. *Pour ce seul fait — si important d'ailleurs — je recommande l'emploi du Chirurgix.*

La prochaine séance aura lieu le **mercredi 16 octobre 1935.**

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 16 Octobre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PREMIÈRE SÉANCE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. R.-Ch. MONOD, ROUX-BERGER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. CHIFOLIAU et LARDENNOIS sollicitant un congé de un mois.

4° Des lettres de MM. LEVEUF, CADENAT, DESPLAS demandant un congé pendant la durée du concours de l'internat dont ils sont juges.

5° Une lettre de M. Mathieu-Pierre WEIL invitant les membres de la Société à la « Journée du Rhumatisme » qui aura lieu le lundi 28 octobre à Paris.

6° Une lettre de M. CHIFOLIAU demandant l'honorariat.

7° Une lettre de M. STOÏANOVITCH (Belgrade) posant sa candidature à une place de membre correspondant étranger.

8° Des lettres de MM. BARANGER (Le Mans), DUCASTAING (Tarbes), FOLLIASSON (Grenoble), GHOUILA-HOURI (Tunis), Pierre GOINARD (Alger), Raymond IMBERT (Marseille), Joël MÉGUIN (Alger), ROQUES (Armée), SALMON (Marseille) posant leur candidature au titre de membre correspondant national.

9° Un travail de M. Pierre Lombard (Alger), membre correspondant national, intitulé : *Sur le diagnostic et le traitement des péritonites aiguës des enfants.*

10° Deux travaux de M. Nandrot (Montargis), membre correspondant national, le premier intitulé : *Cure d'une exstrophie de la vessie par le procédé de Marion-Heitz-Boyer chez un jeune homme de vingt ans*; le second intitulé : *Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus chez un enfant de sept ans, ayant déterminé une paralysie complète des nerfs médian-cubital et radial et une oblitération de l'artère humérale. Intervention vingt-cinq jours après l'accident. Résultat à longue échéance.*

11° Un travail de M. Vanlande (Armée), membre correspondant national, intitulé : *Volvulus du côlon pelvien.*

12° Un travail de M. Georges Bonnet (Armée), membre correspondant national, intitulé : *Diverticule juxta-cardiaque de l'estomac ayant causé un syndrome pseudo-ulcéreux. Ablation. Guérison.*

13° Un travail de MM. Arbassier, Leotra (Grenoble) et Massot (Lyon) intitulé : *Azotémie et chloropénie chez les prostatiques.*

M. B. Fey, rapporteur.

14° Un travail de M. Raymond Bernard (Paris) intitulé : *Quatre cas de cancers du côlon gauche enlevés en un temps avec entérostomie complémentaire et suture termino-terminale extériorisée.*

M. Mouloncuet, rapporteur.

15° Un travail de M. Girou (Aurillac) intitulé : *Trois cas de grossesse extra-utérine prolongée (six mois, neuf mois, quinze mois).*

M. G. Labey, rapporteur.

16° Un travail de M. J.-R. Pinsan (Béziers) intitulé : *Salpingite et cancer de la trompe.*

M. G. Labey, rapporteur.

17° M. Lluesma-Uranga (Madrid) fait hommage à la Société des Bulletins de la Société de Chirurgie de Madrid depuis sa fondation.

M. le Secrétaire général adressera des remerciements.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Guéniot.
Allocution de M. le Président.

Depuis notre dernière réunion, la Société nationale de Chirurgie a éprouvé une perte nouvelle qui lui sera douloureusement sensible : celle de son vénérable doyen, Alexandre Guéniot, brusquement décédé dans sa cent-troisième année.

Nommé chirurgien des hôpitaux en 1865, il s'était tout de suite dirigé vers l'obstétrique : ses premières communications à cette tribune portent sur « un cas de paralysie du bras chez un nouveau-né, extrait à l'aide du forceps » et sur les « corps fibreux utérins, qui compliquent la grossesse et l'accouchement ».

Devenu membre titulaire en 1868, il n'a cessé, pendant vingt-trois ans, de contribuer brillamment à l'activité scientifique de notre Société. Les comptes rendus de l'époque ont enregistré ses nombreuses communications sur les thèmes les plus importants de la chirurgie obstétricale, de la gynécologie, de la tératologie et de la pathologie infantile. Il trouvait alors parmi nous, à côté des Depaul et des Tarnier, des interlocuteurs experts en sa spécialité, tels que Bouilly, Pozzi, Lucas-Championnière. C'est contre ce dernier, par exemple, qu'il a défendu avec éclat la cause de la césarienne, opposée à la céphalotripsie et à l'opération de Porro. Il témoignait ainsi, par un véritable sens de la chirurgie moderne, qu'il était bien des nôtres.

Après avoir assuré pendant plusieurs années la charge de Trésorier, il a été, en 1883, à la suite de Léon Labbé, un Président parfait, joignant l'autorité à la courtoisie.

En 1886, l'honorariat lui a été conféré. Mais il ne l'a point demandé comme une retraite; loin de se désintéresser de nos travaux, il nous est resté fidèle. Si ses interventions sont devenues moins fréquentes, c'est que notre Société, qui réunissait jadis les chirurgiens et les accoucheurs, issus d'un même concours, s'est peu à peu limitée à la chirurgie pure. Au cours de ces dernières années, nous avions assez souvent le plaisir de voir au milieu de nous ce beau vieillard, toujours droit et alerte, à l'œil vif et aux manières avenantes, et que nous accueillions avec respect. Puis, le grand âge a rendu ses visites plus rares; mais, s'il n'assistait pas à nos séances, il lisait attentivement nos Bulletins et se tenait au courant de nos discussions. En juin 1934, à l'âge de cent deux ans, il envoyait encore à notre Secrétaire général une lettre écrite d'une main ferme, pour donner son avis sur une question à l'ordre du jour. Quel exemple, Messieurs! Ne nous montre-t-il pas que le travail intellectuel soutenu est le meilleur antidote de la vieillesse.

Votre Président avait le devoir de prendre la parole aux obsèques de notre Collègue pour lui adresser un solennel hommage. Mais Alexandre Guéniot a voulu partir en toute simplicité, comme il a vécu, entouré de ses seuls amis, sans l'apparat des discours. Votre Bureau s'est incliné devant ce désir formel; nous avons accompagné le convoi de notre ancien Président, nous avons dit aux siens, et, en particulier à son fils Paul, notre collègue des hôpitaux, les sentiments que nous professions tous pour notre cher et vénéré doyen, et la peine que nous causait sa disparition. Je vous demande, Messieurs, de renouveler à ses proches l'expression de nos regrets, et de lever la séance en signe de deuil.

DEUXIÈME SÉANCE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la rate mobile.

M. **Hartmann** : Absent lors de notre dernière séance, je viens de lire l'intéressante observation de rate ectopique à pédicule tordu que nous a apportée notre collègue Desplas. J'ai eu l'occasion d'opérer dans des circonstances analogues. Il s'agissait d'une jeune malade entrée à l'hôpital Bichat pour des accidents de péritonite aiguë. A l'ouverture du ventre, je trouvai des lésions de péritonite et une rate à pédicule tordu. Après splénectomie, je refermai le ventre sans lavage, sans drainage, sans faire les jours suivants de vaccination propidonnée. Ma malade guérit sans le moindre incident, ce qui tient, comme je l'ai montré avec mon regretté ami Morax, à ce que *les péritonites, déterminées par la torsion d'un organe intra-abdominal, sont*, pendant un temps assez long, *des péritonites aseptiques.*

J'ai eu l'occasion de voir trois autres cas de rate mobile. Dans un, j'ai pratiqué, de même avec succès, la splénectomie ; dans les deux autres, je me suis contenté du port d'un bandage. Dans les trois cas, la tumeur siégeant dans le bassin se présentait avec des caractères différents de ceux qu'on trouve habituellement dans les tumeurs juxta-utérines. Dans les trois cas, j'ai mis la malade en position élevée du bassin, dans les trois j'ai vu, à la suite de cette manœuvre, la tumeur se déplacer et aller se mettre dans l'hypocondre gauche, présentant alors les caractères typiques d'une rate. C'est là un mode d'examen, qui m'a rendu les mêmes services lorsque je me suis trouvé en présence d'un rein en ectopie pelvienne ; la tumeur va alors se placer dans la profondeur du flanc. *Les tumeurs, nées dans la partie supérieure de l'abdomen et descendues dans l'excavation, reviennent à leur lieu d'origine lorsqu'on élève le bassin.*

Volvulus du côlon pelvien,

par M. **Maurice Vanlande** (Armée),
membre correspondant national.

J'ai écouté avec le plus grand intérêt, à la séance du 10 juillet dernier, le rapport de M. Okinczyc sur les observations de dolichosigmoïde, présentées par M. Goinard.

Je voudrais, à ce sujet, vous soumettre quelques remarques, ayant eu l'occasion d'opérer, soit au cours, soit en dehors d'une période d'occlusion,

un certain nombre de mégasigmoïdes, notamment en Afrique du Nord, où cette malformation m'a paru être relativement fréquente.

Si j'ai bien compris la communication de M. Goinard, l'auteur propose comme méthode de choix, pour le traitement du dolichosigmoïde, *volvulé ou non*, la technique jadis décrite par Volkmann et si parfaitement mise au point, il y a peu de temps, par M. Delore.

Je crois, comme lui, que dans le traitement du dolichosigmoïde *non volvulé* et en dehors des périodes occlusives, les avantages de cette technique sont indiscutables. Ce que j'ai vu jusqu'ici m'incite même à penser que l'on peut faire plus encore, et je serais assez disposé, dans ces cas, à assurer d'emblée la continuité totale du côlon, après résection de l'anse sigmoïde, en employant soit la technique de la suture termino-terminale extériorisée de Sénèque, soit encore l'anastomose au bouton-sonde, récemment décrite par Yves Delagenière.

Mais si l'on veut traiter d'une manière uniforme les dolichosigmoïdes *volvulés ou non*, ainsi que l'écrit M. Goinard, je serais fort étonné que l'on n'aille pas à de sérieux mécomptes, dans le cas d'accidents graves d'occlusion, par torsion sigmoïdienne.

Je ne reviendrai pas sur les risques souvent signalés des interventions en pareil cas ; je n'envisagerai pas davantage les faits où la paroi intestinale est en voie de sphacèle, avec état général menaçant. Tout le monde serait d'accord pour limiter au minimum les manœuvres opératoires. Je pense qu'alors le mieux est de pratiquer une rapide extériorisation avec entérotomie et vidange immédiate, suivie d'une résection retardée.

Mais, dans les cas — j'ai l'impression qu'ils sont les plus fréquents — où les phénomènes occlusifs locaux et généraux sont graves, dans lesquels on trouve, à l'intervention, ces anses sigmoïdes monstrueuses, dont la torsion est serrée, avec mésentérite rétractile ancienne, je crois que la technique préconisée par M. Goinard n'est pas toujours la plus sûre, et qu'il faut ne pas s'en tenir à une seule méthode, mais adapter la technique aux circonstances de chaque cas particulier.

A mon avis, la résection immédiate avec anastomose termino-terminale subtotale peut présenter deux inconvénients.

Le premier, qui n'est pas une vue théorique, c'est la rétraction du bout inférieur. Il est à craindre dans ces énormes mégasigmoïdes dont le volume est dû pour une part à la distension habituelle, sous l'effet d'un volvulus partiel chronique avec stase. La rétraction du calibre des bouts restants est rapide et j'imagine qu'il est difficile, lors de la suture de calculer son étendue. En outre, la paroi intestinale, plus infiltrée et épaissie pathologiquement que véritablement hypertrophiée, tend à reprendre, elle aussi, des dimensions normales, autant de conditions qui ne favorisent pas la solidité des sutures, si bien faites soient-elles.

J'ai perdu, il y a une douzaine d'années, au dixième jour, par rétraction du bout inférieur et péritonite, un opéré qui semblait devoir évoluer parfaitement.

Mais un autre accident peut se produire dans les suites d'une résection

du mégacôlon sigmoïde *volvulé*, c'est la gangrène, par ischémie, du bout distal.

C'est qu'en effet, dans ces mésosigmoïdes considérablement développés, épaissis, atteints, dans le volvulus ancien, de mésentérite étendue, où les anomalies de distribution ne sont pas exceptionnelles, parfois infiltrés de tissu adipeux abondant, il n'est pas toujours certain que la résection mésocolique soit respectueuse de la vascularisation du bout inférieur, et si la gangrène n'atteint sans doute que rarement un segment important de l'intestin, il n'est pas douteux que l'ischémie est une cause, non négligeable, de précarité des sutures.

Pour ces différentes raisons, dans les cas graves, avec distension considérable du calibre du côlon pelvien, je m'en tiens à la technique ancienne de l'extériorisation simple, au moyen d'une incision par dissociation musculaire dans la fosse iliaque gauche (après laparotomie médiane). Je pratique, en outre, au sommet de l'anse, une entérotomie immédiate qui en assure la vidange, et j'en réalise la résection quelques jours plus tard.

Les avantages de ce procédé me paraissent être d'abord la rapidité et la simplicité de l'acte opératoire, ce qui importe dans les cas graves avec accidents toxiques, qui sont, je le répète, les seuls envisagés. Ensuite, l'évolution toujours aseptique de la plaie, ce qui est une condition importante de la facilité de la cure ultérieure de l'anus. Enfin, je laisse en place un large segment exubérant du méso, ce qui met sûrement à l'abri des phénomènes d'ischémie du bout distal.

Après la résection, il reste ainsi hors du ventre un volumineux moignon mésentérique, qui disparaît d'ailleurs avec une étonnante rapidité, à tel point qu'un mois après, seuls restent apparents les deux bouts intestinaux étroitement accolés.

J'entends bien que, par ce procédé, une deuxième intervention est nécessaire pour la fermeture de l'anus. Elle est délicate, dit-on, et échoue parfois. Je pense que, à condition de suivre la technique si clairement décrite, ici même, il y a quelques années, par le professeur Duval, elle est en réalité des plus simples. Si la plaie a évolué sans suppuration, si l'on s'est bien gardé de compliquer les choses par une tentative — si souvent infructueuse — de fermeture extrapéritonéale, si l'intervention est conduite suivant les principes de douceur et de précision qui conditionnent le succès de toute chirurgie intestinale, non seulement les échecs, mais même les incidents doivent être pratiquement toujours évités.

De fait, dans tous les cas que j'ai opérés, j'ai toujours pu fermer, après un délai moyen de trois mois, sans aucun accident, l'anus créé ainsi que je l'ai dit plus haut. La réfection d'une bonne paroi, la restitution d'un calibre parfait et la liberté dans le ventre, de l'anse anastomosée, ne sont pas les moindres avantages de cette technique.

Je ferai suivre ces quelques considérations de l'observation résumée des deux derniers cas que j'ai opérés récemment, dans mon service du Val-de-Grâce.

Dans le premier, l'extériorisation, avec résection retardée, m'a donné

très simplement un succès dans un cas grave et difficile ; dans le second, qui concerne un très jeune enfant, je me suis borné à une simple fistulisation après détorsion, avec fixation de l'anse, alors qu'une intervention complète me paraissait dangereuse, ce qui montre que la thérapeutique des accidents qui nous occupent peut ne pas être univoque et varier suivant les cas particuliers.

Observation I. — Commandant J..., âgé de quarante-deux ans, entre le 26 janvier 1935, dans la nuit, au Val-de-Grâce avec le diagnostic suivant : « Occlusion intestinale; appendicite ancienne, drainée par Mickulicz; hernie inguinale droite. »

Le malade paraît être sous le coup d'un choc toxique intense : pouls à 120, dépressible, filant, température : 37°6. L'abdomen est le siège d'une distension considérable. Douleurs extrêmement violentes.

Depuis longtemps, constipation opiniâtre, crises de douleurs abdominales. Les accidents aigus se sont produits dans la journée qui a précédé l'entrée.

L'intervention antérieure pour appendicite suppurée, la présence d'une hernie inguinale droite, à laquelle une hydrocèle surajoutée donne l'aspect d'une distension, me font pratiquer, sous anesthésie générale au Schleich, une longue incision de la fosse iliaque droite. On tombe sur un magma d'anses adhérentes à la paroi et entre elles, mais non distendues. En les libérant prudemment, j'aperçois une anse énorme violacée, tendue ; c'est le côlon pelvien qui tombe dans la fosse iliaque droite.

Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. On découvre une anse monstrueuse qui remplit l'abdomen, distendue à éclater. Détorsion impossible ; entérotomie qui, vidant l'anse, permet la détorsion.

Le malade donne quelques inquiétudes. Sur le doigt passé sous la paroi, incision iliaque gauche, extériorisation du côlon pelvien, énorme, épaissi, avec un méso considérable, farci de mésentérite. Fixation par quelques points des deux anses afférente et efférente entre elles et à la paroi. Fermeture des incisions au fil de bronze. Schock marqué; sérum hypertonique, intraveineux : 100 cent. cubes par vingt-quatre heures. Après quarante-huit heures, tout danger semble avoir disparu.

Le sixième jour, résection de l'anse extériorisée. Abordement et suture au fil de lin des demi-circonférences postérieures des tranches intestinales.

Ablation des fils le 4 février ; réunion *per primam* des trois incisions.

Un mois après, le malade sort, porteur d'un anus fonctionnant très bien ; inutilité d'un appareil, vidange intestinale régulière.

En mai, le malade se fait réhospitaliser. En réalité, il a attendu jusqu'à ce moment pour des raisons personnelles. On aurait pu le reprendre plus tôt. L'anus présente un éperon si parfait que je me décide, exceptionnellement, dans le but de faciliter la fermeture, à le sectionner à l'entérotome.

Section très bonne qui transforme pratiquement l'anus en un abouchement latéral.

Enfin, je pratique en juin sous anesthésie rachidienne une fermeture intrapéritonéale extrêmement simple de l'anus iliaque. Le malade, après quinze jours d'hôpital, sort complètement guéri et reprend immédiatement son service. A noter que dans l'intervalle des deux opérations, il avait pu vaquer à ses occupations.

Obs. II. — Le 20 juin 1935, entre, avec le diagnostic d'appendicite aiguë, l'enfant M..., garçonnet de quatre ans.

L'examen me fait mettre en doute ce diagnostic, et devant le tableau peu alarmant, je n'opère pas.

Le lendemain, aggravation de l'état général ; je constate dans la fosse iliaque

droite des ondes péristaltiques. Intervention immédiate avec la pensée, malgré l'absence de selles sanglantes, d'une invagination.

Anesthésie au balsoforme, avec inhalations de CO^2.

La laparotomie latérale droite me mène sur le côlon pelvien, énorme ; j'incise à gauche, j'extériorise l'anse distendue qui est tordue de 180° ; détorsion. L'anse est remplie de matières liquides ; je l'ouvre, le contenu s'évacue en jet. En même temps, selle abondante par l'anus normal.

J'hésite à réséquer, je fixe assez largement l'anse à la paroi et introduis dans l'incision d'entérotomie une grosse sonde de Malécot.

Le lendemain, état de schock très grave, sérum hypertonique intraveineux, médication stimulante énergique. Etat inquiétant pendant trois jours, puis évolution favorable, sauf un court incident pulmonaire.

Le 3 août, le petit malade sort guéri, et sa fistule fermée. Fonctionnement intestinal parfait.

J'ai revu, il y a quelques jours, ce petit opéré. Les vacances l'ont transformé ; souffreteux, douloureux de l'abdomen, sans appétit, avec sommeil difficile avant l'intervention, il présente actuellement l'aspect d'une santé florissante.

Dans ces conditions, je soumettrai cet enfant à une surveillance, clinique et radiologique, continue, me réservant, s'il y a lieu seulement. de procéder ultérieurement à une résection du côlon sigmoïde.

RAPPORTS

Endothéliome de l'articulation du cou-de-pied,

par M. **Fievez** (de Malo-les-Bains).

Rapport de M. P. Moulonguet.

Le Dr Fievez nous envoie une belle observation d'endothéliome de l'articulation du cou-de-pied. Il m'a confié l'étude de la pièce d'amputation et je pense que l'observation anatomo-clinique très complète est un bel exemple de ces néoplasies des synoviales articulaires, encore peu connues. C'est pourquoi je vous demande de la publier avec tous ses détails.

Mme veuve C..., cinquante-neuf ans, vient me trouver, le 28 mai 1935 pour une volumineuse tumeur du pied et de la jambe gauches, devenue douloureuse depuis quelque temps, et dont elle me demande de la débarrasser par l'amputation.

En fin avril 1918, il y a dix-sept ans donc, cette fermière reçut, au bas de la jambe gauche, un coup de pied de la vache qu'elle était en train de traire. Depuis lors, elle a toujours souffert de la région blessée ; mais elle n'a jamais cessé de marcher : dès le lendemain de l'accident, elle dut faire 20 kilomètres à pied, pour fuir l'invasion allemande !

Quelques années plus tard, elle a vu se développer, en dehors du pied, à la cheville, vers sa pointe, une « petite boule », qui a grossi progressivement et pour laquelle elle m'a consulté, une première fois en 1925. La tumeur, déjà volumineuse, était surtout développée en dehors, mais soulevait les muscles périarticulaires, et dessinait, en un relief notable, le manchon capsulaire de la

tibio-tarsienne. Aucun autre trouble fonctionnel que ceux qui pouvaient résulter du volume de la néoformation. La radiographie (malheureusement perdue) ne montrait aucune altération osseuse. Le diagnostic, imprécis, fut tumeur fibreuse, développée aux dépens de la capsule articulaire. La lenteur de l'évolution, l'absence de toute gêne de la marche, l'intégrité osseuse, me firent écarter la possibilité d'une tumeur maligne, et l'amputation par conséquent. La biopsie déclinée par l'intéressée, il ne restait que l'abstention thérapeutique.



Endothéliome de la synoviale tibio-tarsienne. Remarquer l'aspect végétant à gauche, la nécrose du tissu néoplasique à droite. Un large prélèvement a été fait pour l'examen histologique, en avant et à droite.

Depuis 1925, la tumeur n'a cessé de croître; mais, son évolution s'est accélérée notablement, à partir de la ménopause, à cinquante-deux ans, il y a sept ans. La pointe du néoplasme, descendue jusqu'à toucher le sol sous la malléole externe, commença à gêner la marche considérablement. Un moulage fut pratiqué il y a un an, pour établir une bottine capable de contenir le membre monstrueux ; pour diverses raisons, cette bottine ne fut livrée qu'il y a quelques jours ; elle ne put être utilisée, tant l'augmentation de volume s'était précipitée, surtout depuis six mois. En même temps survenaient de vives douleurs, dans le pied, le cou-de-pied, mais particulièrement au niveau du mollet.

A l'examen, ces douleurs récentes paraissent liées à des phénomènes de

nécrose. La peau qui recouvre la face externe de la tumeur est rouge, violacée, sensible. Le mollet, tendu, est le siège d'un prolongement de la tumeur, élastique, et de limites beaucoup moins précises que la lésion du pied et du cou-de-pied.

La radiographie ne montre que des lésions osseuses modérées, et qui semblent secondaires à celles des parties molles.

Pas d'adénite inguinale. Poumons normaux à l'auscultation.

Je ne puis qu'accepter de pratiquer l'amputation réclamée par la malade.

Mais comme celle-ci est notablement hypertendue, avec une urémie de 0,47, je conseille quelques jours de repos avec régime lacté.

Le diagnostic probable porté est celui de fibro-lipome, en voie de nécrose ; néanmoins, en raison du caractère diffus des lésions du mollet, j'ampute, le 11 avril 1935, sous rachi, au-dessus des condyles fémoraux.

Suites opératoires simples.

Examen de la pièce. — Il s'agit d'une tumeur énorme, qui est cependant à la coupe bien limitée. Elle envoie un prolongement très haut dans l'épaisseur du mollet, refoulant les muscles en arrière et ne les infiltrant pas apparemment. Histologiquement, cette néoplasie est en partie nécrosée ; là où sa structure est bien reconnaissable il s'agit d'un endothéliome constitué par des cellules allongées, presque toutes semblables, mais qui, cependant, par places, dessinent des cavités autour desquelles elles prennent une forme cubique d'endothélium de revêtement. La néoplasie envahit les espaces médullaires les plus superficiels des os de la jambe, où elle conserve les mêmes caractères histologiques. Les fibrilles collagènes sont relativement nombreuses au sein de la tumeur, la subdivisant en alvéoles.

Peut-on discuter du diagnostic exact de cette tumeur? Je ne le pense pas. La photographie ci-jointe montre l'intégrité de l'astragale au milieu des *grosses villosités néoplasiques* qui occupent l'articulation et refoulent en avant, sans les altérer, les tendons extenseurs des orteils et leurs gaines. La radiographie montre, il est vrai, l'atteinte au moins superficielle des os de la jambe et leur diastasis dû à l'infiltration de la tumeur dans l'interligne tibio-péronier, mais l'examen histologique de ces os démontre qu'ils ne sont envahis par les éléments néoplasiques qu'en surface et sur une faible profondeur et que les espaces médullaires centraux sont intacts et sains.

Comme, d'autre part, l'examen histologique fait reconnaître que la néoplasie est un *endothéliome*, et que nous savons qu'au niveau du squelette cette néoplasie est diffuse (tumeur d'Ewing), on peut affirmer que son point de départ n'est pas osseux, mais bien synovial, articulaire. L'atteinte secondaire des os voisins, démontrée par la radiographie et par l'histologie, n'en est pas moins très intéressante à noter; elle a déjà été signalée d'ailleurs (thèse de Villard).

L'endothéliome synovial est la forme la plus habituelle des tumeurs des articulations. Lejars et Rubens Duval l'avaient décrit sous sa forme métatypique, encore dite synovialome, où les éléments cellulaires tumoraux reproduisent par places les cryptes synoviales normales. Nous avons affaire ici à une néoplasie plus atypique, où rien ne rappelle plus les revêtements endothéliaux : *endothéliome atypique*.

Au point de vue clinique, l'évolution extrêmement lente (dix-sept ans depuis un traumatisme auquel l'affection est rapportée, dix ans en tout cas

depuis la première constatation chirurgicale de la tumeur) est le fait dominant. Il faut y joindre l'extraordinaire indolence que raconte l'observation : la malade s'était fait faire une botte pour loger sa patte d'éléphant et n'a été contrainte à l'amputation que par la survenue de phénomènes nécrotiques.

Ces deux caractères : longue durée et indolence ont été signalés d'ailleurs par tous les auteurs qui ont traité du *sarcome articulaire* : ils peuvent servir de base aux diagnostic futurs ; jusqu'ici le diagnostic exact n'a jamais été fait cliniquement.

Malgré une extrême lenteur d'évolution, il s'agit de néoplasmes malins et jusqu'à présent aucun cas de guérison définitive n'a été rapporté à ma connaissance. Le traitement conseillé est celui qu'a pratiqué Fievez : l'amputation. Elle eût été faite quelques années plus tôt si la malade ne s'était refusée à toute intervention exploratrice à cette époque.

Je vous propose de remercier M. Fievez de nous avoir envoyé cette magnifique observation.

Lobe accessoire de la face convexe du foie,

par MM. **Roques** et **Sohier**.

Rapport de M. P. Moulonguet.

MM. Roques et Sohier nous ont envoyé une observation méritant d'être notée parce qu'elle comporte une erreur de diagnostic qui, dans l'état actuel de nos connaissances, paraît impossible à éviter : la confusion entre un lobe accessoire de la face convexe du foie et une néoformation pathologique de ce lobe à évolution thoracique.

La radiographie montre en effet une image en brioche absolument typique. Faite à l'occasion d'un examen radioscopique systématique, tel qu'il est pratiqué maintenant dans l'armée, elle fit naturellement envisager le diagnostic de kyste hydatique. L'intervention fit reconnaître qu'il s'agissait d'un lobe accessoire de tissu hépatique normal. Cette exploration faite par voie transpleuro-diaphragmatique fut d'ailleurs sans accident.

Je vous propose de retenir la belle image que nous envoient MM. Roques et Sohier, de les remercier et de lire l'étude qu'ils feront paraître dans un journal d'anatomie sur les anomalies de forme de la face convexe du foie.

Sur un procédé de technique opératoire des collections intrathoraciques enkystées.

par M. **Jean Bouquet** (Bône).

Rapport de M. Robert Monod.

Le travail de M. Bouquet illustré par de très belles radiographies comprend 24 observations de collections intrathoraciques enkystées (*qui sont versées aux Archives sous le n°* 109), se divisant en : 17 kystes hydatiques suppurés du poumon dont 1 cas de kyste double.

4 kystes hydatiques purs du poumon.

1 kyste hydatique pur de la plèvre.

2 abcès du poumon.

1 seul de ces cas a été traité par le procédé classique en deux temps.

Les 23 autres ont été traités en un temps, suivant la technique décrite plus loin avec des résultats remarquables, puisque la guérison totale fut obtenue vingt-deux fois sur vingt-quatre.

2 seuls opérés sont morts, l'un d'une récidive d'hémiplégie, l'autre des suites d'un abcès pulmonaire putride.

M. Bouquet opère en un temps : après un repérage très précis, il injecte dans le périoste de la côte la plus voisine du fond du kyste, II à III gouttes d'une solution de bleu de méthylène; en retirant l'aiguille, il laisse écouler dans le trajet sous-cutané de légères traces du même colorant.

Tel est le point original de son procédé.

Le malade ainsi préparé est opéré en position assise et sous anesthésie loco-régionale.

Guidée par le bleu l'incision est conduite jusqu'à la côte injectée qui est réséquée.

2 anses de catgut parallèles à l'espace intercostal amarrent au périoste costal le poumon qui est incisé immédiatement entre les deux anses.

Le kyste évacué, la plaie est fermée sans drainage dans les kystes purs, elle est drainée et laissée ouverte dans les kystes suppurés.

*
* *

Voici le texte de M. Bouquet.

Dans leur ouvrage sur les kystes hydatiques intrathoraciques, les Drs Brun et Jaubert de Baujeu écrivent :

« Toute opération doit être précédée d'un examen radiologique des plus minutieux; il est indispensable dans ces cas difficiles que le chirurgien assiste le radiologue dans son examen; mais ce qui est, à notre avis, le plus nécessaire, c'est de placer sur la table radiologique le malade dans la même position que pendant l'acte opératoire, et dans cette position, mul-

tiplier les repères. En cas de kyste du sommet et situé en arrière, modifier la position du bras et par conséquent de l'omoplate pour fixer la position qu'elle devra occuper pour rendre l'intervention plus aisée. *Faute de prendre de telles précautions, on s'expose à bien des mécomptes.*

C'est la crainte de ces mécomptes, crainte non illusoire du reste, qui m'a fait rechercher un perfectionnement de technique opératoire permettant d'aborder plus facilement et plus sûrement, le fond de la collection intrathoracique.

C'est, en effet, cette zone qu'il faut atteindre, j'estime, à tout prix; le drainage correct ne pouvant s'effectuer qu'à cette condition et permettre ainsi une guérison rapide avec le minimum d'aléas.

Or, si le repérage minutieux, non seulement radioscopique mais encore radiographique, fait par le chirurgien en collaboration avec le radiologiste, permet dans bien des cas de restreindre les causes d'échec dans la recherche de la collection, il n'en est pas moins vrai que certains abcès petits ou noyés dans une gangue scléreuse, épaisse et lardacée, certains kystes ouverts déjà par vomique ou par ponction et ayant ainsi perdu toute tension, fuient sous l'aiguille exploratrice et sont d'une trouvaille très difficile sinon impossible, surtout si un dépôt de fibrime, un débris de membrane proligère ou une vésicule fille viennent obstruer l'aiguille dès qu'on l'enfonce. A ce moment-là, il faut vraiment, pour oser persévérer dans la recherche de la lésion, avoir la certitude absolue que l'on est dans la bonne voie et qu'un déplacement du repère superficiel ne s'est pas produit du fait de l'incision ou du fait des mouvements involontaires de l'opéré.

J'ai donc pensé qu'il serait utile de substituer au repère cutané un repère costal immuable. Pour ce faire, le matin de l'opération, après avoir revu très soigneusement en radioscopie, la topographie exacte de la lésion, le malade en position du jockey et les bras placés dans la situation exacte qu'ils devront occuper pendant l'opération, je choisis, sous le contrôle de l'écran, la voie qui me paraît la plus facile, sinon la plus courte; j'introduis une fine aiguille à biseau court dans les tissus mous, suivant la voie opératoire choisie, et je la pique dans le périoste de la côte la plus voisine du fond du kyste; puis j'injecte par cette aiguille, au contact du périoste costal, *II à III gouttes* d'une solution de bleu de méthylène; en retirant l'aiguille, je laisse écouler dans le trajet sous-cutané de très légères traces du même colorant.

Le malade étant ainsi préparé, je l'opère toujours en position assise et sous anesthésie paravertébrale ou régionale. Il me suffit alors de suivre le bleu de proche en proche jusqu'à la côte marquée et de réséquer celle-ci. Cette précaution peut paraître une superfétation, c'est vrai, à ceux qui n'ont jamais opéré que des sujets maigres dans la région dorsale; mais où éclate toute la supériorité de ma technique c'est lorsqu'il convient d'aborder une collection intrathoracique par le creux de l'aisselle ou derrière l'omoplate ou dans la région mammaire, voire même simplement chez des individus très gras. A ce moment-là, la moindre torsion ou le moindre plissement de la peau, l'écartement du bord du grand dorsal ou du grand pec-

toral, provoquent des erreurs de localisation de plusieurs centimètres, que l'on évite à coup sûr par mon repérage au bleu de méthylène.

Il m'est arrivé cependant, de ne pas trouver quand même, exactement le fond de la collection, mais c'était dans certains kystes de la base, dont l'opacité se confondait avec celle du diaphragme; je me trouvais donc là, non pas en présence d'une carence de mon procédé de repérage, mais en présence d'une insuffisance de la technique radiologique qui ne me permettait pas de dissocier deux ombres de deux organes voisins.

Dans un autre cas (F... Mohamed) par contre, où je n'avais pas obtenu la coloration de la côte (je dirai plus loin à la suite de quelle circonstance), j'ai voulu continuer mon intervention au jugé. J'avais affaire à un petit abcès situé immédiatement au-dessus de la scissure interlobaire et me suis égaré dans celle-ci; j'avais réséqué la côte inférieure à celle qui correspondait au fond de l'abcès. Mon repérage m'eût évité cette erreur.

Enfin, dans mon avant-dernière intervention pour kyste du poumon, chez une enfant scoliotique à côtes chevauchantes, mon aiguille ayant, par suite de ce chevauchement, teinté en surface la côte sous-jacente, j'ai dû, après l'avoir réséquée, remonter à la côte immédiatement au-dessus et j'ai constaté alors que c'était bien cette dernière qui avait été piquée au bleu par mon aiguille et c'était celle-là même qui correspondait parfaitement au fond du kyste.

Je désirerais épuiser cette question du repérage au bleu en signalant une suggestion qui m'avait été faite par un de mes remplaçants et ami le Dr Assailly, qui ayant opéré avec moi un kyste hydatique du poumon, m'avait suggéré de repérer la côte non seulement avec ma solution habituelle au bleu de méthylène, mais encore avec un produit en même temps opaque aux rayons X. Cette méthode aurait eu pour avantage de créer un test radiographique venant doubler l'impression radioscopique recueillie au moment de la piqûre. J'ai essayé de colorer du lipiodol au bleu de méthylène, mais si j'ai retrouvé sur mes radiographies la tache de lipiodol (F... Mohamed), il m'a été impossible à l'opération de retrouver la teinte bleue; vraisemblablement, en raison de la densité du lipiodol, je n'avais pas obtenu une émulsion suffisamment stable. Je crois néanmoins que ce perfectionnement de technique serait utile, et je serais très heureux de pouvoir essayer un produit répondant à ce besoin.

En relisant mes observations, je vois qu'au début de mes séries opératoires aussi bien pour les kystes que pour les abcès, je refermais complètement la plaie opératoire sur un gros drain, afin de siphonner la collection. J'espérais ainsi hâter la guérison et aussi rendre plus faciles et moins gênants les pansements.

Mais le seul décès que présente ma statistique d'interventions sur les collections intra-thoraciques (Dasi) m'a paru être dû en partie à l'extension de la suppuration putride au tissu cellulaire sous la peau trop étroitement suturée. Je veux bien croire que cet opéré avait un état général des plus déficients, évoluant sur un terrain éthylique; mais, néanmoins, depuis, j'ai abandonné complètement le siphonnage et je laisse très largement ouverte

ma plaie opératoire, y disposant un gros drain entouré de mèches imbibées, lorsqu'il y a suppuration, de sérum antigangréneux et de bacté-pyophage et j'ai l'impression que mes suites opératoires sont plus courtes que lors du siphonnage.

Au cours de mes dernières interventions, j'ai essayé de refermer d'emblée, un kyste pur de la plèvre et un kyste pur du poumon; j'ai obtenu dans ces 2 cas la réunion *per primam* des tissus superficiels, mais le kyste de la plèvre (R... Joséphine) a été très long à guérir en raison de la reproduction fréquente et rapide d'un liquide pleural réactionnel, et je n'ai obtenu l'asséchement complet qu'au bout de huit mois.

Eût-il mieux valu laisser ouvert et drainer cette vaste cavité comme une pleurésie purulente? Je ne le pense pas et je crois que la lenteur de la *restitutio ad integrum* a été due, autant à la sclérose de la loge pleurale qu'à la reproduction du liquide.

Si un nouveau cas semblable se présentait à moi, je refermerais *per primam*, mais j'instaurerais très tôt les ponctions rapprochées et les exercices respiratoires qui ont semblé dans les derniers temps, accélérer beaucoup la guérison.

Quant au kyste du poumon refermé *per primam* (B... Louis), il constitue un succès aussi complet que possible de la méthode, puisque deux mois et demi après l'intervention, la radiographie n° 3233 montre une guérison complète.

Il est un autre point de technique sur lequel je veux revenir. Contrairement à la méthode en deux temps sud-américaine préconisée presque exclusivement, du reste, en France pendant longtemps, j'ai toujours opéré toutes mes collections intra-thoraciques par un procédé en un temps, rappelant celui de Finochetto. A cela près, que celui-ci pratique un large lambeau en U et la résection de plusieurs côtes, alors que je me suis attaché, probablement, du reste, grâce à la précision que me permet mon procédé de repérage, à ne réséquer, dans la mesure du possible, qu'une seule côte.

Cette côte réséquée, je passe d'abord à la partie supérieure du lit costal un catgut conduit par une aiguille courbe qui, pénétrant à la partie postérieure de l'incision, traverse le périoste costal, les deux plèvres, le poumon et vient ressortir à la partie antérieure en suivant une voie inverse. Je répète la même manœuvre au niveau du bord inférieur de la côte réséquée. Je provoque ainsi une symphyse extemporanée de la plèvre isolant la région opératoire de la grande cavité pleurale : « barrière bien fragile et bien aléatoire » me diront les fidèles de la méthode en deux temps. Ma statistique répond pour moi : sur 9 cas de kystes suppurés thoraciques, sur 4 cas de non suppurés et sur 10 cas d'abcès du poumon, je n'ai pas eu une contamination pleurale et j'ignore ce qu'est la pleurésie purulente comme complication de ces interventions. Je connais par contre des pleurésies purulentes ayant évolué chez des malades opérés par la méthode sud-américaine! Je ne pense pas, d'autre part, que l'on puisse retenir en faveur de la méthode en deux temps sa plus faible mortalité, puisque mon procédé en un temps me permet de vous soumettre 24 interventions diverses

avec un seul décès vraiment post-opératoire, ce qui me paraît une statistique des plus favorables.

* * *

M. Bouquet accorde à son procédé de repérage qui consiste à substituer au repère cutané un repère costal immuable une grande part dans l'explication de son succès.

Je n'en suis pas aussi convaincu que lui.

Je crois que si l'on prend soin de toujours placer les bras dans la position qu'ils occuperont au moment de l'incision, tout repère, qu'il soit cutané ou osseux, est bon, à la condition expresse d'avoir été marqué par le chirurgien lui-même.

Ce procédé, s'il est d'ailleurs applicable pour les kystes hydatiques dont le contour précis permet de bien viser le point déclive, ne l'est guère, contrairement à ce que suppose M. Bouquet, pour les abcès pulmonaires, dont l'image souvent imprécise, mal limitée, se prête habituellement mal à l'exploration radioscopique.

Je ferai les mêmes réserves pour l'ouverture en un temps que préconise M. Bouquet.

Défendable pour les kystes purs, elle l'est beaucoup moins pour les kystes suppurés, et ne l'est pas du tout pour les abcès. M. Bouquet apporte comme argument sa statistique. Elle prouve que pour les kystes volumineux, tendus et superficiels, l'ouverture en un temps est justifiée et est souvent réalisable.

Pour les kystes moyens ou profonds le procédé en deux temps conserve toute sa valeur.

Personnellement je l'ai appliqué avec succès dans 6 cas de kystes hydatiques du poumon.

Il réduit certainement les risques de l'essaimage et de l'infection pleurale.

Il reste la méthode de choix pour les abcès pulmonaires.

La statistique très favorable de M. Bouquet permet cependant de penser que pour les kystes hydatiques même infectés du poumon le danger pleural n'est peut-être pas considérable.

Tout en le félicitant pour ses magnifiques résultats, je vous propose de remercier M. Bouquet de nous avoir fait profiter de son expérience sur cette intéressante question de chirurgie thoracique.

COMMUNICATIONS

Les ostéosynthèses à prothèse perdue envisagées du point de vue biologique. Influence de la nature du métal,

par M. G. Menegaux.

Il serait vain de nier que les ostéosynthèses à prothèse perdue présentent de temps à autre des inconvénients. Sans parler des accidents inhérents à l'infection, ou à une application incorrecte du matériel, il en est d'autres qui, à première vue, paraissent inexplicables.

Il arrive, en effet, qu'à la suite d'opérations mécaniquement idéales et faites sous le couvert d'une asepsie rigoureuse, chez des malades n'ayant aucune tare endocrinienne ou autre, on assiste au développement de troubles de la consolidation.

La pseudarthrose en est le plus haut degré; elle est heureusement exceptionnelle. Le ramollissement du cal est déjà plus fréquent; il aboutit soit à des fractures itératives, comme l'a montré ici-même M. Ombrédanne, soit à des déviations secondaires, sur lesquelles M. Fredet insistait récemment à propos des fractures de la diaphyse fémorale.

Les lésions sont plus souvent encore uniquement radiographiques : raréfaction autour des vis ou sous le matériel, arrêt de l'ombre du cal au niveau des plaques ou des lames, etc. Elles n'ont alors aucune conséquence grave, mais peuvent cependant entraîner une prolongation anormale de l'invalidité du blessé.

La fréquence de cette ostéite « raréfiante » est grande, puisque Dahl-Iversen, à la suite d'études systématiques aux Rayons X portant sur une expérience de quinze années, la fixe à 35 p. 100 des fractures des os longs traitées par ostéosynthèse à prothèse perdue.

Pour diminuer ces inconvénients, on insiste partout sur la nécessité d'une technique rigoureuse, d'un appareillage externe post-opératoire conservé pendant un certain temps et d'une ablation systématique du matériel prothétique, une fois la consolidation ébauchée.

Ce n'est pourtant pas suffisant pour faire disparaître complètement ces risques, et ceci explique le recul très sensible que subit la faveur de l'ostéosynthèse à notre époque, au profit de perfectionnements de la méthode orthopédique, ou de techniques de contention temporaire dont un grand nombre a vu le jour ces dernières années.

Certains auteurs, comme Galfré à Genève et Verbrugge à Anvers, ont cherché la solution dans l'emploi de matériaux résorbables; d'autres encore dans l'utilisation de produits organiques, tels que la corne, l'os

mort. Nous croyons que, si les premiers permettent d'éviter au blessé une nouvelle intervention, c'est au prix d'une résorption entraînant de graves désordres, et que les seconds ne sont jamais assez solides pour être couramment utilisés.

Il nous a semblé que, pour rendre à l'ostéosynthèse la place à laquelle elle a droit, il s'agit seulement de trouver des métaux, commodes à travailler et à manipuler, qui se comportent vis-à-vis du tissu osseux en régénération comme des corps tout à fait inertes.

*
* *

A la vérité, quand on prend connaissance des travaux expérimentaux publiés sur cette question, on est frappé par leurs discordances et même leurs contradictions. On ne peut dégager, de cette lecture, aucune opinion ferme sur l'influence néfaste ou non de tel ou tel métal. Tous ces travaux ont en effet un défaut commun : ils s'appuient sur des expériences *in vivo*, où les constatations macroscopiques sont trop rudimentaires et où les examens microscopiques perdent toute valeur, du fait de la complexité des phénomènes biologiques au niveau de l'os traumatisé.

Nous avons cru possible d'étudier le problème d'une tout autre manière, en nous adressant à la cellule osseuse elle-même et en appréciant son activité en présence du métal. C'est ce que l'on peut faire par la méthode des cultures de tissu.

Je n'entreprendrai pas de justifier devant vous l'intérêt de ce procédé histologique qui permet de voir vivre un tissu au microscope et la foi que l'on doit avoir dans ses enseignements. Ces développements m'entraîneraient trop loin. Au surplus, cette méthode a fait ses preuves et a définitivement acquis droit de cité.

Depuis deux ans, avec mon collaborateur, le D[r] Odiette, assistant du professeur Verne à Villejuif, j'ai entrepris cette étude; nous avons fait environ 2.000 cultures et une centaine d'expériences de contrôle sur l'animal. Vous en trouverez ailleurs le détail. Je ne me permets aujourd'hui que de vous apporter les lignes générales de nos travaux et les résultats auxquels nous sommes arrivés, car ceux-ci me paraissent avoir une portée pratique certaine.

*
* *

La technique de la culture des tissus *in vitro* consiste à mettre le fragment à cultiver, ou explant, sur un support solide de plasma coagulé en présence de jus embryonnaire.

La culture dite « en vie normale », où l'explant est repiqué tous les deux jours sur un milieu neuf, est une culture accélérée; les cellules, suralimentées en quelque sorte, se divisent suivant un rythme rapide. Une rondelle métallique introduite dans la culture, entraîne des modifications de croissance que nous pouvons mesurer, et des altérations cellulaires que nous pouvons reconnaître.

La culture dite « en vie ralentie » où l'explant est seulement lavé toutes les quarante-huit heures pour éliminer les substances de déchet, croît très lentement ; elle prend peu à peu l'aspect histologique du tissu dont l'explant est originaire. Une fois cette culture stabilisée, il est possible d'en exciser un secteur. Si, à ce même moment, on introduit le métal à expérimenter, on pourra juger de la rapidité de réparation de cette véritable « fracture microscopique ».

Jusqu'alors, nous n'avons envisagé les réactions de la cellule osseuse que par sa croissance; il est possible d'aller plus loin et d'étudier les altérations de sa fonction spécifique, la fixation des composés minéraux. Nous avons utilisé pour cela la technique de micro-incinération décrite par Policard.

Les souches mises en culture provenaient généralement de l'embryon de poulet; nous avons tenu à vérifier nos expériences par des recherches complémentaires sur des tissus d'origine humaine.

Enfin, nous avons mis en culture, dans des séries distinctes, des fibroblastes ou éléments du tissu conjonctif banal et des ostéoblastes provenant de tissu osseux; nous ne préjugions ainsi en rien de la nature vraie de l'ostéoblaste et de sa spécificité cellulaire.

43 métaux ont été expérimentés par nous, dont 12 métaux simples parmi lesquels, le fer, l'or, l'argent, le cuivre, l'aluminium, le magnésium, 8 alliages d'aluminium, dont le bronze d'aluminium et le Duralumin, 21 variétés d'aciers dont 19 dits inoxydables et 2 alliages à haute teneur de magnésium (Elektron et Dow Metal).

Quant à nos expériences sur l'animal, elles n'ont servi que de contrôle pour vérifier les résultats obtenus en cultures ; ils ont été indispensables pour éliminer certains artefacts et nous permettre une interprétation correcte des coupes.

*
* *

Les résultats obtenus ont été entièrement concordants. Il y a là, croyons-nous, un fait d'une extrême importance, et cela à un double point de vue : tout d'abord, nos diverses séries d'expériences ont été ainsi contrôlées les unes par les autres ; cette vérification à plusieurs échelons nous a permis, en particulier, de déceler une contradiction formelle avec le Duralumin et de l'expliquer aisément par une erreur d'expérimentation. De plus, la constance de nos résultats prouve leur portée générale : on peut dire que, vis-à-vis d'un métal déterminé, le tissu conjonctif n'a ni spécificité cellulaire, ni spécificité d'organes, ni spécificité zoologique; les réactions de ce tissu sont toujours identiques à elles-mêmes et ne dépendent que de la nature du métal.

De nos travaux, nous avons pu déduire une échelle de toxicité des métaux susceptibles d'être utilisés en prothèse perdue.

Un premier groupe comprend les *métaux très toxiques* :

1° Le *fer*, l'*acier doux*, compromettent la croissance des cultures et gênent la fixation des éléments minéraux. Chez l'animal, les perturbations

cellulaires sont importantes, mais les phénomènes constructifs de défense sont assez marqués.

2° Le *bronze d'aluminium* présente une toxicité encore plus élevée que celle du fer et de l'acier doux. Sa présence entraîne des altérations cellulaires et tissulaires plus marquées encore.

3° Le *cuivre*, le *magnésium* et ses alliages (*Dow Metal* et *Elektron*) inhibent toute croissance des cultures et entraînent même la mort de l'explant. *In vivo*, grâce aux réactions de défense de l'organisme, les effets nocifs de ces métaux n'aboutissent pas toujours à la mort de l'os et à la non-consolidation. Ils n'en existent pas moins, comme nous l'avons constaté histologiquement avec le magnésium chez le rat et le chien.

Du point de vue pratique, il faut rejeter complètement l'emploi des métaux de ce groupe comme matériel de prothèse perdue.

Dans le deuxième groupe, nous avons rangé les *métaux moyennement toxiques*. Ce sont :

1° La plupart des métaux simples.

2° Tous les alliages d'aluminium.

3° La plupart des aciers dits inoxydables.

En présence de ces métaux, la croissance des cultures et la fixation calcique sont altérées ; *in vivo*, on retrouve les traces de cette toxicité. Les alliages d'aluminium, tout particulièrement, ont une action inhibitrice très marquée sur la fixation des sels minéraux ; ils sont donc à rejeter.

Parmi les aciers inoxydables, il y en a quelques-uns qui ont une toxicité très faible, comme l'ARC 2702 par exemple. Il est à noter que M. Wiart avait utilisé cet acier avec toute satisfaction.

Reste enfin le groupe des *métaux non toxiques* parmi lesquels il nous faudra choisir le meilleur pour nos prothèses perdues. Ce groupe comprend :

1° Quelques métaux simples : or, plomb.

2° Trois aciers inoxydables dont les noms sont : V^2A extra, nicral D et platinostainless D.

Les métaux simples ne peuvent pas être utilisés : l'or, à cause de son prix de revient, le plomb en raison de sa malléabilité trop grande.

Il en résulte que seuls trois aciers ternaires sont les métaux idéaux ; eux seuls n'entravent nullement la croissance osseuse et n'inhibent pas la fixation calcique.

Ils présentent cependant quelques difficultés d'utilisation : ce sont des métaux très durs, pénibles à travailler et surtout à fileter. Ceci n'est cependant pas un obstacle majeur : nous avons pu faire faire dans ces métaux des plaques, des vis et des lames de Parham par les ateliers de la Salpêtrière, et ceux-ci sont à même d'en livrer à ceux d'entre vous qui le désireraient.

Il est intéressant de remarquer qu'en plaçant dans nos cultures deux rondelles de métaux différents, nous n'avons pas constaté d'effet nocif supplémentaire. Il en résulte qu'il est possible d'utiliser des plaques et des vis de métaux différents (non toxiques bien entendu), par exemple une plaque de V^2A extra et des vis de nicral D.

D'autre part, nous ne pouvons pas recommander les matériels faits en métal quelconque et recouverts d'une couche de métal non toxique, comme l'acier doré par exemple. Du point de vue théorique, de pareilles prothèses pourraient être utilisées sans dommage. Du point de vue pratique cependant, il serait à craindre que le revêtement non toxique ne présente des éraillures ou des éclats par où la toxicité du métal de base pourrait se faire sentir.

En résumé, nos expériences établissent que les métaux couramment utilisés en chirurgie humaine sont doués d'une toxicité importante, car leur seule présence entraîne des perturbations marquées dans les cultures et chez l'animal. Si cependant, nous avons habituellement des succès avec les matériels que nous employons actuellement, c'est parce que les phénomènes constructifs déclanchés par la défense de l'organisme viennent contrebalancer et au delà l'influence nocive du métal : on peut donc dire, sans paradoxe, que la consolidation se produit *malgré et non à cause* de la prothèse utilisée.

C'est donc l'action toxique du matériel qui est en majeure partie responsable des accidents que l'on observe de temps à autre et de l' « ostéite raréfiante ». Nos recherches nous apprennent qu'on peut se mettre à l'abri de tels troubles de la vitalité osseuse, en employant certains métaux spéciaux pour confectionner les prothèses perdues.

M. **Heitz-Boyer** : La très intéressante et instructive communication de Menegaux m'incite à prendre la parole dans cette question de chirurgie osseuse, car les belles recherches de Menegaux confirment des constatations personnelles datant de plusieurs années, alors que je m'occupais activement de cette chirurgie. Dans une série de publications sur l'ostéogénèse, concernant spécialement les Greffes osseuses [1], j'avais proscrit autant que possible l'emploi de la prothèse métallique pour les raisons précisément que vient de si bien analyser et de préciser Menegaux dans ses remarquables expériences avec Ottiet; je me rappelle fort bien avoir soulevé ici de véhémentes protestations quand j'avais déclaré à cette tribune que « j'aimerais toujours mieux, si possible, ne pas laisser de *ferraille* dans le corps » [2]. Or, la chose est réalisable en recourant comme matériel de prothèse à l'emploi de *l'os mort*, que j'avais pu étudier et que je préconisai dans des publications successives de 1917 à 1921, résumées dans une note à l'Académie des Sciences par mon maître Roux [3]. Si je rappelle ces

1. Heitz-Boyer et Scheikevitch : Du processus de régénération osseuse chez l'adulte. Note présentée à l'*Acad. des Sciences* par le professeur Quénu, 15 octobre 1917. — *Id.* : Du processus ostéogénétique de réparation après les fracas osseux de guerre. *Soc. de Biol.*, 23 février 1918. — Heitz-Boyer : A propos de 25 cas de Greffes osseuses. *Soc. de Chir.*, 15 janvier 1919.

2. Heitz-Boyer : Quelques précisions sur la Chirurgie sous-périostée et le mécanisme de l'ostéogénèse. *Soc. de Chir.*, 2 juillet 1919.

3. Heitz-Boyer : Action ostéogénétique de l'os mort. Note présentée par M. Roux à l'*Acad. des Sciences*, décembre 1918. — *Id.* : Emploi de l'os mort en chirurgie osseuse. *Congrès franç. de Chir.*, octobre 1919.

travaux, c'est pour montrer que voici déjà longtemps que cette question est débattue et (peut-être) *résolue*, et aussi parce qu'on peut prévoir qu'on viendra sans doute citer à ce propos des travaux étrangers, alors que déjà des travaux français avaient mis en lumière ce matériel. En ce qui concerne le *Traitement des Fractures* qui nous occupe aujourd'hui, la conséquence

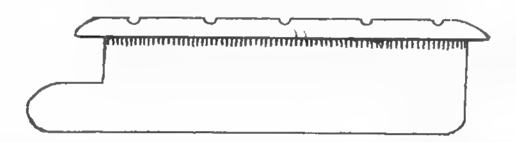


Fig. 1. — Clavette d'Os Mort, *réalisant la prothèse non métallique pour contention d'une Fracture.* — Son bord supérieur présente une partie élargie débordante, formant un méplat sur lequel sont creusées cinq petites rainures transversales, destinées à recevoir les fils d'encerclement; une de ses extrémités est allongée en « queue d'aronde » pour se loger dans le canal médullaire.

pratique de ces recherches est que j'ai essayé de réaliser en 1918 leur *prothèse non métallique* par un *implant d'os mort*, inspiré de la technique des Greffes, au moyen d'un mode opératoire que je vais résumer rapidement aujourd'hui, m'aidant de quelques schémas succincts, en attendant que je vous en apporte sa description détaillée et des résultats radiographiques.

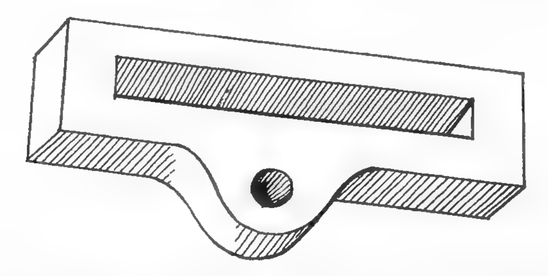


Fig. 2. — Guide métallique, présentant une fente dans laquelle sera introduite et dirigée la Fraise, destinée à creuser la tranchée, où on enfouira la Clavette d'Os Mort : un œilleton permet de fixer instantanément ce guide à l'extrémité d'un de mes Daviers.

Cette technique consiste dans un véritable *Clavetage* des fragments fracturés, préalablement réduits. Cette clavette, dont voici le dessin, est en os mort prélevé sur le cheval ou le bœuf; il m'avait été réalisé par la maison Leclerc, qui m'avait également fabriqué avec ce matériel toute une série d'autres prothèses, notamment pour les chevilles de Col du fémur que mon maître Pierre Duval avait bien voulu utiliser dans son service et dont Basset est venu rapporter ici de beaux résultats. Cette clavette rappelle les chevilles d'assemblage que les menuisiers emploient pour réparer et consolider un pied de meuble cassé : à une de ses extrémités au moins, elle présente une « queue d'aronde »; aplatie dans le sens

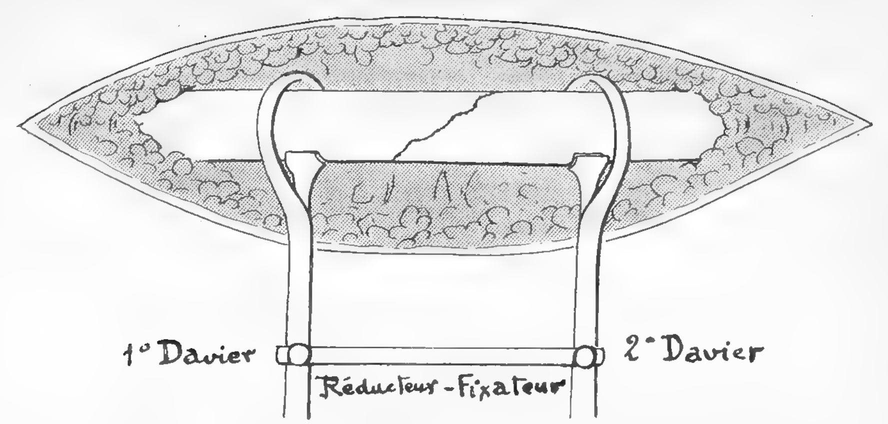


Fig. 3. — *Premier temps de la Technique.* — Les deux Daviers sont fixées sur chacun des fragments, qu'ils ont au préalable réduits; ces deux Daviers, rendus solidaires du Réducteur-Fixateur sur lequel ils sont bloqués, forment dès lors un *ensemble rigide* rectangulaire, qui immobilisera complètement la fracture réduite, sur laquelle on va travailler en toute sûreté.

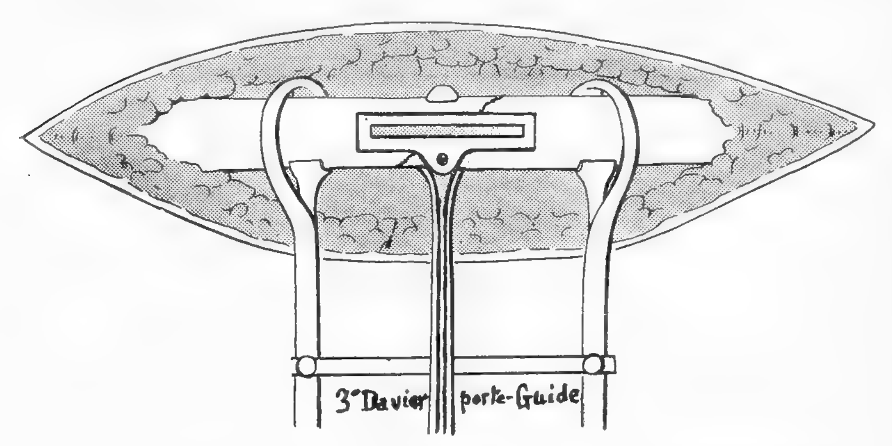


Fig. 4. — *Deuxième temps.* — Entre les deux Daviers de contention est placé, à cheval sur le foyer de fracture et bloqué solidement sur lui, un troisième Davier portant le Guide métallique destinée à diriger la fraise de creusement.

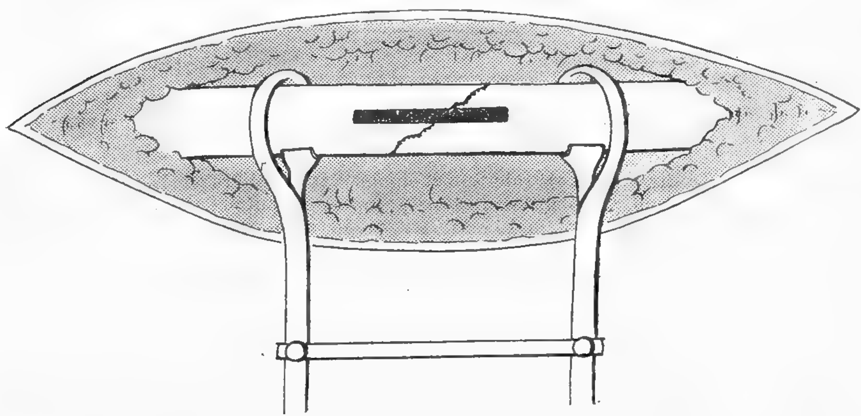


Fig. 5. — La Fraise, dirigée « mathématiquement » par le Guide, a creusé, à cheval sur les deux fragments, la tranchée, qui est maintenant prête à recevoir la Clavette d'Os Mort.

transversal, elle présente sur son bord supérieur un léger méplat, creusé de cinq petites rainures transversales.

Cette clavette sera introduite dans l'os fracturé à cheval sur les deux

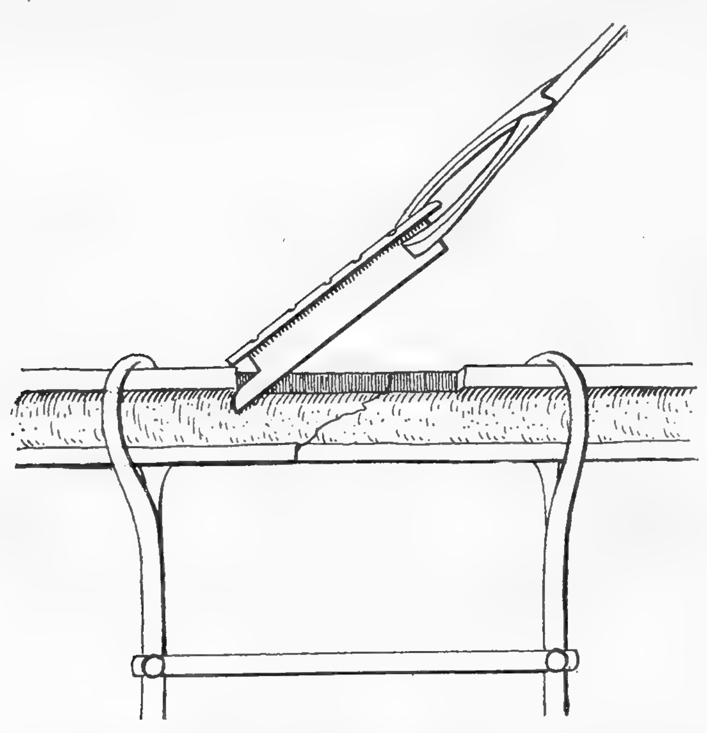


Fig. 6. — La Clavette de prothèse, tenue à bout de pince, est engagée d'abord *obliquement* dans la tranchée, son extrémité en queue d'aronde étant introduite la première, puis coincée dans le canal médullaire.

fragments, dans lesquels on aura au préalable creusé la tranchée destinée à la recevoir. L'exécution de cette tranchée doit être faite *avec une rigueur*

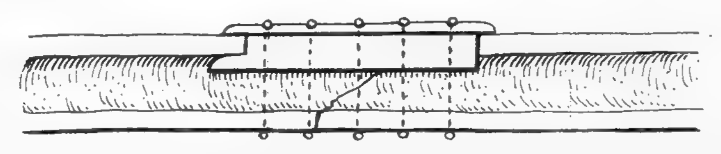


Fig. 7. — La Clavette a été rabattue et enfoncée tout entière dans la tranchée, où elle sera maintenue par 5 fils non métalliques encerclant les deux fragments : placés dans les rainures du méplat de la Clavette, ils ne pourront pas glisser.

La Contention de la fracture est désormais assurée.

absolue, aussi bien en longueur qu'en largeur, l'emboîtement devant se trouver absolument juste, et l'emmanchement être obtenu à « frottement dur ». Dans ce but, j'ai recours, non pas comme dans la technique d'Albee à une double scie, mais plus simplement à une *fraise* que j'avais

d'abord réalisée *circulaire*, mais que j'utilise plutôt maintenant sous la forme *latérale*. Cette fraise est dirigée à coup sûr, « mathématiquement » grâce à un *guide métallique* creux, percé de bout en bout d'une ouverture ayant les dimensions exactes de la clavette de contention, guide qui empêche d'autre part tout déplacement ou fausse manœuvre de la fraise

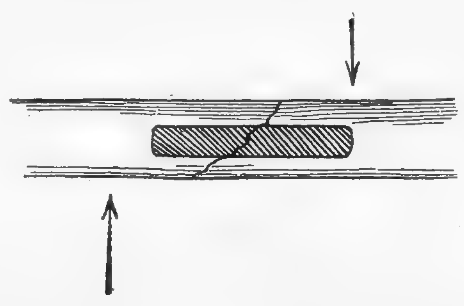


Fig. 8. — Schéma montrant comment la disposition de la Clavette empêche « automatiquement », en dehors de toute ligature, tout déplacement des fragments dans le sens *transversal*.

au cours du creusement. Ce guide rectangulaire, dont voici le dessin (fig. 2), porte sur un de ses grands bords une queue percée d'un œil, ce qui permet de le monter instantanément sur un de mes daviers, de préférence le modèle petit.

Voici les temps successifs, schématisés sur les croquis ci-contre, de

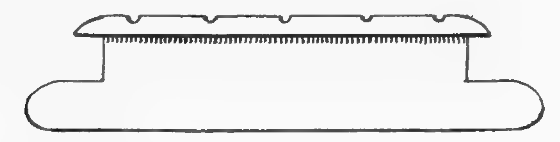


Fig. 9. — Second modèle de Clavette d'Os Mort à *double* queue d'aronde, donnant une sécurité mécanique supplémentaire.

cette technique très simple, très rapide, exécutée à bout d'instrument, sans fausse manœuvre et sans danger possibles, puisque faite avec une parfaite asepsie sans aucune manipulation du foyer de fracture.

Premier temps. La fracture, réduite au préalable, est *fixée* en parfaite position par mes deux daviers, reliés par le réducteur-fixateur que j'ai présenté en 1917 [1]; celui-ci une fois bloqué, le chirurgien peut travailler en toute sûreté sur le foyer de fracture, désormais immobilisé rigoureusement (Pour ne pas dégager trop loin les deux fragments osseux, on aura avantage en pareil cas à faire la prise des daviers en mettant leur convexité en dessus : voir la figure 3).

1. Heitz-Boyer : Instrumentation osseuse. Davier osseux universel. *Soc. de Chir.*, 24 janvier 1917. Réducteur-Fixateur pour fractures. *Soc. de Chir.*, 23 octobre 1918.

Deuxième temps. Le troisième davier, muni du *guide-gouttière* métallique, est placé entre les deux daviers précédents, à cheval sur la fracture, et il y est bloqué (voir fig. 4).

Troisième temps. Dans l'une des extrémités du guide-gouttière, on introduit la fraise (montée sur un moteur électrique) et il suffira de la faire agir en appuyant, pour qu'en deux ou trois secondes soit pratiquée dans les deux fragments la tranchée destinée à recevoir la clavette. On retire alors le davier intermédiaire *porte-guide*, et la tranchée apparaît (fig. 5) creusée à cheval sur le foyer de fracture qui continue toujours à être rigoureusement immobilisé par le réducteur-fixateur.

Quatrième temps. La clavette, naturellement stérilisée au préalable, et

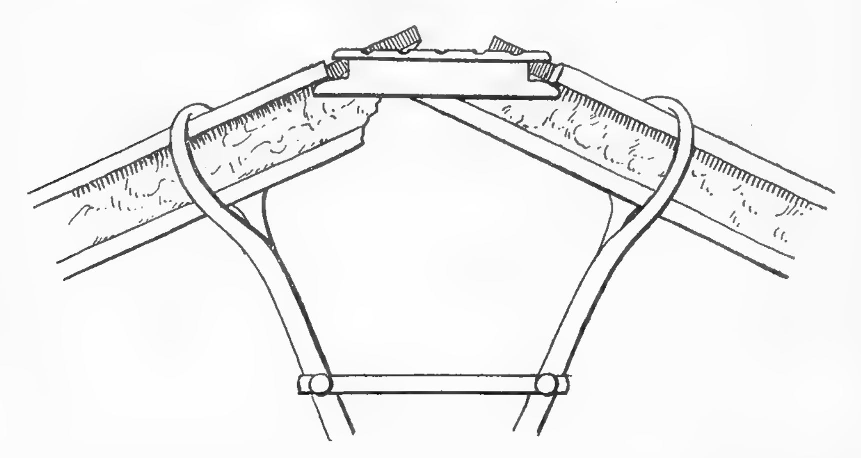


Fig. 10. — Variante de la Technique, en utilisant cette clavette à double éperon. Pour pouvoir être engagée entre les deux fragments, elle nécessite, après que la tranchée aura été creusée, qu'ils soient mis en augulation à nouveau; cela n'offre pas d'inconvénient grâce à l'ensemble mécanique constitué par les deux Daviers et le Réducteur-Fixateur, lequel contrôlera cette « dé-réduction » temporaire.

tenue à bout de pince, est présentée à la tranchée *obliquement* (voir fig. 6), de façon à pouvoir introduire l'extrémité en queue d'aronde dans le canal médullaire d'un des deux fragments : grâce à cela, l'une des deux extrémités de la clavette va se trouver désormais fixée d'elle-même, « automatiquement ».

Le reste de la clavette est ensuite introduit entièrement dans la tranchée creusée, où elle ne peut pas s'enfoncer trop dans la cavité médullaire, grâce au méplat plus large formant buttée, qui a été décrit plus haut (voir fig. 7).

Cinquième temps. Il consiste à fixer *solidement* la seconde extrémité de la clavette, afin de l'empêcher de sortir de la tranchée où elle a été introduite : pour cela, on l'encerclera par quatre ou cinq fils circulaires, entourant les deux fragments coaptés, fils qui seront logés dans les rainures transversales creusées dans le méplat de la clavette : ne pouvant plus glisser latéralement, ils pourront être serrés très fortement. Naturel-

lement, il ne faut pas de fils métalliques : on pourra recourir à des fils non résorbables (catguts à disparition retardée), mais je donne la préférence à des crins de florence doubles (voir fig. 7).

Telle est esquissée, cette technique qui est, je le répète, d'exécution simple et rapide, sûre puisque réalisée mathématiquement et sans erreur possible grâce au guide, enfin sans possibilité de faute d'asepsie puisque tout se fait à bout d'instrument.

Elle présente pour l'avenir les mêmes garanties de sécurité, du fait de la disposition « mécanique » réalisée. Que peut-on craindre, en effet, pour l'avenir de la contention d'une fracture (qui est à l'heure actuelle réalisée

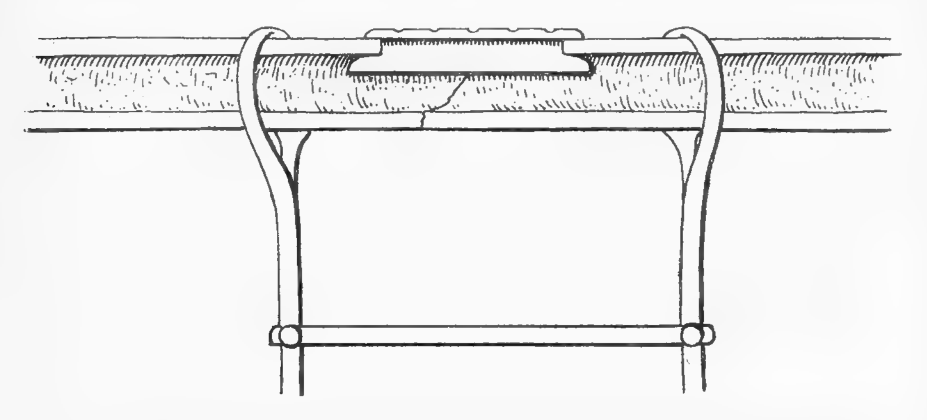


FIG. 11. — Les deux fragments, la CLAVETTE *à double queue d'aronde* ayant été engagée entre eux, sont réduits à nouveau grâce au bloc Davier-Réducteur-Fixateur; cette clavette y est désormais bloquée automatiquement, assurant *à elle seule* la contention des fragments *dans les deux plans*, les fils d'enclerclement ne jouant plus alors qu'un rôle accessoire.

par tant et tant de moyens différents)? C'est la production dans les jours suivants de l'opération d'une angulation, soit dans un des deux plans seulement, soit même dans les deux. Or, avec le dispositif décrit plus haut, il y a déjà un premier plan dans lequel le déplacement ne peut plus se reproduire, à moins que la clavette ne casse : c'est dans le sens *transversal*, où la moindre mobilisation est matériellement impossible (voir le schéma fig. 8). En ce qui concerne le second plan, perpendiculaire au précédent, il faudrait, pour que l'angulation puisse se produire, que la clavette de contention resorte de son logement : or, pour une de ses moitiés, c'est impossible par suite de la queue d'aronde engagée dans le canal médullaire, et qui y est de ce fait coincée « automatiquement »; pour l'autre moitié, les quatre fils de ligature qui encerclent la clavette doivent suffire à la maintenir.

Mais si on voulait obtenir une sécurité supplémentaire, on pourrait recourir à l'artifice suivant, que j'ai utilisé dans deux cas; il complique un

peu la technique. Il suffira d'utiliser un autre modèle de clavette à *double queue d'aronde* que j'ai réalisé et que voici représenté (fig. 9) : ce modèle sera donc, une fois introduit dans le foyer de fracture, immobilisé « automatiquement » à ses *deux* extrémités. Pour l'introduire dans la tranchée (faite comme il a été décrit précédemment), il faudra commencer par débloquer le Réducteur-Fixateur, qui avait préalablement assuré la Réduction, et on mettra ensuite en angulation (fig. 10), les deux fragments *toujours tenus et freinés* par les deux daviers latéraux, *laissés solidaires du Réducteur-Fixateur*; grâce à ce baîllement (d'ailleurs contrôlé) des deux fragments, on pourra alors introduire dans chaque canal médullaire une des extrémités en queue d'aronde de la clavette. Ceci fait, il suffira de réduire *à nouveau* la fracture (fig. 11), ce qui se fera encore automatiquement et à coup sûr, grâce à l'ensemble mécanique indéformable que j'ai pu réaliser par le bloc formé par l'assemblage mécanique des deux Daviers et du Réducteur-Fixateur[1]. Naturellement, il sera toujours nécessaire de passer autour des deux fragments clavetés les fils d'encerclement; mais il est certain qu'avec cette deuxième technique, l'effort qu'ils ont à supporter est beaucoup moindre et qu'on aura une garantie de plus pour le maintien assuré de la fracture réduite.

Quant aux Résultats, je peux vous assurer qu'ils ont été excellents, et je compte même vous présenter dans quelque temps un cas que j'avais opéré en 1919, je crois me rappeler avec mon ami Labey comme aide : il s'agissait d'une pseudarthrose avec grand chevauchement, que j'ai pu au bout de trois mois *commencer par réduire intégralement* grâce au Réducteur-Fixateur, et ensuite contenir parfaitement grâce à ce clavetage par os mort. L'acte opératoire se fit très simplement et rapidement, les suites opératoires furent parfaites aussi, et le sujet complètement rétabli poursuit une carrière diplomatique particulièrement brillante. J'ai pu suivre sur les radiographies la résorption progressive de la clavette osseuse, confirmant tout ce que j'ai décrit (et qui a été vérifié depuis) sur l'évolution de ces greffons d'os mort.

M. **Leriche** : Je voudrais féliciter et remercier M. Menegaux de ses recherches si précises qui apportent dans le problème de l'ostéosynthèse des notions très précises, bien plus précises que toutes celles qui avaient été données jusqu'à présent, y compris celles que nous avions communiquées ici, Policard et moi, en 1917.

Je pense que nous devons voir dans la méthode analytique qu'il a utilisée une méthode de portée générale pour étudier tous les matériaux qu'explore le chirurgien avec des succès habituels, mais aussi avec, de temps en temps, des inconvénients.

Je voudrais, à ce sujet, lui demander d'étudier, avec la méthode qu'il a en main, mieux que personne, la valeur de l'os purum.

1. Heitz-Boyer : Essai de Réduction « mécanique » des Fractures. — Notes présentées à l'*Acad. des Sciences*, par MM. Painlevé et Quénu, 15 avril et 8 juillet 1918.

Sous ce nom, Waldenström et son aide Swann Orell ont fait préparer, sous toutes les formes utilisables, de l'os de bœuf dépouillé de tous éléments conjonctifs et graisseux.

Les pièces d'os purum sont en somme des pièces de substance osseuse pure, sans rien de ce qui lui donne une fâcheuse personnalité humorale. Une large expérimentation animale et humaine a montré que cet os hétéroplastique, ainsi dépersonnalisé, donne matière à d'admirables ossifications supérieures à ce que l'on obtient avec les greffes autoplastiques les plus réussies. Il serait intéressant, je crois, que M. Menegaux étudie l'effet de l'os purum sur les cultures de fibrillastes. Si l'on obtenait ainsi de l'os, on aurait résolu une grande inconnue du problème de l'ostéosynthèse.

J'ai essayé l'os purum, mais mes résultats ne sont pas assez anciens pour que j'en parle.

M. **Alglave** : Je ne saurais qu'admirer les recherches de M. Menegaux dans le but qu'elles poursuivent, mais j'ai retenu de son exposé qu'il considérait l'ostéosynthèse métallique ordinaire comme susceptible de nuire à la consolidation osseuse et de favoriser la production des pseudarthroses. Je conteste son affirmation et je lui demande en vertu de celle-ci comment il explique qu'une pseudarthrose, survenue sur un os traité par les moyens ordinaires consolide quand on la soumet à une ostéosynthèse correctement pratiquée. Je crois, et la pratique est là qui le démontre, qu'il ne faut pas faire endosser nécessairement au matériel métallique ordinaire de l'ostéosynthèse les échecs que celle-ci peut entraîner.

M. **T. de Martel** : J'ai été, comme tous, frappé par les ennuis de la prothèse et surtout par leur côté imprévisible.

Ce que M. Menegaux nous a dit dans sa remarquable communication nous explique que les conditions de l'échec nous échappaient.

M. Leriche vient de nous parler d'un os préparé dans un laboratoire suédois, qui, réduit à son armature conjonctive, serait parfaitement supporté. J'ai moi-même usé d'os préparé pour réparer de larges brèches craniennes. Ces volets osseux qui proviennent de mes innombrables trépanations décompressives anciennes sont très bien tolérés alors que j'ai toujours échoué quand j'ai essayé d'user de plaques métalliques.

M. **J. Ch.-Bloch** : Nous savons tous que le matériel métallique est fréquemment responsable d'altérations osseuses et de troubles de l'ostéogénèse. Des travaux expérimentaux tels que ceux exposés dans la thèse de Robert Frantz (de Metz), faits dans le laboratoire de M. le professeur Cunéo. en ont démontré l'importance. Il est néanmoins certain que la synthèse métallique est compatible avec la formation d'un cal, et l'expérience de chaque jour suffit à le démontrer. Malgré tout, la présence du métal au contact de l'os ne semble pas être, tant s'en faut, un élément favorable à l'ostéogénèse. Menegaux, en étudiant les réactions de l'os vis-à-vis de métaux divers et en cherchant à déterminer le métal le moins nocif, a fait

un travail expérimental du plus grand intérêt, qui aboutira certainement à perfectionner la technique de la prothèse perdue.

M. **Capette** : Je regrette l'absence de M. Wiart. Il a poursuivi en effet pendant longtemps des recherches sur la toxicité des métaux dans la pratique des synthèses. Comme M. Menegaux l'a rappelé, il a obtenu de beaux succès et il aurait été content de constater aujourd'hui des résultats conformes à ses espérances.

M. **Pierre Fredet** : La communication de M. Menegaux, dont nous avions déjà eu un écho dans *La Presse Médicale*, me paraît des plus intéressantes. L'ostéosynthèse, en effet, ne soulève pas seulement un problème mécanique et un problème chirurgical : elle pose en premier lieu un problème biologique. Il ne suffit pas que le matériel soit bien conçu pour résister au déplacement des fragments osseux coaptés et qu'il soit appliqué correctement, il faut d'abord que ce matériel, par sa nature même, ne provoque au contact des humeurs et des tissus, de l'os en particulier, aucune réaction chimique ou physique nuisible. Il n'est pas douteux que la plupart des métaux que nous employons ne répondent pas bien à cette condition.

M. Menegaux nous aura rendu un grand service en démontrant l'innocuité de certains métaux, et la possibilité de leur emploi pratique.

Qu'il me permette cependant une petite critique qui n'enlève rien à la valeur de ses constatations.

Il n'est pas exact de dire que les expériences *in vivo* sont sans valeur et que ceux qui s'y sont livrés ne nous ont rien appris de précis. M. Menegaux lui-même reconnaît qu'en dépit de l'emploi de matériaux toxiques, « les phénomènes constructifs déclenchés par la défense de l'organisme viennent contrebalancer et au delà, l'influence nuisible du métal ». De fait, il n'y a pas concordance absolue entre les enseignements du laboratoire et ceux de la clinique.

Un très grand nombre d'expérimentateurs se sont préoccupés d'établir l'influence de tel ou tel métal. Beaucoup de publications, sans doute trop hâtives, comportent des conclusions discutables. Mais il est deux séries de recherches au moins, qui méritent crédit : je veux parler de celles de Zierold et avant tout des magnifiques travaux que poursuit Crétin depuis 1925, et qui précisément, par une autre voie, celle de l'expérimentation sur des os fracturés et l'emploi de la méthode histo-chimique, aboutissent sensiblement aux mêmes conclusions que celles de M. Menegaux, pour les métaux nuisibles.

J'attire également l'attention de notre collègue sur un autre point. Il a vu, qu'en plaçant dans ses cultures deux rondelles d'aciers inattaquables différents, on ne constatait pas d'effet nuisible. Autrement dit, ces deux métaux ne forment pas un couple, susceptible de créer une sorte de pile de Volta. Il en infère que, dans la pratique, on peut sans inconvénient associer deux des aciers considérés comme inattaquables par les humeurs. Mais il nous dit, d'autre part, que ces métaux sont difficiles à travailler. Or, le

travail mécanique d'un métal peut modifier complètement sa texture et, partant, ses qualités physiques. Crétin a signalé à cet égard un fait très curieux qui démontre la possibilité des phénomènes électrolytiques au niveau de pièces métalliques, même constituées par un seul métal. Copot et Perperot ont montré que « l'aluminium *pur*, par exemple, mais ayant subi un travail mécanique, se corrode quand on le plonge dans un liquide légèrement conducteur, comme de l'eau de rivière, car il est devenu partiellement amorphe sous l'effet du travail ; or, l'aluminium amorphe est électro-positif par rapport à l'aluminium cristallin, et l'attaque s'établit par *couples locaux entre les deux variétés de métal* ».

Je ne prétends point qu'il en soit ainsi pour les aciers préconisés par M. Menegaux, mais la question vaudrait que notre collègue l'élucidât, et personne n'est mieux qualifié que lui pour le faire.

M. **Menegaux** : Je remercie les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole à la suite de ma communication.

Je remercie en particulier M. Leriche des suggestions extrêmement intéressantes qu'il a bien voulu me faire et que je ne manquerai pas de suivre.

A M. Alglave, je poserai une question : n'a-t-il jamais vu, dans sa pratique personnelle, de troubles de raréfaction osseuse à la suite d'ostéosynthèses techniquement idéales ? Certainement oui, comme nous tous. Je dis simplement aujourd'hui qu'il vaut mieux employer certains métaux, car avec eux on obtiendra un meilleur pourcentage qu'avec les métaux couramment utilisés.

A M. Fredet, je dirai qu'il a admirablement posé le problème de l'ostéosynthèse en général, en montrant qu'il comportait trois points essentiels : mécanique, chirurgical et biologique.

Je n'ai pas voulu, dans cette courte note, faire un historique de la question; en particulier je n'ai pas pu envisager le détail des expériences *in vivo*. Je connais les travaux de Zierold et de Crétin et bien des objections peuvent leur être faites. Nous avons cru, au surplus, avec mon ami Odiette, que la méthode des cultures de tissu était plus analytique et plus précise que l'expérimentation *in vivo*. Cependant, nous n'avons pas écarté celle-ci d'une façon absolue, puisque nous avons tenu à contrôler nos recherches en cultures par des expériences sur l'animal.

Une deuxième critique de M. Fredet est la suivante : deux pièces de métaux différents donnent naissance à des couples électrolytiques. Il est certain que, du point de vue physique, la chose est exacte; mais dans nos cultures, nous n'avons pas constaté de ce fait une toxicité supplémentaire, et en particulier deux métaux non toxiques ne voient pas naître de leur association une cytotoxicité nouvelle. Il y a là un fait que nous avons enregistré, sans lui trouver d'explications.

Enfin, M. Fredet affirme que les manipulations mécaniques de certains métaux entraînent des modifications de la texture intime de ces métaux, modifications qui peuvent influer sur leur toxicité. Le fait est certainement

vrai. Nous en avons eu la preuve avec le duralumin. Celui-ci est livré par l' « Aluminium français », en diverses qualités : trempé, recuit, etc. Et, non seulement nous avons décelé des différences de toxicité entre ces diverses variétés, mais aussi entre les échantillons de même qualité, mais provenant de fabrications de dates différentes. Il nous a donc été impossible de recommander l'emploi de ce métal dont les différences de composition ou de texture sont telles qu'elles conduisent à des différences de toxicité.

La contention des fractures diaphysaires du fémur après réduction sanglante,

par MM. **J.-P. Lamare** et **M. Larget** (de Saint-Germain-en-Laye), membres correspondants nationaux.

Nous désirons, mon ami Larget et moi, présenter à la Société de Chirurgie une méthode, qui nous paraît nouvelle, de contention des fractures diaphysaires du fémur, réduites par voie sanglante et cela par prothèse externe. Il nous apparaît, en effet, que *le maintien en bonne place des fragments* après la réduction de la fracture, constitue actuellement le problème majeur et qui ne semble pas résolu d'une façon complète.

Outre la pesanteur, tant de forces musculaires, et de si puissantes, sollicitent les fragments osseux, et cela avec une ténacité telle que les plus fortes plaques ont été brisées, tordues ou arrachées. Notre crainte reste toujours *la crosse fémorale secondaire*, cette crosse qui oblige M. Fredet à utiliser deux plaques et contre laquelle il a même envisagé la ténotomie du grand adducteur.

Il est bien entendu que toutes les fractures ne sont pas d'emblée réduites par la voié sanglante. Les fractures du fémur sont, dans nos services, soumises dès l'abord à l'extension continue par poids de 10 kilogrammes environ, agissant sur une broche transcondylienne, en position de demi-flexion et adduction. Le contrôle radiologique, au lit du malade, nous permet d'apprécier la correction. Si, après dix à quinze jours de poids, la réduction n'est pas satisfaisante, donc, en cas d'échec de la traction continue et dans ce cas seulement, nous nous croyons obligés d'intervenir à ciel ouvert.

La réduction est alors habituellement facile et correcte par mise en œuvre du tracteur de Lambotte et le maniement de deux daviers-préhenseurs des fragments. Quand la réduction est obtenue, un davier-contenteur la bloque. Ce davier est destiné à être enlevé quand sera mis en place *un système de contention* qui permettra la suture des parties molles et qui doit, lui, rester en place jusqu'à la consolidation complète.

Voilà la difficulté.

Après de nombreux essais, nous nous sommes laissés séduire par cette idée qu'un fémur brisé sera d'autant mieux maintenu que sa prothèse sera plus longue.

C'est là un problème de physique.

Considérons, en effet, un fémur brisé et maintenu en position de réduction par une prothèse externe à deux fiches seulement. Chacune de ces fiches est le point d'appui d'un levier du premier genre. Comme tout levier, celui-ci comporte deux bras : l'un est la portion du fragment osseux qui est comprise entre la fiche et le trait de fracture (c'est la résistance), l'autre s'étend de la fiche à l'articulation voisine (c'est la puissance). Ce levier peut pivoter autour de la fiche unique sous l'influence des contractions musculaires et aussi du simple poids du membre. Un tel mouvement tend à détruire la réduction obtenue.

Si chacune des fiches est remplacée par un groupe de plusieurs fiches, comme cela est réalisé dans la plupart des procédés de prothèse externe, le point d'appui est élargi, mais il reste pivot dans la mesure où les bras de levier qui sont de part et d'autre de lui, sont plus importants que lui. (Le même raisonnement s'applique d'ailleurs à la prothèse perdue.)

L'idéal serait donc d'élargir ce point d'appui au maximum, de manière à supprimer les bras de levier. Ainsi apparaît la nécessité de planter, pour chaque fragment osseux, une fiche dans l'extrémité du fragment qui avoisine la fracture et une fiche dans son extrémité articulaire. Ainsi disparaissent les bras de levier. Il n'y a plus de levier. Chaque fragment est fixé à ses deux extrémités. Il y a *fixation bipolaire*.

Nous avons donc à solidariser quatre fiches : deux moyennes para-focales, deux extrêmes para-articulaires.

Jusqu'à présent les diverses fiches d'une prothèse externe ont toujours été solidarisées à l'aide *d'un tuteur unique*.

La pratique du *fixateur de Lambotte*, le premier en date, nous a prouvé combien il est difficile de solidariser par tuteur unique et non modelable des fiches qui ne sont pas toujours exactement dans le même plan ou dont l'inclinaison dans un même plan n'est pas d'un degré absolument égal. Il suffit d'un léger écart, que *masque l'élasticité trompeuse du métal* pour que, après l'ablation du davier-contenteur, les fragments osseux se décalent.

Pour diminuer le nombre des plans qu'il faut accorder entre eux, Chalier réduit les fiches à deux, ce qui simplifie la solidarisation, mais ne peut convenir qu'aux petits os, soumis à des actions musculaires faibles ou restreintes. M. Ombrédanne, d'ailleurs, a éprouvé certaines difficultés d'adaptation des fiches au tuteur et y obvie avec son gauchisseur de fiches.

D'autres auteurs ont cherché à résoudre le problème par un moyen tout différent : ils impriment aux fiches, une direction exactement la même pour toutes : les cheminées-guides de Bœwer, le tuteur à guides de Juvara, le fixateur-guide solidaire du davier contenteur de Judet répondent à ce besoin. Ces auteurs subordonnent nécessairement le point d'implantation des fiches à la forme et même pour Judet à la position du tuteur. Ceci peut constituer une brimade fâcheuse quand on désire placer, comme nous voulons le faire, les fiches extrêmes très loin du foyer de fracture, sur un os qui, comme le fémur, présente une forte courbure à convexité antérieure.

Nous avons préféré garder la possibilité de planter les fiches au gré de

la forme des fragments et avec l'unique préoccupation d'obtenir une implantation solide. Il nous fallait donc trouver le moyen de solidariser les fiches, *quelles que fussent leur position et leur direction.*

Nous avons trouvé commode, pour des raisons de voie d'abord, et avantageux pour les raisons mécaniques que nous verrons plus loin, de planter les *deux fiches moyennes nettement en avant des fiches extrêmes* et nous avons adopté le principe de l'accouplement (deux par deux) appliqué déjà par Chalier et Ombrédanne, mais que nous répétons plusieurs fois.

Voici comment se déroule l'opération (Fig. 1 à 7) :

Le foyer de fracture, soigneusement repéré sur la peau par radioscopie, est abordé par une incision de 12 à 15 centimètres au plus, par voie antéro-externe entre droit antérieur et vaste externe. Puis la fracture est réduite dans le sens longitudinal, grâce au tracteur de Lambotte et les fragments amenés au contact sont fixés en bonne position par un davier-contenteur temporaire. De chaque côté des larges mors du davier, une fiche est enfoncée dans l'os, puis les deux fiches (*fiches moyennes ou parafocales*) sont solidarisées par un tuteur.

Le déplacement du manche du davier de dehors en dedans, fait exécuter à la cuisse un mouvement de rotation interne qui présente à l'opérateur la face externe de la diaphyse. C'est dans celle-ci, d'une part sous la crête du vaste externe et d'autre part au-dessus des condyles fémoraux, que seront implantées deux autres fiches (*fiches extrêmes ou para-articulaires*) qui franchiront les parties molles par le canal d'une ponction au bistouri.

Un deuxième tuteur solidarise ces deux fiches.

Les deux systèmes ainsi constitués sont enfin rendus solidaires par deux autres tuteurs. Le davier est alors retiré, la plaie fermée. La fracture est, en définitive, maintenue en bonne place par un système qui, malgré son apparence grêle, résiste bien parce que c'est un *quadrilatère* (rarement un parallélogramme, souvent un trapèze, le plus souvent un cadre dont la forme est commandée par la position des fiches.)

Il est essentiel que les deux fiches d'un même fragment soient éloignées l'une de l'autre le plus possible. Pour n'avoir pas observé scrupuleusement ce principe, nous n'avons pas obtenu, dans les deux cas que nous vous présentons d'abord, le résultat complet que nous escomptions. Dans les deux cas, la fiche extrême du fragment inférieur est implantée loin des condyles. Elle laisse donc au delà d'elle un bras de levier défavorable qui a accumulé les pressions sur cette fiche : l'os a cédé, un décalage s'est produit. Dans ces deux cas, un plâtre a dû étayer ou prolonger l'immobilisation. Néanmoins, dans *aucun de ces deux cas il n'y a de crosse*, l'os est solide et garde un bon axe.

Dans les deux autres cas, l'implantation des fiches a été correcte et les résultats définitifs sont anatomiquement parfaits. La suspension dans l'appareil de Boehler-Boppe diminue l'action du psoas et permet la mobilisation du genou d'abord et plus tard, de la hanche.

Nous avons utilisé les *fiches* de Lambotte dites à langue d'aspic, mais à tige lisse. Nous avons mis à l'étude la modification du pas de vis afin de

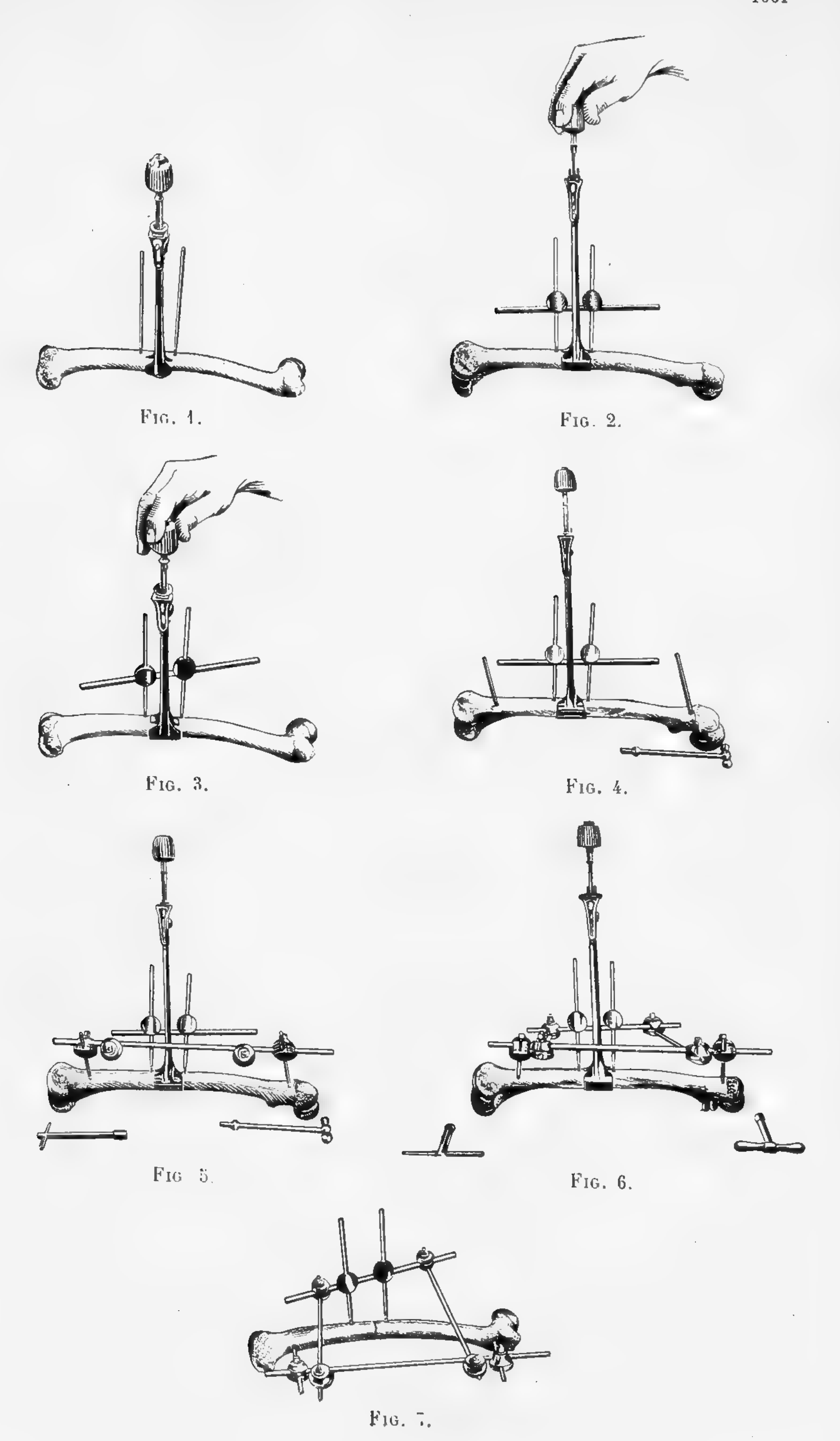


FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 3.

FIG. 4.

FIG. 5.

FIG. 6.

FIG. 7.

pouvoir utiliser le condyle lui-même et d'y implanter la fiche inférieure. L'appui serait alors mécaniquement le meilleur, mais il est peut-être imprudent de planter la fiche trop près de l'orifice de la broche de traction. De plus, le tissu spongieux du condyle n'offrirait peut-être qu'une résistance insuffisante à l'offensive de la vis, même si celle-ci comporte un gros pas. A ce point de vue d'ailleurs nous avons en vue la modification de la vis de Lambotte qui, dès sa mise en place, exerce une forte pression sur le tissu osseux à cause de sa forme conique.

Les *écrous* de Tuffier, qui sont plus exactement des étaux en miniature et qui ont été merveilleusement mis au point par Reinhold, nous ont permis le blocage des tuteurs sur les fiches et des tuteurs entre eux. Nous avons élargi les mors du *davier* d'Heitz-Boyer qui corrige bien les déplacements transversaux. Nous avons fait construire un davier qui maintient la correction des déplacements antéro-postérieurs et dont les manches démontables n'encombrent pas le champ opératoire.

A l'appui de ce que nous venons de vous dire et de vous montrer, nous vous rappelons les conclusions de Robert Frantz qui, dans sa thèse, a étudié avec minutie la réaction qu'oppose l'os au matériel de synthèse. Dans cette thèse, l'agrafe de Cunéo et les manchons de Contremoulins-Robineau sont reconnus comme cause des moindres dégâts. Pourquoi?

Parce que la prothèse minime et peu traumatisante de Cunéo est étayée d'un grand plâtre qui immobilise l'autre extrémité de chaque fragment. Il y a là aussi fixation bipolaire sans traumatisme excessif. Malheureusement les articulations sont immobilisées elles aussi.

Quant au manchonnage, il n'exerce qu'une action traumatique minime parce que répartie sur une grande surface, il réalise un bon maintien parce qu'il englobe une grande longueur d'os. Malheureusement, à cause de cela même, il exige une large brèche des parties molles.

Les avantages de notre mode de prothèse nous paraissent être les suivants :

Incision courte, mutilation minime des muscles grâce à l'utilisation habituelle de la voie antéro-externe. Ceci est important pour qui considère le rapport étroit qui semble exister entre la résorption des albumines et le choc opératoire.

Dénudation osseuse peu étendue, ce qui réduit les possibilités de cals soufflées ou anarchiques.

Implantation des fiches au gré de la forme des fragments suivant les possibilités ou les nécessités.

Solidarisation facile des fiches et tuteurs grâce à l'accouplement, répété à trois reprises.

Bonne immobilisation par la fixation bipolaire de chaque fragment et la solidarisation par un cadre.

Mobilisation possible des articulations.

Ablation facile de la prothèse parce que prothèse externe.

Durée d'immobilisation réduite de plusieurs semaines.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion de traiter par cette même

méthode des fractures diaphysaires du fémur *comportant un ou plusieurs fragments intermédiaires de quelque importance*. Mais, en prévision d'une telle éventualité, nous avons, comme Reinhold, fait adapter sur nos daviers préhenseurs un système d'accouplement qui, nous l'espérons, permettra, à l'abri de ce pont solide, de reconstituer tous les puzzle qui se présenteront.

Nous avons pensé que cette méthode de traitement, qui concerne le fémur, comportait un principe suffisamment général pour que celui-ci pût trouver son application dans d'autres fractures que les fractures de cuisse. Nous avons appliqué cette méthode à quelques fractures de l'avant-bras et à plusieurs fractures de jambes difficiles. Ces recherches feront l'objet d'un travail ultérieur.

Observations.

Lem..., vingt-neuf ans. Accident le 1er janvier 1935.

Gros shock. Fracture ouverte de cuisse gauche à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur. Excision de la plaie et suture primitive. Ecrasement du pied. Amputation au tiers inférieur de la jambe. Extension par broche le 6 janvier. Réduction insuffisante. Opération le 22 janvier. La fiche inférieure est trop loin des condyles (10 centimètres). Enlèvement des fiches le 13 avril. Cal insuffisant. Plâtre le 18 avril. Plâtre enlevé et consolidation le 1er juin (cinq mois depuis l'accident, cent jours après l'opération).

Bon axe, très léger décalage. Pas de raccourcissement. Suppuration légère au niveau des fiches moyennes, probablement à cause de l'infection du moignon de jambe, peut-être parce qu'il s'agissait primitivement d'une fracture ouverte de cuisse.

Becq..., cinquante-cinq ans. Accident le 22 décembre 1934.

Fracture du fémur gauche au tiers inférieur. Entre à l'hôpital de Saint-Germain le 14 mars 1935 avec gros chevauchement des fragments et non-consolidation. Opération le 22 mars. La fiche inférieure est loin des condyles (10 centimètres). Plâtre le 12 avril. Enlèvement des fiches le 22 mai. Enlèvement du plâtre et consolidation le 14 juin (quatre-vingt-dix jours après l'opération).

Bon axe. Très léger décalage. Pas de raccourcissement. Cicatrisation *per primam*. Limitation des mouvements du genou.

Blan..., trente-six ans. Accident le 24 mars 1935.

Fracture du fémur gauche au tiers moyen, tiers inférieur. Extension par broche jusqu'au 9 avril. Réduction insuffisante. Opération le 6 avril. Enlèvement des fiches le 6 juin (soixante-douze jours après l'accident, soixante et un jours après l'opération). Résultat anatomique parfait sous toutes les incidences. Cas complexe car le blessé portait de ce même côté une fracture cervico-trochantérienne qui a consolidé d'ailleurs en coxa vara.

Bin..., vingt ans. Accident le 1er octobre 1934.

Fracture du fémur gauche au tiers moyen. Extension par broche le 8 octobre. Réduction insuffisante. Opération le 15 octobre. Ablation des fiches et consolidation le 17 décembre (soixante-dix-sept jours après l'accident, soixante-trois jours après l'opération).

Résultat anatomique parfait sous toutes les incidences. Pas de raccourcissement.

C'est donc un *principe* que nous vous avons soumis. Il comporte certainement d'autres applications que celle que nous vous présentons. Celle-ci d'ailleurs, sous une apparence finie, n'est qu'une ébauche et depuis que cette communication a été écrite (elle devait vous être faite en juillet) nous avons réalisé la *triangulation* du système. Le triangle est en effet, la figure géométrique qui résiste le mieux à la déformation.

Nous n'avons pu traiter encore qu'un seul cas par solidarisation triangulaire. La réduction est excellente et nous avons tout lieu de penser qu'elle se maintiendra telle. Mais l'opération ne date encore que de quatre semaines. Les mouvements de flexion du genou et de soulèvement de la cuisse sont facilement exécutés depuis vingt jours.

La solidarisation en triangle nous paraît compléter une méthode de fixation qui, en s'éloignant du système plan, utilisait déjà à son profit une dimension supplémentaire.

Sur le diagnostic et le traitement des péritonites aiguës des enfants,

par M. **Pierre Lombard**, correspondant national.

Chez l'enfant, le diagnostic étiologique des péritonites aiguës est quelquefois très difficile, voire impossible.

Trop souvent, ce n'est qu'après avoir ouvert le ventre que le chirurgien part à la recherche de la lésion causale, il peut ainsi être amené à explorer l'appendice, la fin du grêle et le diverticule, le duodéno-pylore, avant de se résoudre à admettre une infection d'origine sanguine ; dans ce dernier cas ces inutiles manipulations intra-abdominales conduisent tout droit à un désastre : il faut à tout prix les éviter.

En face d'un syndrome péritonéal aigu dont l'origine reste mal précisée, il faut demander l'assistance d'un bactériologiste pourvu de son microscope. Sous anesthésie locale, on fait l'incision de l'appendicectomie, car l'appendice est tout de même et de beaucoup l'organe le plus fréquemment en cause ; le péritoine ouvert, du pus est recueilli et séance tenante étalé, fixé, coloré, examiné. Au premier coup d'œil, on peut reconnaître l'abondance, les caractères des formes microbiennes ; diverses, multiples, elles trahissent l'origine digestive des accidents, il faut aller de l'avant et trouver la lésion ; de type unique, elles signent l'origine sanguine, pneumococcique ; le plus souvent, elles commandent de battre en retraite et rapidement.

Un exemple parmi d'autres :

Un dimanche de juin 1934, une petite fille de quatre ans couchée la veille en parfaite santé se réveille vers sept heures grognon et mal en train ; elle accuse quelques coliques. Elle accepte cependant son petit déjeuner ; on l'emmène en auto.

Dans la voiture, sur les genoux de sa mère, où elle s'est d'abord endormie,

elle accuse bientôt de vives douleurs abdominales, à deux reprises il faut s'arrêter; sur le bord de la route l'enfant vomit sa collation, puis un peu de bile.

Je la vois à 14 heures : les douleurs se sont calmées, mais il y a eu quelques nausées, la température est à 38°8, le pouls à 100, pas très bien frappé, les traits un peu tirés, les yeux légèrement cernés, une pommette un peu rouge, le ventre sensible au palper est uniformément tendu en état de défense musculaire nettement caractérisée et généralisée, ni diarrhée, ni pertes vaginales. J'ai l'impression de me trouver en face d'une péritonite à pneumocoques. Deux heures plus tard, la température est à 39°, la défense musculaire paraît se localiser à droite, particulièrement vers la fosse iliaque.

J'interviens à 17 heures 30 après avoir convoqué le docteur Alcay, chef de laboratoire de la Faculté. Anesthésie locale. Petite incision d'appendicectomie, boutonnière péritonéale, flot de pus crémeux, bien lié, quelques gouttes en sont recueillies, examinées. On me répond qu'il y a des polynucléaires innombrables et tous plus ou moins altérés, mais pas de germes ni intra, ni extra cellulaires. Après avoir fait passer plusieurs lames sous l'objectif, on aperçoit un germe qui présente les caractères morphologiques et tinctoriaux du colibacille. Les épanchements purulents d'origine digestive étant caractérisés par l'extrême abondance en même temps que par la variété des formes microbiennes, je conclus des constatations faites par M. Alcay qu'il ne s'agit certainement pas d'une péritonite par perforation ou par propagation transpariétale, appendiculaire ou diverticulaire, mais à peu près certainement d'une infection d'origine circulatoire, le ventre est littéralement plein de pus. L'appendice se découvre, je l'enlève et je ferme la paroi par deux crins doubles prenant toute son épaisseur.

L'examen ultérieur et prolongé des préparations n'a permis de mettre en évidence que quelques très rares formes microbiennes identiques à la première. Il s'agissait donc bien d'une infection due à la présence d'un seul germe, probablement le colibacille qu'un accident a malheureusement empêché de mettre en cultures.

L'examen histologique de l'appendice a confirmé son intégrité, il n'était le siège que d'un peu d'œdème sous-séreux. (Docteur Montpellier).

Tout est rentré dans l'ordre rapidement, et depuis un an la guérison se maintient parfaite.

Sans l'aide du laboratoire, et en constatant opératoirement l'intégrité de l'appendice, j'aurais certainement été conduit à pratiquer une exploration complète, parfaitement inutile et probablement fort dangereuse de l'abdomen.

Je me suis conduit là, comme j'ai l'habitude de le faire, dans les cas de péritonites d'origine circulatoire : la laparotomie ne doit servir qu'à vérifier la nature bactériologique de l'infection, à éliminer à coup sûr toute idée d'appendicite. Il faut s'abstenir de toute autre manœuvre, ne pas chercher même à évacuer le pus, réduire au minimum l'entrée de l'air dans le ventre, ne mettre ni mèche, ni drain, se hâter de refermer hermétiquement la paroi.

C'est en se soumettant à ces impérieuses conditions qu'on peut espérer dans ces cas rendre inoffensive la laparotomie qu'impose l'insuffisance actuelle de nos procédés d'investigation clinique.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 23 Octobre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CHEVASSU, BASSET, OBERLIN, OUDARD, SCHWARTZ, SAUVÉ, ROUX-BERGER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Jacques CALVÉ (de Berck) et du médecin commandant DELAYE posant leur candidature au titre de membre correspondant national.

4° Un travail de M. HUARD (Hanoï), membre correspondant national, intitulé : *456 anesthésies au numal.*

5° Un travail de M. NINI (Tripoli), intitulé : *Torsion successive à trois ans d'intervalle de l'ovaire et de la trompe droite sains chez une même jeune fille.*

M. PICOT, rapporteur.

6° Un travail de M. BOUQUENTIN (Charleville), intitulé : *Deux observations de rupture traumatique de la rate.*

M. MADIER, rapporteur.

7° Un travail de M. P. FUNCK-BRENTANO (Paris), intitulé : *Occlusion aiguë par péritonite chronique encapsulante.*

M. WILMOTH, rapporteur.

8° Un travail de M. Jacques Calvé (de Berck), intitulé : *De l'emploi du tissu spongieux de jeune veau comme mortier osseux. Etude expérimentale.*

M. Paul Mathieu, rapporteur.

9° Un travail de MM. José Valls et Enrique H. Lagomarsino (Buenos-Aires), intitulé : *Technique personnelle et nouvelle instrumentation pour l'ostéosynthèse du col fémoral à ciel ouvert.*

M. Paul Mathieu, rapporteur.

10° M. A. Cretin (Le Mans) adresse à la Société, en vue de l'attribution du prix Hennequin, un ensemble de ses travaux sur l'histo-physiologie et l'histo-pathologie osseuse.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Retards de consolidation après ostéosynthèse métallique,

par M. **André Richard**.

Je n'ai pu assister, lors de la dernière séance, à la communication de mon ami Menegaux ; je m'intéresse depuis longtemps à cette discussion et j'ai suivi les travaux qu'il a entrepris sur cette importante question.

J'ai fait un assez grand nombre d'ostéosynthèses métalliques et les quatre observations très résumées que je vais vous apporter aujourd'hui me paraissent tout à fait démonstratives.

Observation I. — En été 1927, un jeune homme de dix-sept ans est victime d'un grave accident de motocyclette ; lorsqu'on me l'amène, il présente une fracture ouverte de la jambe droite, une fracture fermée du fémur gauche, un scalp de la région temporo-pariétale gauche prolongé à la région parotidienne, les téguments étant rabattus en bas et en avant, ainsi que de multiples contusions et érosions. Le blessé est dans le coma et y restera plus de vingt-quatre heures.

Je remets, après épluchage minutieux, le lambeau cranio-facial en place (il cicatrisera *per primam*), je procède au nettoyage du foyer de fracture de jambe avec ablation des esquilles libres, et suture primitive ; là encore guérison facile et sans incidents. Enfin, j'appareille la cuisse gauche avec une attelle de Thomas.

Le blessé, au quinzième jour, étant dans un excellent état et la fracture de cuisse ayant une réduction fort médiocre, je décide, d'accord avec la famille, une ostéosynthèse ; elle est faite à l'aide du tracteur de Lambotte dans les conditions les plus simples, avec une plaque de Shermann à 8 vis ; évolution aseptique, au bout de trois mois aucune image de cal, une crosse s'amorce, les vis jouent dans les foyers d'ostéite raréfiante. Ablation de la plaque qui permet de constater un bout à bout sans interposition, nouvelle attente de deux mois, aucune consolidation.

Je propose une greffe et mon maître Cunéo, appelé en consultation, y décide la famille. J'opère en sa présence : curettage des extrémités osseuses, cerclage

du foyer de fracture réduit exactement et dépériosté avec des greffons souples prélevés sur le tibia gauche; en vingt-cinq jours, cal très important; au bout de trente-cinq jours la consolidation est obtenue.

Obs. II. — M. A. W..., industriel, quarante-cinq ans, est projeté hors de sa voiture sur un arbre en juillet 1933 : fracture fermée des deux os de l'avant-bras droit.

La réduction sous écran est médiocre; je pratique une ostéosynthèse par plaque de Shermann avec 6 vis; réduction anatomique, le cubitus se montre réduit à la radiographie de façon parfaite sous le plâtre qui est maintenu cinq semaines. A la sortie du plâtre, aucune consolidation du radius (*le cubitus est solide*).

Ablation de la plaque sous anesthésie locale, car les vis se sont un peu déplacées et le matériel métallique fait une saillie à la peau; aucune consolidation malgré cela trois mois après. Le blessé renonce à une nouvelle intervention et préfère porter un petit appareil orthopédique.

Toutes les évolutions post-opératoires ont été strictement aseptiques.

Obs. III. — S..., trente-huit ans, électricien à l'hôpital maritime de Berck, part en vacances au début de juillet 1934, sa voiture glisse sur une route détrempée, et va s'écraser contre un arbre. Il a des plaies superficielles et une fracture fermée de cuisse gauche à la partie moyenne. Le chevauchement n'étant pas tout à fait réductible (et l'opération montrera une forte interposition musculaire) il préfère subir une intervention pour récupérer la longueur totale de son membre.

Ostéosynthèse par plaque de Shermann à 8 vis, trois semaines après l'accident : bout à bout exact, plâtre, évolution sans incidents.

En septembre, à mon retour de vacances, je constate qu'il n'y a aucun cal. J'enlève, trois mois après l'opération, la plaque et les vis ; quatre mois durant, malgré tous les traitements (injections ossifiantes locales, opothérapie polyglandulaire) aucune trace de consolidation. Je fais, en janvier 1935, une greffe par greffon tibial libre encastré dans les deux fragments et entouré de copeaux ostéopériostiques; la consolidation, *bien que lente*, se fait complètement, et, actuellement, il marche avec un genou très peu mobile, qui devra encore être soumis à une longue mécanothérapie, et des muscles très atrophiés; nul doute que l'ostéosynthèse métallique n'ait longuement retardé sa guérison et aggravé les séquelles de son accident.

Obs. IV. — Mme de F..., vingt-huit ans, subit, en février 1935, un très grave accident d'automobile sur la Côte d'Azur ; son compagnon est tué; elle a des fractures multiples (face, côtes) et une fracture à grand déplacement des deux os de la jambe gauche, à la partie moyenne. Un de nos confrères lui fait une ostéosynthèse, par plaque de Shermann, du tibia gauche. Je la vois six mois après; il n'y a aucune consolidation, mais une légère fistulette qui conduit sur la plaque. Mon avis, d'abord refusé, puis accepté après consultation conforme de mon ami Sorrel, me permet d'enlever la plaque le 16 septembre dernier; je curette le lit de la plaque et y couche un greffon ostéopériostique pris dans le voisinage.

Le vingt-huitième jour, la fracture est parfaitement consolidée et la malade marche actuellement avec un très léger plâtre de marche en cellona.

Je ne crois pas qu'aucune de ces quatre observations puisse être interprétée autrement que comme démontrant l'action absolument inhibitrice du matériel métallique sur la consolidation de la fracture, action qui peut d'ailleurs se prolonger bien au delà de l'ablation du matériel métallique.

RAPPCRT

Entorse externe du genou avec fracture de la tête du péroné traitée par l'intervention immédiate,

par M. R. **Merle d'Aubigné.**

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. R. Merle d'Aubigné, à la séance du 11 juillet 1935, nous a présenté un malade atteint d'un traumatisme grave du genou, dont nous avons pu constater l'excellent résultat fonctionnel post-opératoire. Voici l'observation très intéressante de ce blessé :

M. F..., âgé de quarante-trois ans, officier de cavalerie, fait, le 16 juin, une chute de cheval : plus exactement, le cheval fait une chute et la jambe gauche du cavalier reste prise sous la monture; dans l'effort pour dégager le membre il semble s'être produit un mouvement de *varus forcé* avec violente contraction musculaire. L'impotence est d'emblée complète et on l'amène à l'hôpital de Vaugirard dans le service du professeur P. Duval.

Le lendemain nous trouvons des signes de fracture de la tête du péroné (douleur localisée, fragment perceptible) et des *mouvements de latéralité* considérables : il n'y a pas de mouvement de tiroir. Un point est à noter : *l'absence complète d'épanchement articulaire* : le genou apparaît à l'examen rigoureusement sec.

Par contre, il existe une longue ecchymose à la face externe de la jambe. Rien d'anormal dans le territoire du sciatique poplité externe.

Intervention le 20 juin, sous anesthésie générale. Longue incision latérale externe qui mène sur une zone de décollement cutané au fond de laquelle apparaissent les lésions : fracture légèrement oblique en bas et en avant de la tête du péroné : le fragment supérieur, attiré par le tendon du biceps, est remonté un travers de doigt au-dessus de l'interligne. La surface du fragment inférieur est nettement visible et a gardé ses connexions normales avec le tibia. Le ligament latéral externe, à la fois déchiré et désinséré, est rétracté en avant du fragment péronier supérieur. Au niveau de l'interligne du genou, la capsule et la synoviale sont largement déchirées, au-dessous du ménisque externe dont la face inférieure apparaît, limitant avec le bord supérieur du plateau tibial externe une fente horizontale ouvrant largement la cavité articulaire : elle apparaît vide de sang : celui-ci s'est épanché dans le tissu cellulaire sous-cutané. Enfin la partie externe du muscle jumeau externe est déchirée également. Seul le nerf sciatique poplité externe est intact; disséqué en quelque sorte par le traumatisme, il est visible dans toute la longueur de l'incision (fig. 1).

Après avoir vérifié l'état du ménisque dont les connexions paraissent assez peu touchées pour que sa conservation s'impose, et épluchage des lésions, on procède à l'ostéosynthèse du fragment péronier par un câble d'acier passé à travers le fragment péronier inférieur d'une part, à travers le tendon du biceps d'autre part. La coaptation nécessite une assez énergique traction, mais se fait de façon satisfaisante. Mais on constate alors que les mouvements de latéralité

du genou persistent aussi étendus. On réinsère alors le ligament latéral externe par une anse de crin double passée à travers le ligament, puis à travers le péroné, puis à nouveau dans le ligament : on arrive à obtenir ainsi une très forte tension du ligament réinséré; de fait, on constate alors que les mouvements de latéralité ont complètement disparu. Suture de la synoviale au catgut, de la capsule au fil de lin, du jumeau externe enfin. On se sert de ce dernier pour envelopper le nerf sciatique poplité externe au niveau du foyer de fracture. Fermeture du ligament et plâtre prenant tout le membre inférieur (fig. 2).

Au bout de dix jours on enlève le plâtre et on commence la mobilisation; le

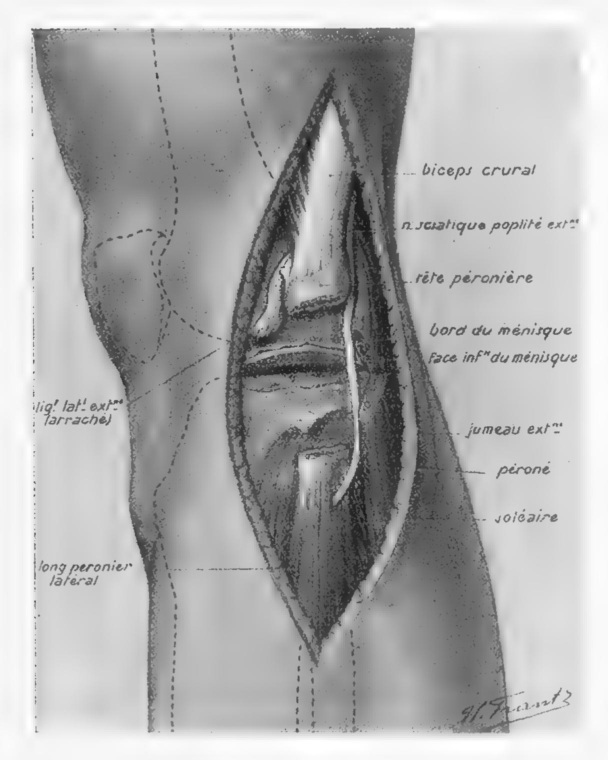


Fig. 1.



Fig. 2.

quinzième jour, il marche. Le vingtième jour, ce malade a été présenté à la Société, marchant bien, avec une amplitude normale des mouvements de flexion-extension et un genou stable sans mouvements de latéralité.

M. Merle d'Aubigné fait suivre son observation des courts commentaires suivants :

« Si les fractures de la tête du péroné avec ascension du fragment supérieur sont bien connues, il semble que l'attention ait été peu attirée jusqu'ici sur les lésions articulaires qui peuvent les accompagner. Celles du nerf sciatique poplité externe, dont on sait la fréquence, semblent avoir absorbé toute l'attention des auteurs.

« Ils signalent pourtant l'existence de mouvements de latéralité consi-

dérables, mais ne semblent pas préoccupés par les lésions des moyens d'union de l'articulation que révèle cette mobilité anormale, en plus de la fracture elle-même.

« C'est par ses lésions articulaires que notre observation nous paraît mériter quelque intérêt. La bonne qualité et la rapidité du résultat obtenu, dans des conditions évidemment favorables (malade énergique et décidé à guérir complètement), font de cette observation un argument de plus en faveur de l'intervention précoce dans les entorses du genou avec lésions ligamentaires importantes. »

Nous ne pouvons qu'approuver les considérations qu'ajoute à son observation M. Merle d'Aubigné. Il est difficile de trouver dans la littérature des cas analogues à celui qu'il nous a apporté. Les classiques se bornent à signaler que dans les fractures de la tête du péroné et ascension du fragment osseux supérieur : « le ligament latéral externe de l'articulation du genou ayant perdu son insertion inférieure, celle-ci a présenté une mobilité anormale très marquée et peut être infléchie en genu valgum. La synoviale du genou présente une hémarthrose plus ou moins abondante. »

Je crois que l'attention des chirurgiens n'a pas été suffisamment appelée sur la fréquence relative des arrachements de l'insertion osseuse inférieure du ligament latéral externe. J'en ai observé un cas très net chez une malade qui avait gardé une très forte dislocation latérale du genou conditionnant une infirmité importante. Noulis en a signalé un cas sur le cadavre.

Si les faits sont de nombre restreint, ils me paraissent suffisants pour attirer davantage à l'avenir l'attention des chirurgiens sur les lésions de l'appareil ligamentaire externe du genou et la gravité des séquelles qu'elles entraîneraient en cas de non-intervention rapide.

L'observation de M. Merle d'Aubigné reste le document le plus démonstratif qu'on ait publié de cet arrachement des insertions osseuses du ligament latéral externe. Elle a en outre l'avantage de comporter une conclusion thérapeutique dont la mise en œuvre a été un succès.

Je vous propose d'insérer intégralement cette observation dans nos Bulletins et de remercier M. Merle d'Aubigné de sa présentation.

COMMUNICATIONS

Côte cervicale bilatérale. Syndrome de Raynaud unilatéral; résultat éloigné d'une intervention chirurgicale : ablation de la côte et sympathectomie sous-clavière. Artériectomie secondaire de l'artère humérale,

par MM. **J. Sénèque** et **M. Lelong.**

Avec mon collègue Lelong, médecin des Hôpitaux, nous avons l'honneur de vous communiquer une observation de côte cervicale qui nous a paru digne de retenir votre attention, car si l'on a souvent publié les résultats immédiats de l'intervention chirurgicale, les résultats éloignés sont encore peu connus.

Observation. — Une jeune fille de seize ans nous est adressée au mois de février 1931 pour des douleurs et des troubles circulatoires du membre supérieur droit; elle a déjà été hospitalisée pour les mêmes troubles en mars 1929 et février 1930 sans qu'on ait pu améliorer son état.

En février 1931, elle se plaint *de douleurs* tantôt spontanées, tantôt provoquées par l'effort, douleurs qui se manifestent au niveau de l'épaule, du coude et du bras droits, et surtout d'une *impotence fonctionnelle* progressive. La diminution de la force musculaire est surtout manifeste dans l'exécution des travaux pénibles qu'elle doit accomplir à la ferme où elle est employée, mais elle éprouve également de la difficulté pour accomplir des travaux délicats, travaux de couture par exemple. Il existe enfin *des troubles vaso-moteurs* : si la malade travaille au contact du froid, la main devient rapidement cyanosée, puis blanche et toute sensibilité tactile, thermique, douloureuse disparaît.

A l'examen on constate les troubles suivants :

Motilité : mouvements actifs normaux, mais fatigabilité rapide;

Mouvements passifs : pas de contracture;

Force musculaire : très diminuée sur le membre supérieur droit, comparativement avec le côté gauche.

Réflexes : radial, olécranien : moins marqués à gauche qu'à droite.

Sensibilité : au repos : sensibilité normale ; à l'occasion de l'effort, la sensibilité disparaît et la malade se serait même brûlée à diverses reprises.

Troubles trophiques : modification des téguments de la main et de l'avant-bras droits jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du poignet ; la peau est épaissie et écailleuse ; il existe un certain degré d'atrophie musculaire.

Troubles vaso-moteurs : cyanose en gant au niveau de la main et des doigts avec refroidissement de la peau et hyperhydrose.

Troubles circulatoires : à droite le pouls est imperceptible et la tension artérielle à peu près impossible à prendre : on note : au niveau du bras 0,5 comme maxima et au niveau de l'avant-bras 0,2.

A gauche l'indice oscillométrique au niveau du bras est de 12-7.

Après injection d'acétylcholine il n'existe aucune modification et la tension prise de dix minutes en dix minutes, entre quinze et cinquante-cinq minutes, ne montre toujours aucune oscillation.

A gauche au contraire on relève : après quinze minutes, 14-8; après vingt-cinq minutes, 13-7; après trente-cinq minutes, 13-6 1/2; après quarante-cinq minutes, 12 3/4-6 1/2; après cinquante-cinq minutes, 12 1/2-6 3/4.

Troubles sympathiques : réflexe oculo-cardiaque : 104 à 80, ni myosis, ni exophtalmie.

Examen du creux sus-claviculaire : l'exploration de cette région permet de constater de chaque côté l'existence d'une saillie osseuse et à droite (quand on commande à la malade de tourner la tête vers la gauche) on perçoit très nettement un thrill avec un souffle à l'auscultation, souffle qui ne se propage pas à distance.

A la radiographie : on voit une côte cervicale bilatérale, plus longue à droite qu'à gauche et articulée à droite avec la 1re côte.

Tous les autres examens sont négatifs : cœur normal; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives.

Première intervention chirurgicale le 1er juin 1931 à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu :

Anesthésie générale. — Incision arciforme dans le creux sus-claviculaire droit. Je découvre très facilement la côte cervicale qui est très longue, et constate que l'artère sous-clavière passe *sur* cette côte, où elle a même marqué son empreinte en formant une véritable petite gouttière sur la face supérieure de la côte cervicale. Je désarticule cette côte d'avec la 1re côte ; je dégage l'artère sous-clavière qui *bat* normalement et restant toujours extrapériostique j'enlève la tête cervicale en totalité. Etant donné que l'artère sous-clavière avait un calibre normal et battait parfaitement je termine l'intervention en pratiquant une sympathectomie péri-sous-clavière.

A son réveil, et dans les jours suivants la malade n'est nullement améliorée; elle éprouve toujours les mêmes troubles, les mêmes fourmillements ; au moindre effort la main devient violacée, puis blanche et le pouls périphérique ne peut toujours pas être perçu à droite.

Deuxième intervention le 18 juin 1934 :

La malade n'ayant été nullement améliorée par la première intervention on réintervient le 8 juin sous anesthésie locale : découverte de l'artère humérale droite à la partie moyenne du bras. L'artère est minuscule, réduite au calibre d'une allumette et ne bat pas. On incise l'artère et on se rend compte que si elle n'est pas obstruée, le sang néanmoins s'écoule faiblement, sans aucune poussée systolique. Artériectomie de l'artère humérale sur une longueur de 6 centimètres. Dès que l'artère est réséquée, la malade qui n'est pas endormie éprouve aussitôt un soulagement au niveau de la main et des doigts.

On lui commande sur la table d'opération d'effectuer quelques mouvements de flexion et d'extension des doigts et alors qu'avant l'intervention ces mouvements s'accompagnaient aussitôt de crises d'asphyxie locale, ces crises n'apparaissent plus après l'artériectomie.

Si j'avais présenté cette malade dans les jours qui ont suivi l'intervention j'aurais pu parler de guérison par suite de la disparition complète des troubles.

Ceci cependant n'est que de courte durée, car au bout de quinze jours les troubles reparaissent à peu près comme auparavant.

Troisième intervention le 19 janvier 1932 : ablation sous anesthésie locale de la côte cervicale *gauche*, pour laquelle la malade n'accusait aucun trouble dans le membre supérieur gauche. Intervention facile, mais suivie cependant de quelques troubles radiculaires, dus vraisemblablement à une élongation des racines du plexus brachial par l'écarteur, lors de l'intervention, troubles qui disparaissent ensuite totalement.

La malade a été revue en 1934 et 1935, soit trois et quatre ans après la première intervention ; elle accuse une certaine amélioration dans l'état de son

membre droit en ce sens que l'été elle n'éprouve plus aucun trouble (alors qu'avant l'intervention les crises d'asphyxie locale apparaissaient continuellement au moindre effort); elle a remarqué en même temps qu'elle était plus habile aux travaux de ménage, que son bras droit était plus fort, avait grossi. Néanmoins, dès les premiers froids, les crises d'asphyxie locale du côté droit se manifestent à nouveau avec sensation de fourmillement et d'engourdissement. Quant au bras gauche qui avait été parésié à la suite de l'intervention, il est redevenu complètement normal.

En conclusion cette malade qui présentait une côte cervicale bilatérale, avec troubles vasculaires du côté droit, n'a nullement été améliorée par la première intervention : ablation de la côte droite et sympathectomie péri-sous-clavière droite; l'artériectomie de l'artère humérale n'a pas, elle non plus, donné une guérison complète et durable; la disparition de tous les troubles après l'artériectomie n'a été que de courte durée; néanmoins revue quatre ans après l'artériectomie, la malade reconnaît que son état est plus satisfaisant qu'avant l'intervention; elle mérite donc d'être classée parmi les améliorations partielles à l'actif de l'artériectomie.

La question des côtes cervicales n'a pas été souvent l'objet de discussions à la tribune de notre Société et si mes recherches bibliographiques sont exactes je n'ai pu retrouver dans ces dernières années que deux rapports sur cette questeon :

L'un de M. Mouchet, en 1921, sur une observation de M. Bréchot.

L'autre de M. le professeur Ombrédanne, en 1931, sur deux observations, l'une de MM. Langeron et Desbonnets (de Lille), l'autre de M. Tierny (d'Arras).

Je n'envisagerai ici que les côtes cervicales vraies, laissant de côté les hypertrophies simples de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale dont j'ai jadis publié une étude dans le *Journal de Chirurgie*.

Il est bien difficile d'être fixé sur la fréquence même approximative des côtes cervicales, car dans un certain nombre de cas elles ne se manifestent par aucun symptôme et c'est pourquoi on note des divergences très élevées d'opinion dans la fréquence de cette malformation : les uns considérant qu'elle existe une fois sur 200, ce qui est peut-être beaucoup, alors que pour d'autres on ne la rencontrerait qu'une fois sur 2.000. Cette malformation est généralement plus fréquente chez la femme que chez l'homme (1/3 des cas chez l'homme contre 2/3 chez la femme) ; elle est assez souvent bilatérale mais il n'est pas rare alors qu'elle ne se manifeste que par des troubles unilatéraux.

Je n'insisterai pas sur les considérations anatomo-pathologiques bien classiques sur la longueur variable des côtes cervicales et leurs articulations ou non avec les segments de voisinage. Il est toutefois intéressant de signaler la fréquence relative de cette malformation quand existent d'autres malformations du squelette.

M. Billet a rapporté 1 cas de côte cervicale coïncidant avec une scoliose cervico-dorsale et une surélévation congénitale de l'omoplate correspondante.

MM. Mouchet et Evrard : un cas de pseudarthrose congénitale des deux clavicules coexistant avec une côte cervicale bilatérale.

Funston a rapporté l'histoire d'une mère et d'une fille qui présentaient toutes deux des difformités congénitales des mains associées à des côtes cervicales :

La mère avait une main bote bilatérale avec absence du radius; la fille avait la même difformité à la main droite avec, à gauche, absence de pouce et synostose radio-cubitale. F. fit alors revenir pour les faire radiographier deux autres malades présentant des mains botes congénitales et constata chez elles deux l'existence de côtes cervicales.

Pour Torelli, une déviation scoliotique du rachis se rencontrerait dans 1/3 des cas associés à la côte cervicale.

En ce qui concerne les troubles provoqués par les côtes cervicales :

Dans 10 p. 100 des cas, il s'agit d'une découverte radiographique fortuite ou d'une découverte lors de la palpation du creux sus-claviculaire, la côte cervicale ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel. Dans un cas publié par M. Mouchet, il s'agissait d'un médecin dont l'attention fut attirée par les battements superficiels de l'artère sous-clavière gauche et qui pensa à une tumeur du creux sus-claviculaire. M. Mouchet fit le diagnostic clinique de côte cervicale, diagnostic que vint confirmer la radiographie.

A côté de ces cas découverts par hasard au cours d'une radiographie ou d'un examen clinique, il est évident qu'un grand nombre de cas de côtes cervicales qui ne se révèlent par aucun signe clinique passent inaperçus, et c'est pourquoi ce chiffre de 10 p. 100 ne correspond pas en réalité au nombre des cas existants, mais uniquement à ceux découverts par hasard.

Dans 70 p. 100, la malformation se traduit par un syndrome nerveux.

Dans 20 p. 100 des cas, par un syndrome vasculaire.

Certains auteurs ont voulu établir une schématisation d'après laquelle aux côtes courtes appartiendrait la symptomatologie nerveuse, aux côtes longues, la symptomatologie vasculaire, mais il est bien difficile d'accepter cette formule. Car les côtes courtes, par suite de l'irritation du sympathique cervical et de ses filets peuvent se révéler par une symptomatologie vasculaire et certaines côtes longues peuvent, surtout quand l'artère passe sous la côte, ne gêner en rien la circulation et retentir par contre en arrière sur les racines du plexus cervical.

Ayant parcouru la littérature française et étrangère pour relever les principaux travaux parus sur cette question, nous insisterons particulièrement sur les troubles vasculaires que l'on peut rencontrer associés à des côtes cervicales et sur leur pathogénie.

La possibilité d'anévrismes sous-claviers liés à l'existence d'une côte cervicale est une éventualité tout à fait exceptionnelle. Dans le mémoire très complet et peu connu de Streissler, paru en 1913 dans les *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie* se trouvent relatées cinq observations fort anciennes, du reste, d'anévrismes sous-claviers coexistant avec une côte cervicale : ce sont les cas d'Adams, de Willshire, de Poland, de Boyd,

de Baum ; à ces cinq observations, nous pouvons en ajouter deux autres :

Celle de Quinn et Davison : Anévrisme de la 3e portion de l'artère sous-clavière gauche chez une femme de soixante-quinze ans présentant une côte cervicale longue.

Et celle de Diez de Rocagliata intitulée : Ectasie artérielle de l'artère sous-clavière par côte cervicale ; résection costale, guérison.

Il s'agissait, dans ce cas, d'une femme de trente-cinq ans présentant une tuméfaction battante et expansive dans le creux sus-claviculaire droit. A l'intervention, l'artère sous-clavière qui passait par-dessus la côte cervicale présentait une dilatation sur 2 centimètres environ. L'auteur se contente de réséquer la côte supplémentaire avec incision des fibres du scalène postérieur pour libérer les vaisseaux et les nerfs.

Disparition complète des troubles; réapparition du pouls huméral, puis du pouls radial; disparition de la tumeur pulsatile. Il ne paraît donc pas qu'il se soit agi d'un anévrisme véritable, mais simplement de troubles circulatoires artériels sous la dépendance d'une côte cervicale.

Ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des troubles traduisant *l'insuffisance de vascularisation* du membre supérieur et réalisant alors la crise d'asphyxie totale telle que l'a décrite M. Raynaud ; le cas de notre malade était à ce point de vue tout à fait typique.

Plus rarement, enfin, il peut s'agir de *gangrène des extrémités.*

Qu'il s'agisse de troubles ischémiques sans gangrène ou de troubles avec gangrène, il faut, chez ces malades, rechercher tous les troubles possibles de la motilité, de la sensibilité, l'état du pouls, de la circulation collatérale. Au niveau du creux sus-claviculaire, on pourra percevoir l'existence d'un thrill comme cela était le cas chez notre malade et souvent les modifications d'attitude de la tête ou du bras s'accompagnent de modifications soit du thrill, soit du pouls périphérique.

Nous n'insistons pas sur la fréquence des cas comparables à notre observation et se traduisant par un syndrome de Raynaud, car ils sont extrêmement nombreux; par contre, les cas compliqués de gangrène au début ou de gangrène confirmée sont beaucoup plus rares.

Dans l'observation de Della Vedova, les lésions consistaient simplement en vésicules disséminées sur les doigts et la main; dans l'observation de Langeron et Desbonnets existaient déjà des ulcérations sur le médius et l'index de la main gauche. A ce stade, les lésions peuvent encore rétrocéder après l'intervention chirurgicale ; par contre, il n'en est plus de même si la gangrène confirmée vient un jour remplacer les troubles ischémiques partiels jusqu'alors.

Dans l'observation de Telford, une large escarre survint au niveau de l'index droit et la main prit un aspect cadavérique.

Dans le cas de Pasini, on note une véritable gangrène du pouce, de l'index et du médius droits.

Dans les cas d'Otto, les troubles vaso-moteurs aboutissent après une marche prolongée à un véritable syndrome aigu d'oblitération artérielle; dans les jours suivants, apparaît une gangrène des trois premiers

doigts de la main droite et la malade est emportée quatre semaines après au milieu de phénomènes asystoliques.

Dans ce cas, la thrombose de la sous-clavière et de la radiale (contrôlée à l'autopsie) était associée à des lésions du myocarde.

Dans l'observation de Loesll, il existait des plaques de nécrose sur l'index et le médius. On pensa d'abord à de simples troubles vaso-moteurs sans étiologie précise et l'auteur pratiqua une sympathectomie péri-humérale.

Trouvant l'artère thrombosée, il pensa à une compression haute par côte cervicale, diagnostic que vint confirmer la radiographie pratiquée secondairement.

Après une nouvelle intervention sur la côte, les troubles rétrocédèrent, mais le pouls ne reparut jamais.

Adson et Coffey, publiant la statistique de Mayo, relatent 300 cas de côtes cervicales dont 36 ont été opérés. Dans 2 cas, les troubles vasculaires allaient jusqu'à la gangrène et à l'intervention on découvrit une artère sous-clavière très comprimée, calcifiée, en tuyau de pipe.

Telford et Stopford sur 3 cas de côte cervicale en ont observé 1 avec gangrène de l'index.

Perazzo, enfin, relate 1 cas de gangrène étendue jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras et comme les lésions paraissaient extensives il dut pratiquer l'amputation du bras à la partie moyenne.

Tous ces cas de gangrène associés à l'existence de côtes cervicales sont suffisamment nombreux pour qu'en présence d'une malade présentant des troubles ischémiques du membre supérieur sous la dépendance d'une côte cervicale, on se décide à intervenir avant l'apparition de lésions irréparables de gangrène. Celles-ci sont d'autant plus à redouter que les lésions sont plus anciennes, les malades plus avancés en âge avec possibilité de signes de défaillance du côté du myocarde. On ne pourrait cependant prétendre que toute malade présentant des signes d'ischémie partielle du membre supérieur, verra ses lésions évoluer plus tard vers la gangrène ; les lésions peuvent très bien ne jamais dépasser le stade d'ischémie partielle et dans nombre de cas les crises asphyxie locale, type Raynaud, sont demeurées sans aucune aggravation. Toutefois, comme il est à peu près impossible de prévoir l'avenir en pareil cas, c'est là une raison suffisante pour légitimer l'intervention chirurgicale dès l'apparition des troubles vasculaires.

* * *

La pathogénie de ces troubles prête encore à discussion. On a pensé au début que leur origine dépendait uniquement d'une cause mécanique. Quand l'artère passe sur la côte cervicale, elle subit de ce fait un coude très accentué, et l'existence maintes fois signalée de thrill (comme c'était le cas dans notre observation) prouve de manière certaine la gène circulatoire. On peut même voir assez souvent une véritable gouttière provoquée par le passage de l'artère sur la côte cervicale. Cette gouttière existait

chez notre malade, du côté droit, où justement l'artère passait sur la côte.

Dans d'autres cas, l'artère passe sous la côte, et si l'espace compris entre la côte cervicale et la 1re côte est suffisamment large, il n'existe alors aucune compression vasculaire ; si, au contraire, la côte supplémentaire est volumineuse, l'espace se rétrécit dès lors et la compression vasculaire devient possible.

Dans un certain nombre d'observations, la compression par la côte ne paraissait que secondaire et la gène circulatoire était plutôt sous la dépendance de brides fibreuses provenant d'insertions anormales des muscles scalènes :

Dans le cas de Bertelsmann, il s'agissait d'un homme de quarante ans présentant une côte cervicale gauche avec thrill ; l'extirpation de la côte n'amène aucun changement ; lors d'une deuxième intervention, on résèque une exostose située sur la 2e côte ; la sous-clavière n'en continue pas moins de vibrer. On sent alors tout autour du vaisseau une masse dure que l'on extirpe péniblement, masse constituée par du tissu musculaire cicatriciel formé par des fibres du scalène antérieur. L'examen macroscopique et microscopique de ces fibres a montré les mêmes altérations que celles que l'on rencontre sur le sterno-cléido mastoïdien dans le torticolis. Après l'ablation de cette masse fibreuse, l'artère redevint normale et tous les troubles s'amendèrent.

Oljenick envisage également dans la pathogénie de ces troubles la compression par brides fibreuses émanées du scalène antérieur, et pour certains, ce serait la compression exercée par le scalène antérieur lui-même qui serait la cause de tous ces troubles fonctionnels.

A côté de ces cas où lors de l'intervention on trouve une compression directe de l'artère soit par la côte supplémentaire, soit par des brides fibreuses, il en est d'autres où l'on rencontre bien la côte cervicale, mais les rapports de l'artère avec celle-ci ou les muscles du voisinage ne permettent pas de comprendre l'apparition des troubles vasculaires ; l'artère est parfaitement libre et ne paraît nullement comprimée. On a alors émis l'hypothèse de troubles sympathiques et le fait souvent signalé d'irritation du sympathique cervical (syndrome de Cl. Bernard-Horner : myosis-enophtalmie) prouve la réalité et cette irritation, qui expliquerait alors les troubles vaso-moteurs observés à distance dans le membre supérieur. Dans d'autres cas, l'irritation paraît se faire sur la sous-clavière elle-même, au niveau du sympathique péri-artériel. Gordon, le premier, en 1901, a émis l'hypothèse que tous les troubles vasculaires du membre supérieur observés chez des malades porteurs de côtes cervicales étaient très vraisemblablement d'origine sympathique. Depuis, de nombreux auteurs se sont ralliés à cette opinion : Wingatte, Todd, Telford et Stopfford, le professeur Ombrédanne considèrent que l'irritation du sympathique périvasculaire provoque la presque totalité des accidents. Dans une observation de Tierny, la côte cervicale paraît difficile à réséquer et comme l'artère sous-clavière est dure, scléreuse, réduite à un cordon fibreux, on se contente de pratiquer une artériectomie de la sous-clavière

sur 1 centimètre; disparition complètes des troubles (l'observation, il est vrai, ne datait que de six semaines, et il serait intéressant de savoir si la guérison s'est maintenue depuis). On doit cependant admettre actuellement, d'après les idées du professeur Leriche, qu'une artère obstruée n'a plus qu'un nerf douloureux et l'artériectomie dans ces cas est donc parfaitement légitime.

Mais si l'artère est parfois calcifiée, thrombosée, sans aucun battement, elle conserve dans d'autres cas son calibre normal, et se montre parfaitement perméable. Les troubles vasculaires siégeront parfois plus loin et c'est ainsi que dans notre observation la sous-clavière était absolument normale alors que l'humérale était rudimentaire, aplasiée, et il semble bien qu'il faille voir dans cette aplasie vasculaire la cause des troubles ischémiques présentés par notre malade. En effet, la sympathectomie péri-sous-clavière (qui fut très facile à réaliser car l'artère était tout à fait superficielle) n'a donné aucun résultat; l'artériectomie de l'humérale aplasiée a donné un résultat immédiat extraordinaire, mais ce résultat ne s'est pas maintenu et tout au plus peut-on parler d'une amélioration légère quatre ans après l'intervention. Ceci nous paraît prouver que s'il existait bien chez notre malade des troubles sympathiques, ceux-ci, en tout cas, n'étaient pas totalement responsables des troubles vasculaires et les crises d'asphyxie locale paraissent être sous la dépendance d'une vascularisation insuffisante du membre, provoquée par une aplasie de l'artère humérale, aplasie dépendant très probablement du coude très accentué que décrivait l'artère sur la côte supplémentaire.

En conclusion, je crois que, dans la pathogénie de ces troubles vasculaires, il faut distinguer :

1° Les cas où ces troubles sont provoqués par une compression directe osseuse, fibreuse ou musculaire, sans participation sympathique et les observations sont assez nombreuses où tous les troubles fonctionnels ont disparu une fois levée la cause de compression ;

2° Les cas où la compression osseuse ou fibreuse fait défaut ou en tous cas est insuffisante pour expliquer les troubles vasculaires du membre supérieur : l'irritation du sympathique cervical ou du sympathique péri-vasculaire sous-clavier est à lui seul capable de provoquer tous ces troubles;

3° Les cas où il existe à la fois une compression directe certaine de l'artère (cas avec thrill), mais dans lesquels on peut, en même temps, faire intervenir une irritation du sympathique;

4° Les cas enfin où, en plus de la compression osseuse et de l'irritation sympathique, il existe en même temps une aplasie des artères périphériques.

* * *

Les interventions chirurgicales préconisées dans le traitement des côtes cervicales peuvent porter :

Sur la côte elle-même, qu'il faudra réséquer, en totalité en pratiquant une résection extrapériostée; nous ne saurions, en effet, souscrire à la

proposition de certains qui ont préconisé récemment une résection partielle sous-périostée.

Si l'artère passe sous la côte, il faudra la libérer prudemment surtout si elle paraît altérée dans ses parois. Adson et Coffey, dans la statistique de Mayo, relatent un cas de mort par hémorragie secondaire de l'artère sous-clavière.

La blessure de la plèvre a été signalée dans trois observations (2 cas d'Adson et Coffey, 1 cas de Netter) sans qu'elle ait entraîné la moindre complication.

Du côté des nerfs, il importe de faire très attention et de recommander à l'aide qui les récline sous l'écarteur d'avoir la main extrêmement légère. Il existe, en effet, un certain nombre de cas de paralysies radiculaires consécutives à l'extirpation des côtes cervicales qui relèvent uniquement de la compression par l'écarteur lors de l'intervention. Ces paralysies sont généralement sans gravité, mais elles mettent environ six mois pour rétrocéder.

S'il existe des trousseaux fibreux autour de la côte et si ceux-ci viennent comprimer l'artère, leur extirpation bien entendu s'impose.

La section simple du scalène antérieur, sans toucher à la côte cervicale, a été proposée par Gladstone et Wakeley et leur aurait donné de bons résultats.

L'artériectomie simple sans extirper la côte a été pratiquée par Tierny dans un cas où l'artère était oblitérée et le résultat immédiat a été satisfaisant.

La sympathectomie péri-sous-clavière enfin, comme temps complémentaire après l'extirpation de la côte, est très facile à pratiquer, si l'artère est superficielle et passe par dessus la côte.

Les conclusions formulées par le professeur Ombrédanne dans son rapport en 1931, paraissent devoir être maintenues :

Si l'action sous-clavière est perméable il faut réséquer la côte et pratiquer une sympathectomie périartérielle.

Si l'artère est obstruée on peut se contenter de pratiquer une artériectomie et ne réséquer la côte que secondairement si l'ablation paraît d'exécution aisée.

Dans notre cas nous nous sommes trouvés devant la première éventualité : l'artère était perméable, nous avons réséqué la côte et pratiqué une sympathectomie péri-sous-clavière : le résultat a été nul. Comme le pouls huméral faisait défaut nous nous sommes alors reportés dans une deuxième intervention sur cette artère, et comme elle ne battait pas, nous l'avons réséquée sur 6 centimètres ; c'est certainement grâce à cette artériectomie complémentaire que nous devons d'avoir obtenu une légère amélioration dans l'état de notre malade et aux conclusions formulées par le professeur Ombrédanne, nous ajouterons simplement :

Dans les cas où l'artère sous-clavière étant perméable, si l'ablation de la côte et la sympathectomie n'ont donné aucun résultat, il peut être indiqué de se reporter vers la périphérie, et si une artère paraît obstruée, pratiquer en ce lieu l'artériectomie.

Malgré toutes ces formules, il est bien difficile d'être fixé sur les résultats des interventions pratiquées chez les malades porteurs de côtes cervicales avec troubles nerveux vasculaires ou sympathiques.

Sur 303 observés à la clinique Mayo dont 36 ont été opérés, Adson et Coffey donnent comme résultats :

26 guérisons;

4 améliorations.

6 échecs.

Streissler sur 87 cas opérés, dont 71 ont pu être suivis, donne comme pourcentage : 77 p. 100 de guérisons; 13 p. 100 d'améliorations; 10 p. 100 d'échecs.

En tenant compte de ces deux statistiques on peut admettre que le pourcentage des insuccès opératoires est aux environs de 15 p. 100 et il est malheureusement impossible de prévoir avant l'intervention, les cas susceptibles ou non d'être guéris par l'intervention chirurgicale; cette notion est importante à connaître, car avant d'opérer ces malades il ne faut donc pas leur promettre la guérison certaine, mais leur faire comprendre, que si l'intervention est légitime et permet dans une certaine mesure d'éviter l'apparition de complications, elle peut dans certains cas ne donner qu'une amélioration légère, ou encore n'être suivie d'aucune amélioration des troubles fonctionnels existants.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne citons que les travaux les plus importants parus depuis 1913, la bibliographie complète se trouvant réunie à cette date dans le mémoire de Streissler.

Streissler : *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*. vol. XV, 1913, p. 280-360.
Seymour : *The american Journ. of the med. Sciences*, t., CXLVI, septembre 1913, p. 396-406.
Telford : *The Lancet*, octobre 1913, p. 1116-1117.
Mouchet et Billet : *Revue d'orthopédie*, t. XXVI, n° 1, 1918, p. 55-61.
Church : *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. LXXIII, n° 1, juillet 1919, p. 1-4.
Pavini : *La Chirurgia degli organi di movimento*, t. IV, fasc. 5-6, 1920, p. 602-607.
Bréchot (rapport Mouchet) : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 13, 1921, p. 515-521.
Colonna : *The Amer. Journ. of the Med. Sc*, t. CLXIII, n° 1, 1922, p. 80-87.
Mouchet et Ebrard : *Journ. de Radiol.*, t. VI, n° 1, 1922, p. 212.
Otto : *Medizinische Klinik*, t. XX, n° 3, 20 janvier 1924, p. 82.
Bertelsmann : *Zentralblatt für Chirur.*, t. LII, n° 24, 13 juin 1925, p. 1298-1299.
Loeve : *Deutsche Zeitschr. für Chirur.*, t. CXCVI, n° 4, 5 juillet 1926, p. 340-346.
Popp : *Wien. klin. Woch.*, t. XL, n° 11. 17 mars 1927, p. 354-355.
Staffieri : *Il Policlinico*, année 1934, fasc. 23, 6 juin 1927, p. 811-817.
Adson et Coffey : *An. of Surg.*, t. LXXXV, n° 6, juin 1927, p. 839-857.
Pacetto : *Arch. ital. di Chir.*, t. XX, fasc. 4, janvier 1928, p. 376-421.
Ageifolit : *Arch. ital. di Chir.*, t. XX. fasc. 4, janvier 1928, p. 431-467.
Aigrot : *Lyon Chir.*, t. XXIV, n° 5, septembre-octobre 1927, p, 520-525.
Torraca : *Ann. Ital. di Chirur.*, fasc. 10, 1928, p. 981-102.
Raccius : *Zentr. für Chir.*, t. LVI, janvier 1929, p. 211-216.
Melina : *Il policlinico*, année 36, n° 4, avril 1929, p. 173-180.
Netter : *Mediz. Klinik*, année 25, n° 28, 1er juillet 1929, p. 1095-1097.
Oljenick : *Arch. of Surg.*, vol. 18, n° 4, avril 1929, p. 1982-2007.
Jacobson : *Arch. für klin. Chir.*, t. CLXI. n° 3, septembre 1930, p. 398-416.
Langeron et Desbonnets (rapport Ombrédanne) : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LVII, n° 17, 23 mai 1931, p. 704-713.

Telford et Stofford : *The Brit. Journ. of Surg.*, t. XVIII, n° 72, avril 1931, p. 557-564.
Gladstone et Wakeley : *Journ. of Anat.*, t. LXVI, avril 1932, p. 334-370.
Edington : *The Glad. med. Journ.*, novembre 1934, p. 289-313.
Funston : *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. XCVIII, n° 9, février 1932, p. 697-699.
Neweel : *The Brit. med. Journ*,, n° 3774, 6 mai 1933, p. 772-783.
Perazzo : *Chir. degli Organi di movimento*, vol. VIII, fasc. 1, mai 1933, p. 22-36.
Torelli : *Il Policlinico*, année 40, n° 7, 15 juillet 1933, p. 399-421.
Quinn et Davison : *The Brit. med. Journ.*, n° 3852, 3 novembre 1934, p. 808-809.
J. Dicz et A. Roccatagliata : *Sociedad de Cirurgia de Buenos-Ayres*, n° 14, 31 juillet 1935, p. 562-657.

M. A. **Richard** : Je n'ai pas l'impression que la résection d'une côte cervicale offre en général les difficultés exposant à la paralysie du plexus brachial. Je dois probablement cette impression à mon ami Sénèque qui, chez un malade atteint de côtes cervicales bilatérales, a exécuté l'opération d'un côté et m'a aidé pour l'autre côté. J'en ai fait depuis deux autres avec excellents résultats et sans aucun accident post-opératoire.

A propos d'un cas de chorio-épithéliome malin et de son diagnostic biologique,

par MM. **Louis Michon, Lantuéjoul, H.** et **M. Hinglais**.

Nous avons cru intéressant de vous apporter une observation de chorio-épithéliome malin post-môlaire, dont le diagnostic précoce a pu être fait grâce à la méthode biologique dite : « méthode quantitative Brindeau-Hinglais ».

Les méthodes biologiques ont, en effet, complètement transformé la question du diagnostic et des indications opératoires dans le chorio-épithéliome. Lorsque l'on se reporte au remarquable *Traité de thérapeutique chirurgicale* de Lecène et Leriche — encore jeune puisqu'il est daté de 1926 — on constate combien les indications opératoires étaient alors imprécises; bien souvent, le diagnostic hésitant faisait trop retarder l'hystérectomie et pourtant seule la précocité de l'intervention permet de guérir ces malades en enlevant l'utérus avant la période des métastases. Dans la crainte d'une opération trop reculée, on était arrivé à proposer l'intervention lorsqu'après l'expulsion d'une môle, on constatait la persistance de kystes ovariques dits kystes lutéiniques (Bar, Cottalorda). Or, c'est là aujourd'hui une notion absolument battue en brèche; la persistance des kystes après l'évacuation d'une môle n'implique pas l'existence d'un chorio-épithéliome malin ; il est de notion courante maintenant que des kystes même volumineux sont susceptibles de rétrocéder complètement.

Nombreuses sont les observations publiées pour mettre ce fait en lumière et l'on ne peut pas passer sous silence l'excellente thèse de Merger [1], où cette question a été parfaitement étudiée.

Si les signes cliniques sont incapables de nous fournir l'indication opératoire précise, l'anatomie pathologique ne peut pas non plus nous la

1. Contribution à l'étude du chorio-épithéliome malin. *Thèse de Paris*, 1932.

donner. Il n'y a pas de critère histologique permettant d'affirmer la malignité d'après l'examen d'une môle. L'examen histologique du placenta à la suite d'un avortement môlaire, ne permet pas d'affirmer un diagnostic de malignité ; il ne faut pas faire le curetage même en vue de l'examen histologique qui resterait incertain.

Au contraire, grâce aux réactions biologiques, il nous est possible de surprendre la malignité dès son début et de poser une indication opératoire formelle.

Zondek et Aschheim ont posé le principe d'une réaction biologique permettant le diagnostic de la grossesse, par la recherche des hormones gonadotropes dans les humeurs de la femme.

Cette précieuse réaction et les variantes qui en ont été décrites (réaction de Brouha, Hinglais, Simonnet, réaction de Friedmann, Adèle Brouha), présentent cependant quelques inconvénients. Elles sont, en effet, des réactions purement qualitatives, donnant un type de réponse unique et uniforme quelle que soit la cause de l'hypersécrétion hormonale : grossesse arrêtée dans son évolution, grossesse môlaire, chorio-épithéliome malin, rares circonstances physio-pathologiques étrangères à la grossesse (causes d'erreur) : toutes ces formes se traduisent biologiquement par une même réponse positive.

A. Brindeau et H. et M. Hinglais ont démontré que l'étude quantitative de l'hormone, substituée à sa simple recherche, permettait d'élargir considérablement le champ d'application de la méthode, et de poser dans un grand nombre de cas le diagnostic différentiel des formes normales et des diverses formes pathologiques de la grossesse.

Un premier fait, dans cet ordre d'idées, est fourni par certains résultats de Zondek et Aschheim eux-mêmes qui ont constaté que la môle hydatiforme s'accompagnait d'une sécrétion hormonale beaucoup plus intense que la sécrétion observée dans la grossesse normale, particularité applicable au diagnostic biologique de la môle.

D'autre part, par une série d'études biologiques et histologiques parallèlement conduites, A. Brindeau et H. et M. Hinglais, ont établi qu'il existait une relation de proportionnalité constante et directe entre l'intensité de la sécrétion hormonale et la vitalité des éléments plasmodiaux du chorion.

On pouvait donc trouver, dans ce fait, le principe d'une méthode générale d'étude de l'activité placentaire dans les circonstances les plus diverses.

Dans une série de publications, Brindeau et Hinglais ont mis au point et décrit leur méthode [1].

Elle permet :

a) Le diagnostic rapide et pratique de la môle.

b) Le diagnostic différentiel dans un très grand nombre de cas des formes normales et des formes pathologiques de la grossesse, en particulier des interruptions de grossesse jusqu'alors impossibles à connaître par voie biologique.

1. A. Brindeau, H. Hinglais, M. Hinglais : *Soc. de Biol.*, 12 novembre 1932.

c) L'élimination par le titrage hormonal de la plupart des causes d'erreur de la méthode qualitative [1].

Enfin, dans une publication plus récente, les mêmes auteurs ont démontré que l'application de leur méthode quantitative, dans des conditions particulières, pouvait permettre de poser de façon très précoce, par voie biologique, le diagnostic de la transformation maligne post-môlaire ou chorio-épithéliome malin [2].

Il était, en effet, impossible jusqu'ici de juger de cette transformation avec une *précocité* et une *certitude* suffisantes pour éviter à la malade le double risque, soit d'une hystérectomie inutile, soit des complications cancéreuses.

Au point de vue biologique, on ne peut pas admettre que toute prolongation supposée « anormale » d'une réaction de Zondek positive après l'expulsion d'une môle, suffise à justifier l'hystérectomie. Brindeau et Hinglais ont montré, en effet, que la réaction positive peut *normalement* persister pendant plus de deux mois chez certaines femmes, sans qu'il y ait complication maligne, tandis que chez d'autres malades, au contraire, *bien avant ce délai*, la dégénérescence maligne est déjà amorcée et toute perte de temps devient grave. La méthode biologique qualitative est donc insuffisante.

La méthode qu'ils ont décrite, consiste à effectuer dans le sérum de la femme, après expulsion de la môle, une série régulière de titrages hormonaux. Une courbe est ainsi établie qui permet, suivant le principe rappelé plus haut, de *suivre fidèlement la destinée des éléments plasmodiaux restés dans l'utérus*.

Dans les suites normales de la môle, la série des titrages tend progressivement vers zéro et y parvient dans un délai très variable.

En cas de complication maligne, au contraire, dès le début de cette complication, la courbe cesse d'être descendante et redevient ascendante : *un tel résultat commande l'intervention.*

Brindeau et Hinglais ont publié 27 cas de môle suivis par leur méthode. Dans 23 cas il fut conclu à des suites normales et dans 4 cas à des suites malignes.

Tous ces résultats furent confirmés soit par les suites cliniques, soit par l'histologie.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui vient confirmer la précision de cette méthode qui nous a permis de poser le diagnostic et d'intervenir *un mois* après l'expulsion de la môle, à l'extrême début de la transformation maligne (voir examen histologique).

Observation. — Mme du R..., vingt et un ans. Mariée depuis quatre mois, elle expulse une môle le 31 décembre 1934. Curettage pratiqué par le Dr Codet (Saint-Brieuc). Le 9 janvier la réaction Brindeau-Hinglais est très positive : 2.000 unités Brindeau-Hinglais. La malade est vue à cette date par le Dr Lantuéjoul, qui

1. A. Brindeau, H. Hinglais, M. Hinglais : *La Presse Médicale*, 3 mai 1933.

2. A. Brindeau, H. et M. Hinglais : Diagnostic biologique de chorio-épithéliome malin chez la femme après expulsion d'une môle hydatiforme. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXVIII, 5 janvier 1935, p. 46.

conseille une expectative armée en suivant la marche de la réaction biologique.

30 janvier, la malade est amenée au Dr Louis Michon. Légères pertes sanglantes; fatigue générale assez accentuée; Michon a une mauvaise impression.

Le 24 janvier un nouveau dosage hormonal a été fait; la réaction était toujours positive, mais avait considérablement diminué : 800 unités au lieu de 2.000.

L'utérus est rétroversé, légèrement augmenté de volume. Kystes lutéiniques bilatéraux de la grosseur d'une petite orange environ.

La malade est montrée au professeur Couvelaire, dont l'impression clinique est également très fâcheuse, mais il confirme l'opinion du Dr Lantuéjoul, à savoir de n'opérer que si la positivité de la réaction biologique s'accentue à nouveau.

Le 30 janvier 1935, nouvelle réaction révélant que le taux hormonal est en *élévation rapide* : 2.500 unités Brindeau-Hinglais. Il s'agit donc très certainement d'une dégénérescence maligne et l'intervention est décidée.

Examens pré-opératoires : légère anémie ; légère leucocytose (10.000 globules

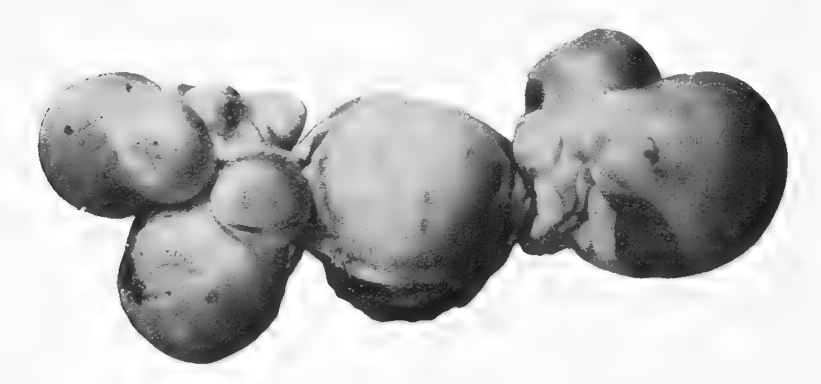


Fig. 1. — *Pièce en entier.* L'utérus se présente par sa face antérieure. On voit en haut l'insertion des ligaments ronds. L'utérus a le volume d'un utérus gravide de quatre semaines. Les ovaires sont polykystiques. Remarquer la circulation particulière des follicules. A gauche, la coque ovarienne a été déchirée au cours de l'opération et on aperçoit au niveau de la déchirure la coque du corps jaune.

blancs) ; éosinophilie : 7 p. 100; urée : 0,30; temps de coagulation et temps de saignement normaux.

2 février, opération (Louis Michon). Hystérectomie subtotale très basse, en ayant soin de ne pas meurtrir par les pinces ou par la main le corps utérin. A noter qu'il y a un peu de liquide séro-hématique dans l'abdomen et que les pédicules des deux kystes sont tordus. Fermeture de la paroi en 3 plans sur un drain.

Suites opératoires des plus simples. Lever douzième jour.

Examen de la pièce : *A l'ouverture de l'utérus*, on constate au niveau d'une des faces, très près du fond, une petite saillie du volume d'une grosse lentille. Sur un point correspondant à l'autre face, il existe une petite dépression ressemblant à une ulcération.

A la coupe de la petite saillie, on ne voit rien de particulier, sauf un piqueté hémorragique. Au niveau de l'ulcération, séparée de la surface utérine par 1/2 millimètre de tissu, on constate la présence d'un nodule d'un rouge noirâtre donnant l'impression d'une petite truffe enchâssée. Cette truffe est grosse comme un petit noyau de cerise.

Microscopiquement, la coupe faite au niveau de la petite saillie est constituée par un muscle utérin normal et par une surface infiltrée de sang coagulé, contenant de nombreux îlots de cellules leucocytaires. On trouve quelques glandes ayant des caractères normaux. Les tissus sont remplis de sang coagulé. On ne

trouve aucune trace de môle, sauf dans les coagulats où l'on aperçoit quelques débris de cellules fœtales éparses et prenant très mal les colorants. Evidemment il s'agit de cellules mortes.

La coupe faite au niveau de l'ulcération contient un caillot à 1/2 millimètre au-dessous de la muqueuse. Le caillot est formé par une couche externe de fibrine contenant des globules rouges dégénérés, puis, vers le centre, par du sang beaucoup plus frais. En certains points même on peut encore y reconnaître des globules. Dans l'intérieur de la cavité, flottant dans du sang circulant, on voit des éléments fœtaux, constitués par du plasmode réticulé, avec cavités en moelle de sureau, prenant bien les colorants. A la face externe du caillot existent d'autres éléments formés de cellules isolées, à gros noyau pigmenté. Elles sont disséminées sous la coque externe du caillot. Il ne s'agit certainement pas d'un

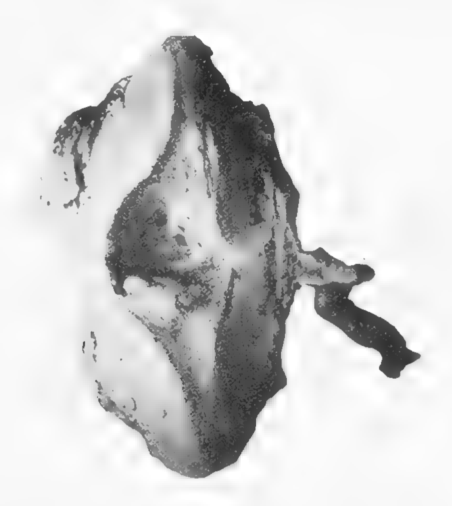


Fig. 2. — *Utérus incisé longitudinalement.* Au milieu de la coupe, on voit la cavité utérine sous forme de deux triangles accolés à leur base, le sommet représentant l'orifice externe du col. A droite de la pièce, remarquer la trompe. Au fond de la cavité utérine existe une petite saillie irrégulière et immédiatement au-dessus on voit une ulcération.

reste de débris môlaires en état de rétention, car elles se trouvent dans un sinus, à une certaine distance de la surface. Sur une autre coupe, on retrouve ces mêmes éléments sous un autre aspect. On voit quelques villosités rares, adossées à la paroi de la loge, recouverte d'un plasmode peu végétant. Un peu plus vers le centre, un amas considérable de plasmodes villeux flotte dans le sang circulant. Il n'est pas douteux que ces éléments malins se sont développés après l'expulsion de la môle et, par conséquent, qu'il s'agit d'une récidive.

L'examen de l'ovaire montre qu'il contient un grand nombre de corps jaunes à des âges différents. Une coupe à la congélation a été pratiquée sur la paroi du kyste. Elle a été colorée au Soudan et au Nil. On constate la présence d'une magnifique bordure de cellules fortement imprégnées de la coloration spécifique. La trame de ces kystes est constituée par du tissu lamelleux conjonctif sans infiltration leucocytaire.

Conclusion de l'examen histologique (professeur Brindeau) : *Chorio-épithéliome malin.*

2 février : Nouvelle recherche de l'hormone antéhypophysaire; elle est absolument négative.

Actuellement la malade va tout à fait bien.

A propos de l'étude hormonale du sérum chez une femme atteinte de chorio-épithéliome avancé,

par MM. **Louis Bazy, H.** et **M. Hinglais** et **Roger Fort.**

MM. Michon et Lantuéjoul viennent de publier en collaboration avec l'un de nous, une observation dans laquelle il fut possible par l'examen biologique du sérum de poser le diagnostic de chorio-épithéliome malin post-môlaire chez une femme, dès l'extrême début de la transformation maligne des restes môlaires.

Un hasard favorable nous permet de rapporter à cette occasion une autre observation, dans laquelle l'examen biologique d'une malade atteinte de chorio-épithéliome n'a pu être fait, au contraire, que très tardivement, à un moment où la formation cancéreuse avait déjà essaimé sans laisser d'espoir.

Voici cette observation :

Il s'agit d'une femme âgée de trente-trois ans qui est entrée dans le service de l'un de nous le 25 février 1935 pour des métrorragies abondantes consécutives à un retard de règles. Elle offre, en effet, tous les symptômes d'une rétention placentaire consécutive à un avortement. En dehors de ces métrorragies, elle présente une température de 39°5. Un curettage est donc immédiatement pratiqué. Il donne une grande quantité de débris placentaires dont l'apparence semble normale et, en tout cas, n'éveille pas l'attention. Il n'y avait, en particulier, aucun aspect rappelant de près ou de loin une dégénérescence môlaire.

Une semaine après ce curettage qui a amené la cessation des métrorragies et chute brusque de la température, la malade quitte l'hôpital en parfait état.

Elle y revient de nouveau, le 10 avril, présentant encore une fois des métrorragies extrêmement abondantes et une température de 39°7 qui se maintient aux environs de ce niveau d'une façon pour ainsi dire permanente. L'état général est devenu mauvais. La malade présente en outre une dyspnée extrêmement importante.

Il semble s'agir, cette fois encore, d'une fausse couche infectée. Après dilatation de l'utérus, on procède donc à un deuxième curettage. Cependant, la température se maintient toujours entre 39° et 40°. L'état général est extrêmement mauvais. La dyspnée augmente; à l'auscultation, on trouve dans presque tout l'hémithorax droit de gros râles disséminés, coïncidant avec une submatité excessivement nette. A gauche, les symptômes pulmonaires sont plus discrets. Mais il existe en outre de petites hémoptysies. Des examens répétés de crachats après homogénéisation ne permettent pas de trouver de microbes et en particulier la recherche du bacille de Koch est toujours négative.

Devant ces symptômes, une radiographie du thorax est pratiquée et l'on constate que les poumons, surtout le droit, sont remplis d'une série de petites taches arrondies qui éveillent immédiatement l'idée d'une néoplasie.

Sur ces entrefaites, on constate au toucher vaginal l'apparition sur la paroi antérieure du vagin d'un petit nodule dont on prélève un fragment et qui nous confirme dans nos craintes.

En effet, à l'examen histologique, ce nodule présente l'aspect caractéristique du chorio-épithéliome malin. Il est en effet constitué par des plages alternées de cellules de Langhans d'apparence monstrueuses et par d'énormes placards

plasmodiaux d'une exubérance extraordinaire baignant au milieu d'un caillot sanguin dans lequel on note la présence d'une quantité anormale de globules blancs. Sur les coupes, comme dans beaucoup de ces tumeurs, on peut suivre toutes les formes de passage entre les cellules de Langhans proprement dites et les cellules plasmodiales.

L'état de la malade s'aggrave avec une rapidité foudroyante et le 8 mai elle succombe dans un état extraordinaire d'anémie et de cachexie. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Nous avons demandé à M. Hinglais de faire dans le sérum sanguin de cette malheureuse femme le titrage des hormones, non pas pour affirmer un diagnostic qui n'était que trop certain, mais parce qu'il nous semblait que cet examen pouvait être à l'origine d'intéressantes constatations. Le titrage hormonal dans le sérum sanguin a donné :

Prolan A : 300.000 unités Zondek

Prolan B : 140.000 unités Brindeau-Hinglais.

Cette observation apporte un complément intéressant à l'observation précédente. Tandis que dans celle-ci le diagnostic de chorio-épithéliome a pu être posé, grâce à la méthode de Brindeau-Hinglais, alors que le taux hormonal dans le sérum ne dépassait pas 5.000 unités par litre de prolan B, dans l'observation que nous rapportons, quarante-huit heures avant la mort de la malade et deux mois environ après le début apparent de l'affection, le taux hormonal atteignait le chiffre de 140.000 unités de prolan B par litre.

Si l'on rappelle que le taux hormonal moyen du sérum sanguin chez la femme enceinte normale est de 8 à 10.000 unités par litre, on voit que chez notre malade la quantité de prolan B était près de vingt fois supérieure à ces chiffres.

Une proportion aussi énorme d'hormone gonadotrope ne peut se rencontrer en dehors des circonstances qui nous occupent, que dans les cas de môle hydatiforme en évolution. En l'absence de cette affection, et dans l'état actuel des connaissances, le chiffre que nous rapportons imposait donc formellement le diagnostic de chorio-épithéliome malin.

Nous devons à ce propos insister sur un premier point :

Il a été beaucoup plus fréquemment affirmé que démontré que le chorio-épithéliome malin pouvait s'accompagner d'une forte quantité d'hormone dans les humeurs de l'organisme malade. En effet, les observations que nous avons pu réunir dans la littérature étrangère ne rapportent pas de dosages précis de l'hormone dans les cas de chorio-épithéliome avancé[1]. Les chiffres trouvés chez notre malade démontrent que l'élévation extrême du taux de l'hormone sanguine pouvant égaler les taux trouvés en cas de môle, est, au moins dans certains cas, un fait réel.

Ceci posé, et en admettant que cette élévation extrême du taux de l'hormone sanguine soit non seulement possible mais encore constante.

1. Ces affirmations sont basées, dans la plupart des cas, sur l'*apparence des réactions qualitatives* observées sur les ovaires des animaux réactifs. Or, il n'existe aucune espèce de relation régulière entre l'intensité apparente de la réaction ovarienne et la quantité d'hormone injectée à l'animal. On peut observer des réactions très faibles avec 10.000 unités d'hormone ou très fortes avec 100 unités, toutes autres conditions identiques d'ailleurs.

l'observation que nous rapportons démontre que la constatation de ce fait ne peut pas utilement servir de base pour le diagnostic pratique du chorio-épithéliome malin. De l'ensemble des faits précédemment rapportés par l'un de nous, il résulte, en effet, que la quantité du prolan B sécrétée est en *rapport direct avec la vitalité et l'abondance des éléments plasmodiaux.*

Une concentration hormonale très élevée correspond donc logiquement à un stade d'évolution très avancé de la formation cancéreuse et implique un pronostic déjà fatal.

C'est ce que la suite des événements est malheureusement venue démontrer chez notre malade.

L'intérêt dominant de l'exemple que nous rapportons serait donc à notre avis, de confirmer qu'au point de vue pratique, le diagnostic biologique de chorio-épithéliome malin post-môlaire ne peut avoir de réel intérêt que s'il est posé *avant l'apparition d'une haute concentration hormonale.*

C'est à partir de ce principe que MM. Brindeau et Hinglais ont établi la méthode de diagnostic dont une application vient d'être rapportée précédemment. Chez la malade de MM. Michon et Lantuéjoul, la complication maligne a pu être dépistée au trentième jour après l'expulsion de la môle, alors que le titre hormonal du sérum était encore inférieur à 5.000 unités par litre. A ce moment, le volume du noyau cancéreux était encore très faible et le foyer nettement localisé.

Chez notre malade, au contraire, après soixante jours d'évolution apparente, le titre hormonal du sérum atteignait déjà 140.000 unités et des métastases multiples laissaient la situation sans espoir.

Enfin, avant d'en finir avec ces quelques considérations, nous voudrions retenir encore un dernier point particulier :

Nous avons rapporté, dans les résultats de notre examen biologique, deux chiffres différents : le taux de prolan A d'une part, et, d'autre part, le taux de prolan B.

Nous avons trouvé pour ces deux hormones des concentrations fort élevées : prolan A, 300.000 unités ; prolan B, 140.000 unités [1].

Or, cette élévation parallèle des deux principes A et B n'est pas une règle. L'on doit savoir, au contraire, que les variations des deux hormones sont, en règle générale, indépendantes l'une de l'autre.

On peut même dans certains cas analogues, trouver le prolan B seul en l'absence totale de prolan A [2].

L'inverse en revanche ne se présente jamais, là où la cellule plasmodiale est réellement en cause.

Il y a là un problème physiologique délicat et intéressant que nous ne pouvons aborder ici. Nous avons voulu seulement rappeler à l'occasion du fait présent la raison pour laquelle le prolan B seul doit être pratiquement pris en considération dans l'étude biologique des suites de môle.

1. Tous nos chiffres sont exprimés en unités-souris Zondek pour le prolan A, en unités Brindeau-Hinglais pour le prolan B.

2. Brindeau, H. et M. Hinglais : Recherches sur la constitution du prolan. *La Presse Médicale*, 1934.

M. **P. Brocq** : Vous trouverez dans les *Bulletins de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, un certain nombre de cas qui se rapprochent de l'observation très intéressante de mon ami Louis Michon.

Dans l'observation de Louis Michon un point mérite, outre le procédé de diagnostic employé, de retenir l'attention. C'est la question de l'hystérectomie.

Faut-il la faire subtotale, comme Louis Michon, ou totale?

L'observation personnelle que voici montre que la subtotale est discutable.

Une jeune femme, qui m'avait été confiée par mon Maître, M. Siredey, présenta quelque temps après une môle hydatiforme des métrorragies. M. Siredey hésitait entre le diagnostic de chorio-épithéliome et celui de grossesse extra-utérine.

Cette malade entra dans une maison de santé et elle présenta brusquement, un matin, un syndrome abdominal aigu avec phénomènes de grande hémorragie.

J'opérai avec le diagnostic de rupture de grossesse tubaire. Le péritoine contenait une assez grande quantité de sang. Sur la corne gauche de l'utérus, il y avait une tumeur bleuâtre, fissurée et saignante, ressemblant à une grossesse interstitielle. Hystérectomie subtotale.

Examen histologique : chorio-épithéliome malin.

Six semaines ou deux mois plus tard, des bourgeons rouges et saignants se développaient sur le moignon du col, et le palper bimanuel permettait de sentir dans la base des ligaments larges des masses mal délimitées.

Radiumthérapie par M. Regaud et rœntgenthérapie profonde. Guérison.

Cette observation, dont le début remonte à douze ans environ, a été rapportée à l'Académie de Médecine par M. Siredey. Les suites éloignées ont été rapportées à plusieurs reprises dans les *Bulletins de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie.*

J'ai eu tout récemment de bonnes nouvelles de cette malade.

Faut-il donc accepter la subtotale? Dans le cas que je viens de rappeler, M. Regaud a paru satisfait de la conservation du col, qui lui a permis de mieux fixer les appareils radifères. Cependant la subtotale semble tout au moins discutable.

M. **Louis Michon** : Je remercie MM. Bazy et Brocq d'avoir pris la parole au sujet de mon observation. A M. Bazy je ne répondrai qu'un mot à savoir que ce n'est pas tant le chiffre du titrage hormonal qui nous importe, mais la courbe des titrages. Au point de vue chirurgical, l'intérêt est de surprendre le moment où la courbe recommence à monter, car de cette façon nous avons toutes chances d'opérer dès le début de la transformation maligne.

Je comprends les hésitations de M. Brocq sur la question de l'hystérectomie totale ou subtotale. Personnellement j'aurais plutôt eu tendance à faire une hystérectomie totale; mais, devant les conseils du professeur

Couvelaire et de Lantuéjoul, je me suis contenté de la subtotale en la faisant immédiatement supravaginale d'autant plus que j'avais la certitude de me trouver devant un chorio-épithéliome tout à fait au début.

Réossifications costales. Thoracectomies élastiques,

par MM. **A. Maurer** et **Dreyfus-Le Foyer.**

Pendant une première période les chirurgiens qui pratiquaient la thoracoplastie ont eu recours à la thoracoplastie paravertébrale totale. La technique était uniforme. Les résections costales, plus ou moins rapprochées de l'apophyse transverse, étaient peu étendues en largeur : on se contentait de sectionner la 1re côte ou on en réséquait 1 centimètre. On pratiquait ensuite une résection de 2 ou 3 centimètres sur la 2e côte et on augmentait de haut en bas la largeur des résections.

Bien que ces résections fussent peu étendues en largeur, l'opération s'accompagnait d'un traumatisme important et souvent d'un déséquilibre médiastinal : la mortalité opératoire oscillait entre 30 et 40 p. 100.

C'est alors que certains chirurgiens eurent l'idée de pratiquer parfois cette opération en deux temps, sans que toutefois les résections costales fussent plus larges. La mortalité fut moindre, mais le collapsus des lésions fut moins bon.

En effet, par suite de l'élasticité pulmonaire et de la rétraction des lésions, les extrémités costales se trouvaient très rapprochées les unes des autres et la réossification ne tardait pas à rendre à nouveau rigide la moitié supérieure ou la moitié inférieure de l'hémithorax sur laquelle avait porté l'opération.

Certains opérateurs, en particulier le chirurgien hollandais Schœmaker, préconisèrent le badigeonnage des lits périostés avec une solution de formol à 10 p. 100. Cet artifice, retardant les réossifications costales, permettait de laisser souple la partie du thorax opérée jusqu'à ce que vînt le moment de la deuxième intervention.

Lorsque nous proposâmes le *modelage de la paroi thoracique* (A. Maurer), le problème des réossifications se posa à nouveau, mais de façon différente. Ayant souci de pratiquer des résections costales en tenant compte du siège, du volume et des qualités de rétraction des lésions, nous voulions avant tout faire porter l'extirpation des côtes en regard des lésions, le plus possible en largeur et nous montrer économes de résections costales en hauteur, ménageant ainsi les bases pulmonaires dans les cas de cavernes du sommet. Nous arrivâmes ainsi, par des opérations successives, à extirper les premières côtes en totalité, les côtes moyennes et inférieures sur une très grande étendue.

On conçoit que les réossifications étant plus longues à se produire on pouvait sans ennui attendre trois ou quatre semaines entre chaque temps opératoire.

Cependant, il arriva parfois qu'un nouveau foyer pulmonaire ou qu'une poussée évolutive nous contraignirent à attendre davantage; alors, des réossifications importantes visibles à la radiographie, vinrent entraver le processus de rétraction.

On peut donc *recommander chez les malades fragiles de recourir à la formolisation des étuis périostiques.*

En effet, ces malades peuvent faire des accidents pulmonaires dont nous avons parlé plus haut, ou encore peuvent avoir besoin de plus de trois ou quatre semaines pour améliorer leur état général, afin de supporter dans de bonnes conditions l'opération suivante.

On peut, par un autre procédé technique, diminuer les réossifications en incisant le périoste le long des bords supérieur et inférieur des côtes, enlevant ainsi avec la côte une partie de l'étui périostique.

Mais cette manœuvre est plus sanglante que celle qui consiste à pratiquer l'ablation sous-périostée de la côte après une incision du périoste en pleine face de l'os et parallèlement à ses bords.

En effet, par cette manœuvre, on n'incise que le périoste; au contraire, quand on veut le diviser au niveau des bords supérieur et inférieur de la côte, on sectionne les fibres des muscles intercostaux externes.

Pour éviter la production anarchique des néoformations costales, pour éviter la formation de véritables carapaces, nous avons recommandé, depuis le début de notre pratique, de faire des ruginations douces, de ne pas déchirer, de ne pas projeter à distance le périoste des côtes que l'on veut enlever. Cette précaution est très importante car, si par malheur, nous n'avons pas obtenu un collapsus suffisant, si une fente cavitaire persiste, nous serons amenés à pratiquer des thoracoplasties itératives.

Celles-ci peuvent être envisagées dans deux cas, suivant qu'il s'agit de thoracoplastie d'indication pulmonaire ou pleurale.

Dans les cas de thoracoplasties d'indication pulmonaire, si on a eu soin de faire des ruginations douces, l'os de néoformation se présentera sous forme d'un mince crayon régulier et d'autant plus résistant qu'on aura su attendre davantage avant de pratiquer cette thoracoplastie secondaire. En effet, au cours de la réossification costale, il y a une période de plusieurs semaines, où les parties molles qui avoisinent la côte sont relativement dures et cicatricielles.

Par opposition, la côte néoformée reste relativement molle pendant toute cette période. On peut dire que ce qui devrait être souple est résistant et que ce qui doit devenir résistant est souple; ou encore que tous ces tissus ont une consistance voisine et qu'il n'y a pas de contraste suffisant entre l'os néoformé et les parties avoisinantes.

Si on envisage, d'autre part, que l'étui périostique a suivi le poumon dans sa rétraction, on comprend que les côtes de néoformations sont en quelque sorte incrustées à la surface du parenchyme pulmonaire.

Tout ceci explique que les thoracoplasties itératives pulmonaires, faites trop tôt, sont difficiles et dangereuses, car la rugine ne parvient pas à

sculpter ces côtes encore molles, au milieu de tissus durs et au contact de lésions pulmonaires qui seront traumatisées.

Au contraire, si on attend un an environ, on aura affaire à de petites côtes résistantes, les tissus avoisinants seront redevenus presque normaux et l'extirpation de ces côtes néoformées sera rendue plus facile.

Nous avons, depuis quatre ans déjà, pratiqué des extirpations costales avec désarticulation costo-vertébrale en arrière et résection des cartilages costaux en avant.

Il semble bien que, *quand il ne reste plus que l'étui périostique, les réossifications sont plus lentes et moins importantes.*

Comme nous avons pu le constater, lorsqu'on vient à pratiquer dans ces conditions une thoracoplastie itérative, dans un nombre relativement important de cas, la régénération costale semble moins rapide et, dans cette région le *thorax reste souple, élastique* : disposition qui permet alors, pendant des mois, l'action continue du processus de rétraction.

A côté des thoracoplasties itératives d'indications pulmonaires, se placent les thoracoplasties itératives d'indication pleurale.

L'un de nous (Dreyfus-Le Foyer) en a donné un exemple dans un article récent de *La Presse Médicale*[1].

Comme il l'avait déjà montré dans sa thèse (*Traitement chirurgical des perforations pulmonaires*, Arnette, édit.), les côtes pleurales sont épaisses, considérablement augmentées de volume. Elles ont perdu toute souplesse. Elles sont déformées : une coupe perpendiculaire à leur axe longitudinal apparaît sous la forme d'un T. La branche verticale du T, ici horizontale, pénètre à l'intérieur de la plèvre. Elle est constituée par le périoste de la face interne qui a été soulevé et attiré en dedans.

L'autre branche du T répond aux faces externe et interne de la côte.

Déjà, sur ces côtes, l'inflammation sous-jacente a excité la puissance productrice du périoste. Si on ajoute que ces côtes sont rapprochées les unes des autres au point que la rugine la plus plate a du mal à passer, on conçoit que leur rugination est difficile. Comme elles sont rigides, il faut en quelque sorte les désinsérer de la plèvre pariétale épaissie.

Au contact de l'inflammation pleurale profonde, ce périoste, chroniquement enflammé, va reformer rapidement une nouvelle côte, cette fois-ci large, épaisse, irrégulière. Si on songe qu'il faut quelquefois quatre interventions paravertébrales et deux ou trois interventions axillaires pour affaisser une grande cavité pleurale, on se rend compte que des réossifications importantes, et qui compromettront le résultat final, seront apparues depuis plusieurs semaines avant que l'on ait terminé le programme opératoire.

Il est donc légitime d'envisager pour ces interventions des destructions de périoste, soit que l'on formolise l'étui périostique, soit qu'on enlève le périoste directement avec la côte.

1. Dreyfus-Le Foyer : Les thoracoplasties itératives. *La Presse Médicale*, n° 76, 21 septembre 1935.

*
* *

Jusqu'à ces temps derniers, la destruction du périoste avait été envisagée seulement pour permettre de pratiquer à périodes plus ou moins rapprochées (quelques semaines), et avec succès, les différents temps de thoracoplastie.

Trois auteurs italiens, Morelli, Monaldi et Manfredo Ascoli, envisagèrent la destruction par le formol des étuis périostiques au niveau des sept premiers arcs des côtes pour conserver pendant plusiéurs mois un hémithorax élastique, espérant ainsi obtenir la guérison des lésions tuberculeuses du poumon.

L'un de nous (A. Maurer), avec Davy et Tobé [1], a déjà exposé le principe de cette opération, en juin 1935, à la Société de la Tuberculose, et nous en avons, M. Dreyfus-Le Foyer et moi, fait la critique au dernier Congrès français de Chirurgie. Nous reprendrons ici quelques-uns des arguments que nous avons donnés alors.

*
* *

Morelli, Monaldi et Manfredo Ascoli envisagent leurs interventions en deux temps.

Dans un premier temps ils pratiquent l'extirpation du nerf phrénique, et la résection des 7e, 6e, 5e et 4e arcs antérieurs à distance des cartilages costaux.

Dans un deuxième temps, deux ou trois semaines plus tard, ils extirpent les arcs antérieurs des trois premières côtes dans leur portion juxta-cartilagineuse.

C'est par voie parasternale que les auteurs pratiquent les résections des arcs costaux antérieurs.

Quelquefois ils font seulement une opération partielle sur les premiers arcs costaux antérieurs.

*
* *

Cette opération s'apparente aux techniques de collapsothérapie d'attente qui ont fait l'objet de nos recherches depuis plus d'un an. Elle nous semble mériter une place spéciale dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Cependant il nous faut préciser certains points.

1° Pour nous ce n'est pas une thoracoplastie. C'est une *thoracectomie* de détente.

Nous conservons la dénomination de thoracoplastie aux opérations aboutissant « au *modelage de la paroi thoracique* », modelage commandé

1. A. Maurer, F. Tobé et P. E. Davy : La thoracectomie élastique de détente et d'attente. Soc. d'Etudes scientifiques de la Tuberculose. Séance du 15 juin 1935, in *Revue de la Tuberculose*, n° 8, 1935, p. 904.

en particulier par le siège, le volume des lésions et leurs tendances rétractiles.

Ici, par les résections costales, c'est-à-dire par la thoracectomie nous comptons avec Morelli, Monaldi et Ascoli obtenir une action de détente.

2° Cette méthode s'adresse pour ces auteurs, à des lésions JEUNES. Mais certaines, plus particulièrement celles de la base ou juxta-hilaires, guérissent par simple phrénicectomie, si la cure sanatoriale a été insuffisante ou si le pneumothorax artificiel a été impossible ou inefficace. *Il y a donc des cas où la résection des arcs antérieurs est inutile.*

3° Il y a enfin très souvent des lésions ulcéro-fibreuses anciennes de la moitié supérieure du poumon, des cavernes importantes pour lesquelles la méthode proposée est notoirement insuffisante.

Ces lésions demandent, pour disparaître, non seulement des résections costales antérieures, mais aussi une thoracoplastie paravertébrale. Bref, nous ne pouvons guérir ces malades qu'avec une thoracoplastie paravertébrale supérieure partielle portant sur cinq ou six côtes, ou subtotale sur sept et huit côtes. Ces thoracoplasties, suivant les cas, seront non élargies ou, au contraire, élargies, soit en arrière par résection des apophyses transverses et désarticulations costales, soit en avant par résection des arcs antérieurs des côtes, soit à la fois en arrière et en avant.

Chez plusieurs opérés porteurs d'une caverne du sommet du poumon on aurait pu conserver une base saine.

Il y a donc dans la méthode envisagée des cas où la *phrénicectomie systématique a été inutile et nuisible.*

Elle a été *inutile* puisque même associée aux résections costales antérieures elle n'a pas assuré la guérison.

Elle a été *nuisible* puisqu'elle a sacrifié inutilement du parenchyme pulmonaire sain.

Nous avons d'autre part montré avec Rolland qu'elle est souvent *dangereuse* et favorise des complications pulmonaires de la base correspondante quand il faut pratiquer plus tard une thoracoplastie supérieure.

Bien entendu, il serait également fâcheux de poursuivre d'une façon systématique l'extirpation des arcs antérieurs des 4e, 5e, 6e et 7e côtes qui amènent un certain degré de collapsus de la base.

On voit donc que la destruction du périoste par formolisation a été essayée :

1° Au début par certains auteurs, par Schœmaker, par exemple, pour permettre de faire dans de meilleures conditions un deuxième temps de thoracoplastie deux ou trois semaines après le premier temps.

2° Par Morelli, Monaldi et Ascoli, pour, grâce à une thoracoplastie antéro-latérale avec phrénicectomie, obtenir la guérison des lésions jeunes[1].

Cette guérison, avons-nous dit, peut être obtenue à moins de frais, dans

1. Voir le très bon article de Berthet : Une nouvelle méthode chirurgicale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, la thoracoplastie antéro-latérale de Monaldi. *La Presse Médicale* n° 80, 5 octobre 1935, p. 1558 à 1560 (11 fig.).

certains cas par phrénicectomie simple ou par des résection des arcs antérieurs sans phrénicectomie.

3° Quant à nous, nous envisageons la destruction du périoste dans un tout autre but.

Dans la majorité des cas, nous espérons pouvoir traiter ainsi un certain nombre de malades, porteurs de lésions évolutives ou sub-évolutives.

Grâce à cette thoracectomie de détente, nous permettons à ces malades d'attendre des semaines et des mois, jusqu'à ce qu'ils puissent subir, dans de bonnes conditions, les temps postérieurs de thoracoplastie, qui assureront alors la guérison.

A la formolisation nous préférons d'ailleurs le plus souvent l'ablation extra-périostée des arcs costaux antérieurs.

Voici comment le problème se pose en pratique :

Un malade nous paraît relever d'un traitement par thoracoplastie. Tous les autres moyens opératoires ont été éliminés comme impossibles ou devant être inopérants.

Malgré une cure de repos, une cure sanatoriale, la situation ne s'améliore pas. Un programme de thoracoplastie comprenant deux ou trois temps opératoires ne peut être envisagé. C'est demander pendant trop longtemps un trop grand effort à ce malade fragile. La thoracoplastie doit s'attaquer à des lésions refroidies, stabilisées.

Alors, peut entrer en jeu la *thoracectomie élastique de détente* à laquelle nous proposons d'ajouter également le qualificatif de *thoracectomie d'attente*.

En effet, nous comptons, grâce à cette opération, donner une légère détente au poumon avec un minimum de traumatisme. La résection des arcs antérieurs suivant le siège des lésions pourra porter sur les deux ou trois premières côtes seulement ou plus.

Pour nous, il n'y a pas, bien entendu, une formule omnibus.

Grâce à la résection extrapériostée, on aura la possibilité de conserver cette action de détente, ce thorax élastique pendant plusieurs mois.

Pendant cette période, la situation pourra s'améliorer, peut-être même la guérison survenir. En tout cas, on aura donné une chance de plus au malade.

Si, en effet, sans avoir obtenu la guérison, notre opéré a vu ses lésions se stabiliser, s'il est désintoxiqué, si sa température s'est abaissée, si son expectoration a diminué, si son poids a augmenté, on pourra alors, quelques mois après la thoracectomie, faire, dans de bonnes conditions, une thoracoplastie paravertébrale. C'est en cela que cette thoracectomie élastique mérite le nom aussi de *thoracectomie d'attente*.

2° Une seconde indication — qui répond encore à des cas mauvais pour une thoracoplastie — c'est celle de malades porteurs de lésions des deux sommets.

Chez ces bilatéraux, il peut paraître nécessaire de collaber une caverne d'un sommet, mais l'autre côté paraît douteux. Les bases sont saines. On

redoute de sacrifier même transitoirement ces bases par une phréno-alcoolisation. La thoracectomie élastique, de détente et d'attente, nous permettra parfois d'améliorer la lésion principale, de tâter la valeur du poumon opposé (à ce titre, on pourrait l'appeler aussi une *thoracectomie d'épreuve*); si bien que, dans des conjectures favorables, nous pourrons passer plus tard à une thoracoplastie paravertébrale.

3° A l'encontre de ces cas défavorables, il en est de plus rares et au contraire favorables, où une phréno-alcoolisation a montré que la paralysie diaphragmatique n'avait pas d'heureux effets sur une cavité du lobe supérieur. Cependant, il s'agit d'une lésion encore jeune et peu importante, la caverne est de petit volume. Si on fait une thoracoplastie paravertébrale d'emblée, on est obligé de réséquer un nombre relativement important de côtes. Si on se contente d'une thoracectomie élastique, ne portant que sur quelques arcs antérieurs, elle pourra peut-être suffire. Si dans la suite elle s'avère insuffisante, on passera alors, quelques mois après, aux temps paravertébraux. Dans ce cas encore, la thoracectomie d'attente aura été une thoracectomie d'épreuve.

4° Enfin, il peut se faire qu'après un ou plusieurs temps de thoracoplastie paravertébrale, un malade ne semble pas pouvoir supporter une intervention importante alors que la cavité n'est pas complètement collabée : la résection extrapériostée des 2e et 3e côtes pourra assurer, avec un minimum de frais, soit le collapsus total, soit tout au moins une détente suffisante pour permettre à la rétraction pulmonaire de jouer son rôle, sans que l'on puisse craindre une réossification rapide mettant obstacle à ce processus plus lent de guérison.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que des thoracectomies élastiques *d'indication pulmonaire*. Mais *la thoracectomie élastique peut être d'indication pleurale ou pleuro-pulmonaire*.

Nous avons insisté à maintes reprises sur la rapidité des réossifications à la suite des thoracoplasties d'indication pleurale ou pleuro-pulmonaire. Nous avons observé des cas où, malgré un intervalle très court entre chaque temps opératoire, ce processus de néoformation constituait un obstacle au collapsus des lésions : on n'avait pas encore envisagé un troisième temps opératoire que déjà de véritables coulées osseuses visibles radiologiquement s'opposaient à l'affaiblissement complet des lésions. La thoracectomie extrapériostée antérieure pourra, très certainement encore en pareil cas, rendre les plus grands services, et sera combinée avantageusement à une thoracoplastie paravertébrale extrapériostée ou sous-périostée et alors suivie de destruction du périoste par formolisation. Souvent, en arrière, on peut combiner ces deux modes de technique.

Au total, nous demandons à la thoracectomie extrapériostée élastique de remplir deux conditions essentielles :

1° Réduire au maximum le traumatisme opératoire, puisqu'elle s'adresse à des sujets fragiles dont les lésions sont jeunes et plus ou moins évolutives;

2° Laisser libre le plus longtemps possible le processus de rétraction

pulmonaire pour permettre la stabilisation des lésions et même dans certains cas la guérison totale.

Ce sont les principes directeurs de cette intervention dont il convient de faire un rapide exposé.

II. Principes directeurs de la thoracoplastie élastique extrapériostée.

A. — *Réduire les traumatismes opératoires au maximum.*

1° *En évitant les dégâts musculaires.*

C'est ainsi qu'on dissocie seulement le grand pectoral pour assurer l'ablation de l'arc antérieur de la 1re côte.

Si on enlève par voie parasternale les arcs antérieurs de 1, 2 et 3, on coupera évidemment le grand pectoral; il peut donc y avoir avantage à enlever les arcs antérieurs de 2 et 3 par la voie axillaire, comme il est alors absolument indiqué de le faire pour l'extirpation des arcs antérieurs de 4, 5, 6 ou 7.

Cette voie axillaire beancoup plus esthétique permet en outre d'éviter toute section musculaire : le grand pectoral est soulevé, les fibres du petit pectoral et du grand dentelé sont seulement dissociées.

2° *En évitant tout appui sur le poumon.*

C'est certainement un important avantage que présente l'extrapériostée sur la sous-périostée. En effet, les arcs antérieurs sont plats, flexibles, amarrés au sternum par des cartilages élastiques. Aussi douce qu'elle puisse être, la rugination de la côte appuie toujours sur l'arc osseux et, par conséquent, sur le parenchyme pulmonaire. Une cavité à développement antérieur a toujours sa paroi plus ou moins traumatisée : ce traumatisme entraîne une souffrance de la cavité, des possibilités de petites ruptures vasculaires dans l'épaisseur de la paroi et des phénomènes secondaires de résorption toxique.

B. — *Laisser l'hémithorax élastique pendant une longue période.*

Ce qui permettra l'amélioration des lésions, parfois même la guérison de lésions jeunes. En tous cas, dans un bon nombre de circonstances, elle peut arrêter une poussée évolutive et placer ces malades dans le cadre de ceux qui peuvent légitimement bénéficier d'une thoracoplastie. Celle-ci sera faite dans un temps plus ou moins éloigné suivant l'évolution clinique.

On demande à cette opération qui est suivie d'un type respiratoire paradoxal (affaissement de la paroi au moment de l'inspiration, sorte de Kienboek pariétal) d'agir par détente statique et surtout dynamique, localement, en regard des lésions, à l'instar d'une phrénicectomie qui agit suivant les mêmes modes, mais plus ou moins à distance des lésions.

*
* *

Quels sont les avantages et les inconvénients de cette technique?

Ses avantages résident en ce que la résection extrapériostée évite toute manœuvre de force, tout appui sur le poumon et qu'elle est ainsi très peu traumatisante.

Son inconvénient, c'est que la brèche pariétale peut permettre dans certains cas une distension pulmonaire au moment de la toux. La paroi est alors soulevée et la lésion n'est pas mise au repos.

Il nous semble bon de maintenir pendant plusieurs semaines, un tamponnement compressif au niveau de cette brèche pariétale. Ce tamponnement sera assuré par des compresses maintenues par des bandes de leucoplastes se chevauchant les unes les autres.

Il semble que cette double expansion pulmonaire soit plus marquée dans les cas de caverne volumineuse à développement antérieur; moins marquée quand la caverne est développée dans la région costo-médiastinale postérieure; et insignifiante quand il s'agit d'un bloc fibreux plus ou moins creusé de cavités.

Effet de développement vaginal provoqué par injection de 30 milligrammes de benzoate de folliculine dans un cas d'atrophie secondaire à l'hystérectomie totale,

par MM. **R. Proust**, **R. Moricard** et **R. Palmer**.

L'observation que nous rapportons montre que l'injection de 30 milligrammes de benzoate de folliculine peut provoquer un effet de développement vaginal chez une femme castrée et atteinte secondairement d'atrésie vaginale.

Mme P..., quarante-trois ans, sans profession, vient consulter en mars 1935, à la Clinique gynécologique de Broca, pour atrésie vaginale douloureuse.

Il n'y a aucun passé pathologique important chez cette malade en dehors d'une salpingite qui a nécessité l'hystérectomie totale pratiquée le 27 octobre 1932 dans le service du professeur Lenormant, à Cochin. Vingt et un jours après l'opération, la malade sort de l'hôpital. La cicatrice abdominale est parfaite et n'est pas douloureuse.

Très rapidement apparaissent les troubles de castration, en particulier de fréquentes bouffées de chaleur.

Le vagin est resté très sensible et depuis deux ans le coït est de ce fait impossible. Ce sont ces troubles qui amènent la malade à consulter.

A l'examen on constate qu'il n'y a pas de modifications importantes de la vulve, les grandes lèvres ont perdu un peu de leur consistance, les petites lèvres ne sont pas atrophiées. L'orifice vaginal est rétréci et admet difficilement l'introduction de deux doigts. Le fonds du vagin est très douloureux. Il existe une bride vaginale sur la paroi droite. A l'examen au spéculum, on constate l'existence d'une cicatrice extrêmement sensible au niveau du dôme vaginal.

La malade subit deux dilatations dont une sous anesthésie, lesquelles ne sont pas suivies d'amélioration locale importante.

Le 29 avril 1935, le toucher vaginal à deux doigts reste difficile en raison de la douleur qui l'accompagne. La cicatrice du fond du vagin est très sensible. L'examen au spéculum fait constater la persistance de la bride vaginale droite. L'essai de distension, au spéculum de Cusco, est très douloureux et on ne peut obtenir qu'un écartement d'environ 2 centimètres de l'extrémité des valves. Il

existe une sensibilité très marquée au niveau de la cicatrice vaginale. La paroi vaginale est atrophique et les plis de la muqueuse sont peu saillants; par contre, celle-ci n'est pas lisse comme dans le kraurosis.

L'examen général de la malade ne montre aucun trouble organique important.

En raison du trouble fonctionnel entraîné par cette atrésie vaginale, on a été amené à faire une série d'injections de benzoate de folliculine à la dose de 3 milligrammes par injection, qui ont été pratiquées le 29 avril, le 2, le 6, le 9, le 13 et le 16 mai 1935, en tout une dose totale de 18 milligrammes.

Le 13 mai, le traitement est bien supporté, il n'y a pas de douleurs au niveau des seins. Il ne semble pas y avoir de modifications importantes du libido. La malade a une sensation de gonflement vulvaire, elle aurait eu quelques pertes muqueuses et depuis le traitement elle a remarqué que l'introduction d'une canule à injections est plus sensible qu'elle ne l'était auparavant.

A l'examen, la vulve est légèrement congestionnée, le toucher est plus facile et le fond du vagin est moins douloureux. Le vagin est beaucoup plus souple. L'examen au spéculum est possible sans douleur.

Le 16 mai, on constate à nouveau que le vagin se laisse distendre par le spéculum et on peut obtenir entre les valves du spéculum un écartement d'environ 4 centimètres; surtout, la cicatrice qui était très sensible au début du traitement l'est beaucoup moins et on peut essayer de la déprimer au moyen d'un tampon monté sur une pince sans entraîner de douleur. Il existe cependant encore une certaine sensibilité.

La malade est revue le 3 juin. Le coït a été possible et n'a pas été douloureux.

On reprend le traitement par le benzoate de folliculine, à la dose de 4 milligrammes, le 3 juin, le 6 juin, le 9 juin, en tout 12 milligrammes. Durant la période du traitement, le vagin est à nouveau un peu sensible.

Le 13 juin, la vulve est d'aspect sensiblement normal. Les modifications du vagin sont considérables par rapport aux premiers examens. Le toucher est facile. Au niveau de la cicatrice vaginale, il persiste cependant une légère sensibilité. On distend facilement le vagin et on peut obtenir un écartement d'environ 5 centimètres des valves du spéculum, alors qu'au début on avait une distension qui atteignait à peine 2 centimètres.

Du 29 avril au 9 juin, la malade a reçu une dose totale de 30 milligrammes de benzoate de folliculine, soit 300.000 unités internationales [1].

Le 17 juin, le coït a été possible et n'a pas été douloureux.

Au cours du traitement, les injections de benzoate de folliculine ont été parfaitement supportées.

Il y a eu des variations apparemment considérables de l'état psychique de la malade, mais celles-ci semblent surtout secondaires à des conditions d'ordre social et familial : la malade était obsédée par l'impossibilité de sa vie sexuelle.

Cette observation oblige à quelques réflexions sur la signification du syndrome d'atrophie vaginale, sur la nature du corps chimique hormonal injecté, sur sa posologie et ses contre-indications.

1° *Le syndrome d'atrophie vaginale.* — Chez la femme, la castration est constamment suivie d'un certain degré d'atrophie de la vulve et du vagin,

Chez certaines malades, sans qu'on puisse en déterminer les causes exactes, ont voit apparaître un syndrome d'atrésie vulvaire et vaginale.

Chez notre malade, il existait des phénomènes d'atrésie vaginale douloureuse mais sans régression vulvaire marquée.

1. En août 1935, l'amélioration persiste. On fait un traitement d'entretien par le benzoate de dihydrofolliculine.

2° *La nature du corps chimique hormonal injecté.* — Allen et Doisy (1923), Courrier (1924), ont mis en évidence des effets de développement vaginal chez la souris castrée, par l'injection de folliculine.

Dans cette expérience, il y a la base de l'hormonothérapie que nous avons réalisée chez notre malade. Nous avons utilisé un esther benzoïque de la folliculine $C^6H^5CO(C^{18}H^{21}O^2)$ préparé par Girard.

Le benzoate de folliculine s'apparente dans son action à celle du benzoate de dihydro-folliculine (Schwenk, Hildebrandt et Butenandt) et a une action beaucoup plus durable que la folliculine $C^{18}H^{22}O^2$.

3° *La posologie.* — La notion d'unité souris qui est classique en hormonothérapie folliculinique a rendu complexe l'analyse des activités thérapeutiques de la folliculine.

Dans l'utilisation de la thyroxine ou de l'adrénaline, on prescrit ces hormones en milligramme. Si on généralise cette notion, on constate que nous avons injecté 30 milligrammes de benzoate de folliculine, que dans les observations publiées par Fiessinger et Moricard, par Proust et Moricard, on a injecté des doses de l'ordre de quelques milligrammes de mitosine gamétotrope. Dans la production de la menstruation artificielle, si on prend pour base les travaux de Butenandt sur la lutéine cristallisée, on constate que Kaufmann injecte 30 milligrammes d'hormone lutéinique.

La parenté chimique de l'androstérone (Butenandt), de la cortine (Kendall), et de la folliculine permettent de penser que l'activité de ces différentes hormones est comparable.

Cette notion peut d'ailleurs être étendue à certaines vitamines et peut-être également à l'insuline.

Le milligramme représente l'ordre de grandeur de l'hormonothérapie humaine.

Pour obtenir sur le vagin des effets morphologiques évidents, nous avons injecté 30 milligrammes de benzoate de folliculine. Cette thérapeutique est substitutive puisqu'elle a été faite sur une femme n'ayant plus ses ovaires et c'est ce qui rend compte de l'emploi de doses apparemment élevées.

Des contre-indications d'ordre clinique peuvent exister qui, dans l'état actuel de nos connaissances, sont difficiles à déterminer d'une façon précise, aussi avons-nous limité nos actions thérapeutiques à des malades ne présentant que des troubles endocriniens sans lésions infectieuses évolutives et sans suspicion de néoplasme.

Cette dernière contre-indication trouve sa justification dans le fait que la folliculine est une hormone de croissance. Ce corps chimique peut être cancérigène (Lacassagne) et il s'apparente aux substances cancérigènes (Cook, Dodds). On peut cependant faire remarquer qu'entre les doses cancérigènes utilisées par Lacassagne et celles que nous utilisons, il y a un rapport des doses qui, du point de vue pondéral, est de l'ordre de 1 à 10.000 par kilogramme d'animal si on se permet une transposition classique de pharmacodynamie. D'autre part, chez la femme enceinte, il y a une élimination quotidienne de folliculine qui est supérieure aux doses quoti-

diennes que nous avons utilisées sous la durée totale du traitement.

Si les effets que nous avons observés sont tangibles, c'est très vraisemblablement parce que nous avons atteint des doses d'ordre physiologique. Il ne faut pas en conclure que toutes les atrophies vaginales répondront à l'action de cette dose de benzoate de folliculine. Dans l'étude des actions des hormones morphogènes, il y a une notion fondamentale, celle de l'état du tissu sur lequel agit l'hormone injectée.

A l'état pathologique, ces variations existent sûrement et nous les avons déjà observées sur des malades présentant des syndromes d'atrophie vaginale beaucoup plus avancés que celui que nous avons traité ici et où nous n'avons obtenu que des améliorations.

Au total, notre observation nous a permis de suivre les effets de développement vaginal provoqués par l'injection de 30 milligrammes de benzoate de folliculine. On peut considérer que cette dose représente la quantité de corps chimique hormonal qui peut provoquer chez la femme castrée des effets de développement morphologiquement perceptibles.

Cure d'une exstrophie de la vessie par le procédé de Marion-Heitz-Boyer, chez un jeune homme de vingt ans,

par M. **Nandrot** (Montargis), correspondant national.

N'ayant pas la possibilité de faire des recherches bibliographiques, je me contente de rapporter cette simple observation clinique qui a, malgré tout, sa valeur, grâce à son recul de douze ans.

Jean V..., vingt ans, demeurant à Amilly (Loiret), vint me trouver au début de 1923.

Il est habillé en femme, a un intellect très peu développé et présente une exstrophie vésicale complète, avec écartement des pubis, d'au moins 4 centimètres.

Il est constamment mouillé par l'urine qui détermine des excoriations au niveau des cuisses.

Il n'a jamais pu revêtir le costume masculin et se contente comme vêtement d'un long sarreau descendant jusqu'aux pieds.

Je suis au courant de 3 cas opérés en France, l'un par Heitz-Boyer, l'autre par le professeur Marion, le troisième par le professeur Gosset.

Dans un premier temps, je fais une néphrostomie bilatérale; puis je dissèque les uretères en faisant en sorte de conserver un peu de musculature au niveau de la face postérieure de la vessie.

Je place une ligature à la soie sur chaque extrémité des uretères et j'enlève complètement la vessie exstrophiée.

Ensuite, après avoir dénudé quelque peu la partie antérieure des pubis, j'essaie de les rapprocher, en serrant deux fils d'argent que j'ai placés dans ces pubis après forage.

Je reconstitue tant bien que mal la paroi abdominale.

A la partie inférieure, il m'est impossible de rapprocher les bords des muscles droits.

Je comble la majeure partie de la brèche par de la peau que je fais glisser et je laisse simplement une surface de quelques centimètres carrés, non recouverte de peau, où je fixe très légèrement les fils de ligature des uretères.

Cette intervention fut longue; près de deux heures, mais elle fut bien supportée par l'intéressé.

Les jours suivants, la néphrostomie droite fonctionna correctement; il n'en fut pas de même de la gauche; l'uretère fut distendu par l'urine et la ligature sauta.

Je dus réintervenir sur le rein, agrandir l'ouverture du bassinet et refaire une nouvelle ligature de l'uretère.

Cette fois, cette ligature tint bon.

Un mois après, laparotomie; j'allai à la recherche du côlon pelvien; je fis un décollement du méso, décollement partant en bas de la partie supérieure du rectum et remontant assez haut.

Ce méso est d'ailleurs long, ainsi que l'anse colique, et je me rends compte qu'il me sera facile d'abaisser ce côlon pelvien, au niveau du périnée.

Section du méso en évitant dans la mesure du possible les arcades artérielles — section de l'intestin — fermeture du bout supérieur du rectum, en deux plans avec enfouissement, une ligature sur l'extrémité inférieure du côlon.

Changement de position de l'opéré — résection de la muqueuse anale sur environ les deux tiers postérieurs de sa circonférence — refoulement en avant de la portion anale du rectum — on fait une brèche transversale au sphincter et aux releveurs.

Mise en place d'un champ courbe dans cette brèche.

On revient ensuite au cul-de-sac de Douglas; on décolle le plus possible le rectum à sa face postérieure et on effondre le plancher pelvien jusqu'à ce que l'on soit arrivé sur le bec du clamp courbé.

On introduit, dans les mors de la pince, le fil qui ferme le côlon et on attire cet intestin au périnée, dans la partie postérieure de l'anus, partie qui a été dénudée de muqueuse.

On fixe l'extrémité inférieure du côlon à la peau et à la face postérieure de l'anus.

Opération longue, mais bien supportée.

Pas de réaction du côté abdominal, un peu de désunion des sutures, de l'extrémité inférieure du côlon à la partie antérieure.

Vingt jours après, je commence à laver et à désinfecter le rectum que j'ai exclu; j'assèche de mon mieux pour préparer le rectum.

L'intestin suturé au périnée fonctionne convenablement, sauf quand l'opéré a de la diarrhée. Il se produit à ce moment un peu d'incontinence, mais de peu d'importance.

Un mois après la seconde opération, je pratique le temps qui, pour moi, doit être le dernier et j'implante les deux uretères dans la nouvelle vessie; cette implantation se fait, sur la face antérieure du rectum, presque à l'union des faces latérales.

Je suture en deux plans avec de la soie très fine. Tout parut bien marcher, pendant quelques jours, puis les sutures cédèrent et l'urine s'écoula par la plaie cutanée.

Après quinze jours d'attente, nouvelle tentative opératoire. Cette fois, je plaçai dans chaque uretère une petite sonde remontant de 1 centimètre environ.

Ligature au catgut fin des bouts inférieurs des uretères sur ces sondes.

Introduction dans chaque boutonnière rectale, de chacune de ces sondes chargées des uretères.

On fait sortir l'extrémité libre des sondes par l'anus, et on fixe les deux uretères du mieux qu'on peut le faire, aux diverses tuniques rectales.

Les jours suivants, l'urine s'écoule par ces sondes mises en place.

Le quatrième jour, on retire très facilement les sondes, car le catgut a cédé.

Cette fois, les uretères restent bien en place.

Au cours de la dernière opération, j'ai réparé, comme j'ai pu le faire, la paroi abdominale.

La cicatrisation de cette paroi ne devient complète que deux mois après cette retouche.

Les résultats définitifs ont été à peu près satisfaisants.

Le sphincter anal est devenu continent pour l'évacuation des matières, à part cependant quelques pertes, quand les selles sont diarrhéiques, ce qui est rare.

Pour les urines, le sphincter est continent jusqu'à 120 ou 130 grammes environ.

L'opéré urine en s'accroupissant, à peu près six fois par jour, mais la nuit, il a de l'incontinence, et comme il était très ennuyé de pisser au lit, j'ai montré à son frère qui habite avec lui, à lui mettre le soir dans sa nouvelle vessie, une sonde Pezzer n° 24, avec un appareil approprié.

Ce fut pour l'intéressé et les siens un très grand soulagement.

Jean V... put s'habiller comme tout le monde, aller travailler aux champs, à l'étable, un peu partout et se mit à engraisser d'une façon exagérée, 15 kilogrammes dans la première année.

Je l'ai revu, il y a un an, satisfait de son sort, mais il a renoncé à la sonde hypogastrique de la nuit.

Il ne perd d'ailleurs pendant son sommeil qu'une petite partie de ses urines et en se garnissant avant de s'endormir, il ne mouille pour ainsi dire plus son lit.

J'ai commis pas mal de petites maladresses, dans l'exécution de ces divers temps opératoires.

Si j'avais à opérer une autre exstrophie, je pense que j'aurais moins de tâtonnements, et je considère que toutes les fois que la chose est possible, c'est le procédé de choix dans la cure de l'exstrophie vésicale complète.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus chez un enfant de sept ans, ayant déterminé une paralysie complète des nerfs médian, cubital et radial et une oblitération de l'artère humérale. Intervention vingt-cinq jours après l'accident. Résultat à longue échéance,

par M. **Nandrot** (Montargis), correspondant national.

Observation. — John Brown, sept ans, habitant la Norvège, est venu passer ses vacances aux environs de Montargis, en juillet 1921.

Un matin de septembre 1921, il monte sur un âne, fait une chute et ne peut plus se servir de son avant-bras gauche.

Le Dr L..., appelé aussitôt, fait le diagnostic de luxation du coude, tente une réduction, a l'impression que cette réduction est facile, mais que les os ne restent pas en place.

Il me conduit l'enfant le lendemain matin : un examen rapide à l'écran me fait constater qu'il n'y a pas eu luxation, mais une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus et que le petit fragment suit les mouvements des os de l'avant-bras, particularité qui a donné au médecin cette fausse impression.



Fig. 1.

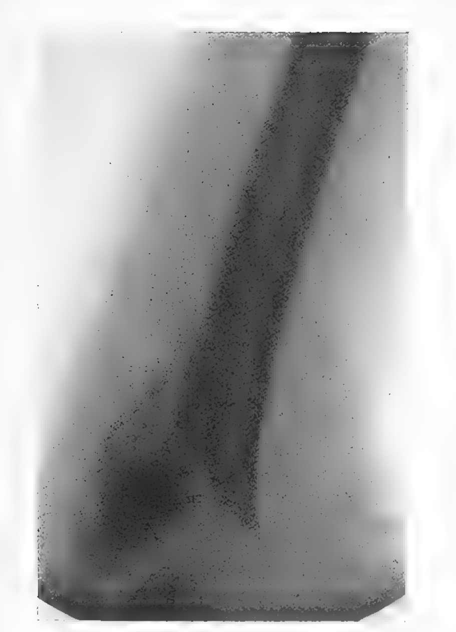


Fig. 2.

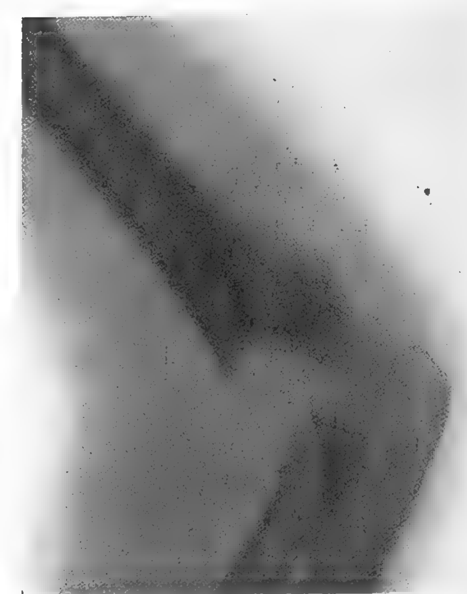


Fig. 3.

Fig. 1, 2 et 3. — Vingt jours après l'opération.

L'enfant est accompagné de sa mère qui ne comprend que le russe et le norvégien.

Péniblement, j'arrive à faire comprendre qu'il est nécessaire de réduire la fracture et d'appliquer un petit appareil plâtré. Le plâtre est refusé, on me demande un autre procédé et on exige l'anesthèsie générale.

J'ai soigné un grand nombre de fractures de ce genre par une immobilisation de quelques jours, en flexion maintenue par une attelle grillagée très capitonnée et quelques bandes Velpeau ; les résultats ont toujours été fort convenables.

Le petit blessé est donc endormi, je repousse autant que faire se peut, en

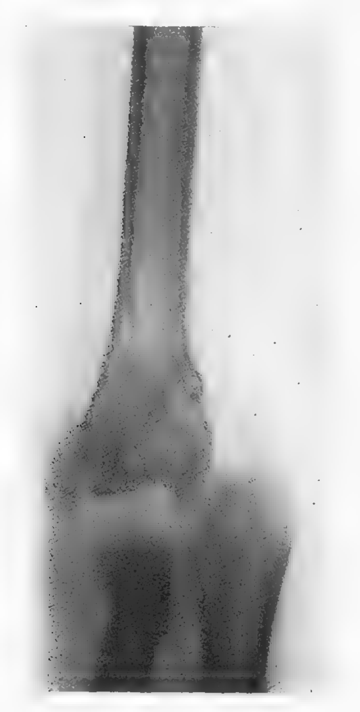


Fig. 4.

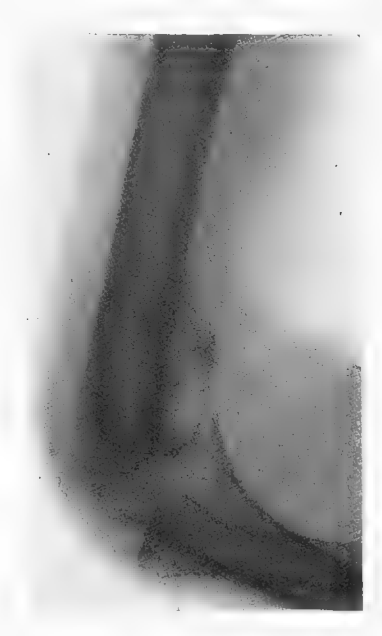


Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Six mois après l'opération.

bas et en avant, le fragment huméral inférieur et j'applique mon appareil.

Après le réveil, je vérifie l'aspect et la chaleur de la main ; je fais remuer les doigts ; ils ne paraissent pas engourdis et je laisse partir l'enfant en recommandant bien à son médecin, qui a assisté à l'intervention, de le voir tous les jours et d'enlever les bandes et même tout l'appareil, s'il observe la moindre chose anormale.

J'ajoute que je dois supprimer tout appareil douze jours après et que j'insiste pour revoir l'enfant à ce moment.

Dix-huit jours après seulement, on ramène l'enfant à ma consultation ; il est cette fois accompagné d'un interprète qui affirme que tout va très bien : l'enfant n'a jamais souffert depuis son retour chez lui, mais pour des raisons que j'ignore, et malgré mes instructions très formelles, son médecin ne l'a jamais revu.

A l'examen, je suis immédiatement effrayé. La main blanche, syncopale, les doigts sont en extension, sans aucune raideur, mais ne peuvent faire aucun mouvement. Les muscles de l'avant-bras, de la main et des doigts me paraissent complètement paralysés.

Le pouls radial imperceptible.

Le lendemain, je conduis l'enfant chez le Dr Delherm, qui procède à l'électro-diagnostic qui donne les résultats suivants :

	EXCITATION FARADIQUE au niveau du coude	EXCITATION GALVANIQUE au niveau du coude
Nerf médian	Inexcitable.	Inexcitable.
Nerf cubital	Inexcitable.	Inexcitable.
Nerf radial	Inexcitable.	Inexcitable.
Extenseurs des doigts	Inexcitables.	Inexcitables.
Fléchisseurs des doigts	Inexcitables.	Inexcitables.
Muscles thénar	Inexcitables.	Inexcitables.
Muscles hypothénar	Inexcitables.	Inexcitables.
Muscles interosseux	Inexcitables.	Inexcitables.
Long supinateur	Se contracte un peu.	Se contracte bien.
Biceps, triceps, deltoïde	Se contractent bien.	Se contractent bien.

Delherm fait également des radiographies qui montrent que le fragment inférieur de l'humérus est resté en arrière de la diaphyse et que cette diaphyse projetée un peu en avant, se termine par une arête absolument tranchante, véritable chevalet qui a dû soulever et atrophier le paquet vasculo-nerveux de la partie inférieure du bras.

Entre temps, j'avais fait quelques recherches bibliographiques et j'avais retrouvé trace d'un cas, à peu près analogue, opéré par M. Mouchet et qui avait servi de base à un travail publié par lui, en juin 1899, dans la *Revue de Chirurgie*.

Il ne m'a pas été possible de me procurer le journal en question, tout ayant été épuisé depuis longtemps.

Le 21 octobre 1921, je montre l'enfant au professeur Cunéo, en lui demandant son avis.

Il considère le cas comme très grave et conseille une intervention aussi rapide que possible.

C'est d'ailleurs bien mon avis, mais les parents de l'enfant sont absents, et je sais qu'en principe, ils sont opposés à cette intervention.

J'arrive, malgré tout, à les convaincre un peu plus tard. Mon plan opératoire est d'aborder le foyer de fracture par une incision antéro-interne de la région du coude, de libérer les nerfs et l'artère humérale et de reconstituer au mieux la région traumatisée.

Opération, 10 novembre 1921.

Anesthésie à l'éther.

Lambeau antéro-interne et je vais à la découverte en premier lieu du nerf médian. Je le trouve soulevé, comme sur un chevalet, par le bec du fragment huméral supérieur.

Il est à ce niveau adhérent à l'os et réduit à l'état de véritable lamelle.

La libération est assez difficile : d'ailleurs, toute la région traumatisée est encore infiltrée de sang, ce qui a modifié complètement son aspect.

Au moment où la libération du médian allait se terminer, la respiration de l'enfant s'arrête et les pupilles se dilatent; respiration artificielle pendant vingt minutes, l'enfant revient, mais l'alerte a été chaude.

L'enfant respire, mais il reste froid et pâle ; je décide d'en terminer au plus vite et, très rapidement, j'enlève le fragment inférieur de l'humérus, et je supprime tout tranchant et tout biseau du fragment supérieur.

Je ne cherche à voir ni le nerf radial ni le nerf cubital et je me rends compte simplement que l'artère humérale est oblitérée.

Le coude est immobilisé en flexion à peu près à angle droit.

L'enfant reste choqué toute la journée et son état nécessite du sérum à assez hautes doses.

Suites opératoires normales, mais les doigts restent toujours pâles.

J'aurais voulu conserver l'enfant longtemps sous ma surveillance, mais les parents décidèrent de l'emmener au bout de douze jours, à Londres d'abord, en Norvège ensuite.

A Londres, il ne vit aucun médecin.

A Oslo, je pensais pouvoir le confier à mon ami Ingelbritzen, mais ce dernier avait quitté la capitale norvégienne.

L'enfant fut soigné simplement par une masseuse et vu par un médecin, seulement plusieurs mois après.

Au point de vue résultat osseux, cette résection atypique nullement surveillée évolua certainement vers une ankylose au moins partielle de l'articulation.

J'eus d'ailleurs beaucoup de mal à me procurer des nouvelles de l'enfant; cependant, le 4 janvier 1922, on m'écrivait que le petit blessé pouvait remuer tous les doigts.

Le 10 mars 1922, j'apprenais qu'il remuait mieux les doigts, mais très peu l'avant-bras.

Au début d'avril, les doigts remuaient assez bien et la force de la main commençait à revenir.

Mais, à ce moment, toute l'attention du médecin traitant et des parents fut portée vers l'ankylose du coude, qui les épouvantait beaucoup plus que tout le reste.

J'ai pu obtenir des radiographies faites en janvier 1922. Elles n'ont qu'un intérêt relatif : sur l'une d'elles cependant, l'avant-bras étant en extension sur le bras, j'en conclus que l'ankylose doit être assez légère.

J'espérais toujours revoir l'enfant et le soumettre à un nouvel électro-diagnostic; il ne revint jamais en France, mais récemment j'eus des nouvelles assez précises.

Tous les *mouvements des doigts sont revenus d'une façon intégrale*; *la force de la main est également redevenue convenable.*

Les muscles de l'avant-bras ont également récupéré leurs mouvements en presque totalité et malgré la résection partielle du coude, le membre supérieur gauche ne paraît guère plus courte que le droit.

Malheureusement, le coude est resté raide; la flexion ne dépasse l'angle droit; l'extension atteint à peu près 130°.

Je m'excuse d'apporter une observation qui manque d'examens spéciaux; j'ai attendu très longtemps avant de la communiquer, pensant toujours pouvoir un jour combler cette lacune.

Mais, telle qu'elle est, je la considère comme très intéressante :

1° Par sa rareté;

2° Par le résultat obtenu avec un traitement de nécessité.

Il s'agit d'un cas malheureux et ces cas sont beaucoup plus instructifs que les belles observations où tout marche comme dans un décor de cinéma.

La technique que j'ai suivie m'a été imposée par les accidents de l'anesthésie; il fallait terminer au plus vite et, pour l'artère humérale, la question de la sympathicectomie était encore d'apparition trop récente pour s'imposer.

Le résultat obtenu laisse beaucoup à désirer, mais uniquement par suite de l'ankylose du coude.

Je reste persuadé que si ce coude avait pu être surveillé, le résultat aurait été bien meilleur et je ne veux retenir que la régénérescence des nerfs, malgré les réactions de dégénérescence constatés par Delherm lors du premier examen.

Quatre cent cinquante-six anesthésies au numal,

par M. **P. Huard** (d'Hanoï), membre correspondant national.

Depuis 1924, l'anesthésie intraveineuse au numal a été étudiée d'une façon très complète et sous toutes ses faces, tant au point de vue chimique et physiologique qu'à celui de la chirurgie expérimentale, vétérinaire et humaine. De cela, on ne peut conclure à la supériorité de ce barbiturique sur ses jeunes « cousins germains » (Desplas), mais on a le droit de constater que, jusqu'ici, aucun anesthésique intraveineux n'a réuni en sa faveur un faisceau aussi impressionnant de faits favorables. Lorsqu'en 1932 M. Fredet apportait le résultat de huit ans de patientes recherches (dont la vigueur scientifique est si convaincante), il pouvait présenter une statistique de plus de 2.000 anesthésies sans un seul cas de mort imputable au numal.

C'est après avoir vu les effets de cette narcose en chirurgie expérimentale pendant cinq ans aux côtés de mon maître Botreau-Roussel et de mon ami Montagné que je me suis décidé à passer à l'expérimentation sur l'homme. Je ne puis que résumer ici mes observations parues, en partie, ailleurs[1].

Technique employée. — Tout en suivant dans leurs grandes lignes les règles posées de façon définitive par M. Fredet, nous avons été amenés à leur faire suivre quelques modifications.

1° Pour éviter tout accident, la dose de numal ne dépasse jamais 3 cent. cubes, quel que soit le poids de l'opéré. Nous l'avons même, de temps en temps, réduite à 2 cent. cubes. Nous reconnaissons volontiers ce que notre conduite a de critiquable. Mais la pénurie de personnel et le travail intensif des hôpitaux coloniaux nous a imposé de choisir une technique absolument automatique ne laissant place à aucun flottement et à aucune erreur. En supprimant les pesées et les calculs préalables des doses de numal à injecter, nous avons la certitude d'avoir mis nos opérés à l'abri de tout accident grave. Chez quelques indigènes petits et débiles, la dose standard employée a d'ailleurs été suffisante pour donner à elle seule un sommeil profond. Chez les autres malades, l'utilisation d'un anesthésique volatil de renfort (chlorure d'éthyle ou éther) a été nécessaire,

1. *Bull. de la Soc. médico-chir. de l'Indo-Chine*, 1934.

mais toujours à des doses minimes. Nous avons d'ailleurs l'impression que le calcul de la dose anesthésique d'après le poids absolu du malade est loin d'être toujours exact. L'âge, le sexe, l'état général et la réceptivité jouent aussi un rôle très important. A ce point de vue, il serait peut-être souhaitable d'utiliser, pour le calcul de la quantité de numal à injecter à chaque malade, un schéma analogue à celui dont on se sert pour l'administration du Rectanol.

2° Nous avons expérimenté sur de nombreux malades l'association numal-anesthésie extradurale et l'association numal-anesthésie régionale. Nous avons abandonné rapidement la première pour conserver exclusivement la seconde qui, pour le crâne, la face, le cou, le thorax, les membres supérieurs et nombre d'opérations abdominales, nous a donné toute satisfaction. M. Desplas a d'ailleurs utilisé le sonéryl de la même façon. Elle nous paraît particulièrement utile en chirurgie gastrique.

Statistique. — Du 5 octobre 1933 au 26 mai 1935, j'ai utilisé 456 fois le numal de la façon suivante :

1° *Chirurgie gastrique* :
28 anesthésies numal-régionale.
4 anesthésies numal-anesthésie générale.
(8 gastrectomies larges; 5 exclusions hautes de l'estomac; 12 gastro-entérostomies; 2 sutures d'ulcus perforé; 1 pyloroplastie; 2 gastrostomies; 1 gastropexie; 1 gastrotomie exploratrice pour hémorragies.
2° *Chirurgie intestinale* :
2 anesthésies numal-locale.
183 anesthésies numal-anesthésie générale.
(1 jéjunostomie; 8 cœcostomies et colostomies; 3 colopexies; 57 appendicectomies; 1 cure intrapéritonéale d'anus contre nature; 27 interventions anales; 1 suture de perforation colique; 1 cure de prolapsus rectal; 15 laparotomies diverses; 3 cures d'éventration; 59 cures de hernies.)
3° *Chirurgie vasculaire* :
1 anesthésie numal-régionale.
4 anesthésies numal-anesthésie générale.
(1 ligature de la carotide externe; 4 saphénectomies pour varices.)
4° *Chirurgie du sympathique* :
4 anesthésies numal-régionale.
15 anesthésies numal-régionale.
(7 dénudations artérielles diverses; 10 sympathectomies lombaires; 1 sympathectomie cervicale; 1 stellectomie.)
5° *Chirurgie du foie et des voies biliaires* :
5 anesthésies numal-régionale, complétées par quelques bouffées de kélène général.
(2 cholécystostomies; 1 cholécytogastrostomie; une cholédocotomie suivie de drainage; 1 drainage d'abcès du foie.
6° *Chirurgie des voies urinaires et de l'appareil génital mâle* :
1 anesthésie numal-régionale (volumineuse pyonéphrose chez un lithiasique rénal bilatéral.)
44 anesthésies numal-anesthésie générale.
(1 néphrotomie; 7 néphropexies; 1 drainage de pyonéphrose; 9 cystostomies; 6 opérations péniennes diverses; 21 opérations vagino-épididymo-testiculaires.)
7° *Chirurgie gynécologique* :
2 anesthésies numal-régionale.

70 anesthésies numal-anesthésie générale.

(11 curettages utérins; 9 opérations vaginales diverses; 2 périnéorraphies; 29 hystérectomies; 5 ligamentopexies; 6 ablations de kystes ovariens et de grossesses tubaires; 3 césariennes; 1 amputation large du sein.)

8° *Chirurgie de la tête et du cou* :

8 anesthésies numal-régionale.

4 anesthésies numal-anesthésie générale.

(1 trépanation mastoïdienne; 5 sutures de plaies du cuir chevelu; 3 trépanations traumatiques; 2 évidements ganglionnaires du cou; 1 phrénicectomie.)

9° *Chirurgie du thorax* :

2 anesthésies numal locale.

(1 résection costale et 1 pleurotomie.)

10° *Chirurgie osseuse* :

44 anesthésies numal-générale.

(6 résections ostéo-articulaires ; 7 méniscectomies et synovectomies; 4 arthrotomies et arthrostomies; 10 évidements pour ostéites; 9 mises en place de broches métalliques; 4 repositions sanglantes de fractures; 1 ostéotomie; 4 greffes osseuses.)

11° *35 interventions diverses* :

35 anesthésies numal-anesthésie générale.

L'analyse détaillée de cette statistique sortirait du cadre de ce travail[1]. Je me borne à affirmer ici que je n'ai observé aucune complication post-opératoire ni aucun décès imputable à l'anesthésie.

Incidents. — Une seule fois chez une indigène nerveuse et terrifiée j'ai observé la chute pharyngée de la base de la langue signalée par M. Desplas. L'alerte fut de très courte durée et s'arrêta, sans nécessiter aucune autre manœuvre que le « repêchage » de la langue par une pince. Dans toutes les autres anesthésies, *il n'y a jamais eu le moindre incident.*

Contre-indications. — Hors l'hypotension artérielle (facile d'ailleurs à corriger), le numal ne paraît pas avoir de contre-indications réelles. Toutefois et par prudence :

1° Aucun malade n'est numalisé sans qu'une exploration préalable de la tension artérielle du foie et du rein n'ait été satisfaisante ou rendue satisfaisante;

2° L'injection intraveineuse est faite au lit même du malade, préalablement isolé, par un personnel toujours le même et ayant pour consigne de pousser très lentement l'injection intraveineuse qui doit être arrêtée à la moindre alerte.

Une anesthésie antérieure n'est pas non plus une contre-indication. Parmi nos opérés, quelques-uns ont été numalisés à plusieurs reprises sans le moindre inconvénient. Il suffit que chaque anesthésie soit séparée de la précédente d'un intervalle d'au moins dix jours. Ainsi, toute chance d'accumulation du numal dans l'organisme sera écartée.

Reste aussi la question de la valeur du numal en chirurgie urinaire,

1. Elle sera publiée dans la thèse de mon élève Hoàng-Gia-Hop.

laissée en suspens par M. Fredet. Sans avoir une expérience très spéciale de cette question, nous croyons pouvoir dire que les urinaires supportent le numal (donné selon notre technique) au moins aussi bien que le chloroforme ou l'éther. Nous avons d'ailleurs publié plusieurs observations très probantes à ce sujet.

Après avoir d'abord réservé le numal aux opérations importantes, nous en avons étendu les indications, sans toutefois numaliser tous nos opérés, ni les blessés de petite chirurgie. En effet, dans les opérations moyennes où le problème de l'anesthésie ne joue plus un rôle capital, le numal reste précieux. Il n'y a plus à attendre le sommeil du malade. Celui-ci arrive aux trois quarts endormi. Il suffit d'un seul anesthésiste et de deux salles d'opérations jumelées pour pouvoir passer d'un opéré à l'autre, dans le silence et le calme, sans perte de temps et de patience, sans fatigue inutile. Au moment du dur été tropical, cette suppression des « entr'actes » opératoires facilite beaucoup la tâche très pénible du chirurgien colonial, comme elle allégerait celle du chirurgien de guerre. De là à lui sacrifier toutes les autres anesthésies, il y a loin.

Dans les interventions sur les indigènes, le fait capital est le prestige personnel de l'opérateur. Fort d'une réputation locale bien établie, il pourra employer toutes les anesthésies, aussi bien la rachi (si remarquablement supportée par tous les primitifs), que les anesthésies générales classiques (données sans brutalité) et que les locales (grâce auxquelles j'ai pu faire aux tuberculeux noirs certaines amputations des membres et aux Indo-Chinois un nombre important d'interventions gastriques). Même en ce qui concerne la chirurgie dite « de brousse » que j'ai vécue dans un isolement complet, opérant quelquefois en plein air à l'ombre d'un maigre feuillage, je n'ai jamais eu, du fait de l'anesthésie, de difficultés sérieuses. Peu importe, d'ailleurs, d'avoir à sa disposition le dernier cri des barbituriques quand on est sans rayons X, sans laboratoire, sans moyen d'interroger même convenablement son malade. Comment faire la plupart des diagnostics? Comment jauger la résistance opératoire de ces tarés et de ces sous-alimentés que sont souvent les indigènes? Telles sont les vraies difficultés que doit résoudre le praticien isolé, éloigné de l'avion. Elles sont autrement angoissantes que le problème de l'anesthésie. Aussi, tout en rendant hommage aux intéressantes recherches de MM. Borey et Schneyder, je crois qu'il ne faut pas exagérer l'importance de la narcose intraveineuse en chirurgie coloniale.

Conclusions. — On sait que les anesthésiques intraveineux de la série barbiturique peuvent être fabriqués en nombre presque illimité (Fredet). Mais si les chimistes ont déjà établi le formule d'une centaine de ces composés (Forgue), le public chirurgical n'en a guère expérimenté plus de 7 ou 8[1]. Il faut donc s'attendre à ce que de nouveaux uréides dérivés de la

1. Ce sont : le somnifène, le numal, le pernocton, l'amytal, le nembutal, l'évipan sodique, le rectidon et le sonéryl.

malonylurée nous soient encore offerts et il faudra prévoir un long délai avant que l'épreuve du temps ait eu raison des préjugés de chacun envers son produit favori et ait indiqué le meilleur. Telle serait, du moins, la véritable sagesse, si les discussions déjà en cours n'incitaient chacun de nous à publier le résultat de ses observations. Il faut répéter que nous ne sommes encore qu'à l'aube d'une nouvelle méthode d'anesthésie; nous ne saurions donc être trop prudents dans sa réalisation et dans les jugements que nous portons sur elle.

VOTE SUR LA DEMANDE D'HONORARIAT DE M. CHIFOLIAU

Nombre de votants : 52.

Oui	51
Bulletin blanc.	1

En conséquence, M. Chifoliau est nommé membre honoraire de la Société Nationale de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE



Séance du 30 Octobre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. OBERLIN, PICOT, BASSET et SAUVÉ s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. R. SOUPAULT sollicitant un congé de six semaines.

4° Une lettre de M. SÉNÈQUE sollicitant un congé pendant la durée de son cours.

5° Un travail de M. Paul MARTIN (Bruxelles), intitulé : *A propos de deux cas de névralgie du glosso-pharyngien.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

6° Deux travaux de M. Michel SALMON (Marseille), le premier intitulé : *Psoïtis suppurée. Rupture en péritoine libre. Ulcération de l'artère iliaque externe. Guérison*; le second intitulé : *Echec de l'artériectomie précoce dans un syndrome de Volkmann typique. Résection diaphysaire. Guérison.*

M. J. LEVEUF, rapporteur.

7° Un travail de M. BRÉHANT, intitulé : *A propos d'un cas de rupture du tendon distal du biceps.*

M. KUSS, rapporteur.

8° En vue de l'attribution du prix DUBREUIL, MM. Henri FISCHER et Pierre PRINCETEAU (de Bordeaux) adressent à la Société leur ouvrage, intitulé : *Les pseudarthroses du maxillaire inférieur.*

9° Deux travaux sont adressés à la Société en vue de l'attribution du prix LABORIE; le premier est intitulé : *Les adéno-fibromes du sein chez l'homme*; le second est intitulé : *L'auscultation dans les affections chirurgicales aiguës de l'abdomen.*

10° En vue de l'attribution du prix DUBREUIL, M. MONTANT (de Paris) adresse à la Société un travail intitulé : *Contribution à l'étude de la physio-pathologie des contusions et des fractures fermées des phalanges des doigts. Traitement orthopédique et traitement physiologique par les infiltrations répétées de novocaïne.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

M. ROUVILLOIS fait hommage à la Société, tant en son nom personnel qu'au nom de son collaborateur, M. MAISONNET, des deux volumes du *Traité de Chirurgie* qu'ils ont consacrés aux lésions traumatiques des articulations.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Paul Derache, membre correspondant. *Allocution de M. le Président.*

Messieurs,

J'ai le regret de vous annoncer la mort de Paul Derache, correspondant de notre Société.

P. Derache, inspecteur général du Service de Santé de l'Armée belge, est une personnalité de premier plan. Adjoint de l'inspecteur général Mélis, au début de la guerre, il s'est montré non seulement un organisateur plein de sens et d'une ardeur que les pires difficultés n'ont jamais rebutée, mais aussi un vrai chirurgien, à l'égal des Depage et des Willems. Dans le Centre chirurgical de Cabour et de Beveren-sur-Yser, au milieu d'une élite de collaborateurs qu'il a su choisir, il a fait figure de chef d'école.

Par sa compétence, il a été un des membres les plus actifs des Conférences chirurgicales interalliées. Il nous a légué le fruit de son expérience dans deux rapports excellents sur *l'appareillage des fractures des membres* et sur *les traumatismes articulaires*, présentés aux Congrès de Médecine et de Chirurgie militaire de 1920 et de 1925. Aussi, la Société belge de Chirurgie l'a-t-elle appelé à la présider en 1925.

Homme de devoir et chirurgien habile, il a mérité, à ce double titre, la reconnaissance de ses blessés; ceux-ci la lui ont exprimée, en 1929, par

une touchante manifestation, à laquelle la reine Elisabeth a voulu s'associer en personne.

Il y a deux ans, les élèves qu'il avait formés, durant les années cruelles que nos amis belges ont vécues, ont tenu à lui donner une marque durable de leur gratitude et de leur haute estime, en publiant en son honneur un Livre jubilaire. A la première page, la reine Elisabeth a écrit que ce livre lui est offert « en témoignage d'admiration pour son inlassable dévouement et les inoubliables services rendus au pays et aux blessés ». Ces simples lignes ne sont-elles pas le plus bel éloge?

La Société nationale de Chirurgie ne saurait oublier, non plus, les services rendus aux blessés français; elle se fait un devoir d'apporter à Paul Derache un solennel hommage et d'exprimer à la Société belge de Chirurgie la part qu'elle prend à son deuil.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des retards de consolidation après ostéosynthèse métallique.

M. G. **Menegaux** : A la suite de ma communication sur l'action biologique des prothèses perdues, mon ami Richard a bien voulu vous apporter 4 cas de retards de consolidation qu'il a observés à la suite d'ostéosynthèse métallique. Ces observations lui ont paru démontrer l'influence néfaste qu'ont parfois les prothèses perdues actuellement utilisées.

J'ai lu avec attention le texte de Richard; il a bien voulu me donner de vive voix quelques renseignements complémentaires et m'a communiqué les radiographies successives de deux de ses malades.

Je crois cependant qu'une de ses observations (n° 4) doit être rejetée : la synthèse n'a pas été faite par lui et nous n'avons aucun renseignement sur la façon dont elle a été réalisée. De plus, il existait une fistulette au niveau de la plaie opératoire. Dans ces conditions, il n'est pas possible de mettre le retard de consolidation observé uniquement sur le compte de la nature de la prothèse.

Les trois autres observations de Richard sont, par contre, assez démonstratives, particulièrement l'observation n° 3 où le cubitus non synthésé a consolidé normalement et où le radius synthésé n'a pas consolidé.

Toutefois, je profite de cette occasion pour vous rappeler combien, dans l'interprétation des mauvais résultats de l'ostéosynthèse, il convient d'être prudent. Ce serait déformer ma pensée que de dire que je les estime toujours liés à un effet cytotoxique dû à la nature de la prothèse utilisée.

Dans l'évolution heureuse ou malheureuse d'une fracture ostéosynthésée, il y a, en effet, d'autres facteurs qui interviennent.

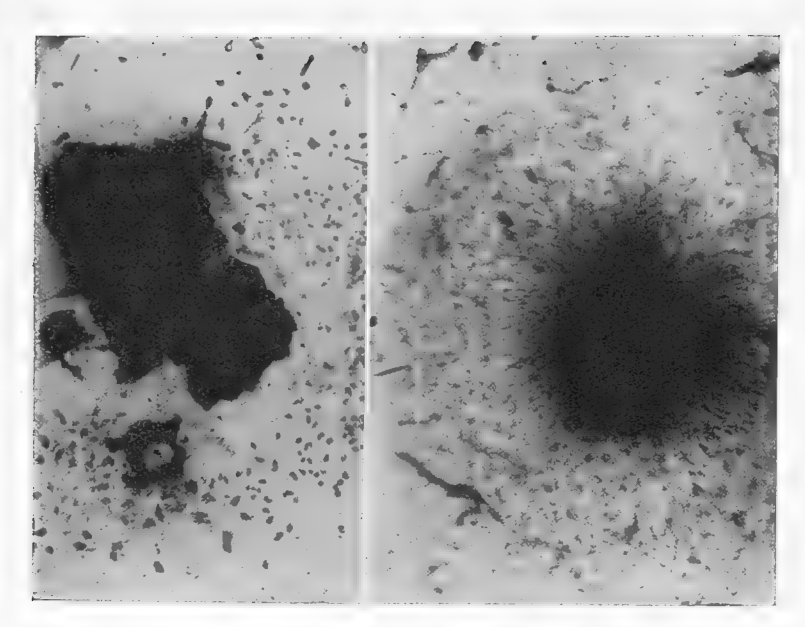


Fig. 1. — *A gauche* : culture de fibroblastes en présence de *Magnésium* ; il n'existe aucune croissance. La rondelle, en bas et à droite, est en voie de désagrégation. Les taches sont constituées par les produits d'attaque du métal. On remarquera la dissociation du plasma par les bulles d'hydrogène. *A droite* : culture-témoin. Coloration : hématoxyline de Weigert. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

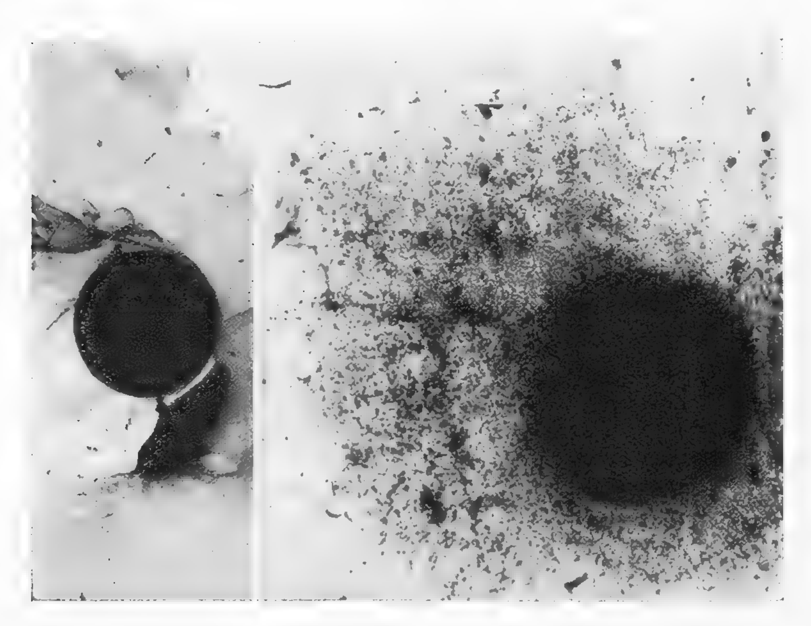


Fig. 2. — *A gauche* : culture de fibroblastes en présence de *Bronze d'aluminium*. Il s'est produit une pousse très réduite sur la face de l'explant opposée à la rondelle (en bas et à droite du cliché). *A droite* : culture-témoin. Même coloration. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

FIG. 3. — *A gauche* : culture d'ostéoblastes en présence d'*Acier doux*. L'explant a donné naissance à quelques rares cellules (à droite du cliché). Production abondante d'oxyde de fer autour de la rondelle. *A droite* : culture-témoin. Même coloration. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

FIG. 4. — *A gauche* : culture d'ostéoblastes en présence d'*Almasilium*. La croissance beaucoup plus active que dans les cas précédents, est cependant beaucoup plus faible que celle du témoin. *A droite* : culture-témoin. Même coloration. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

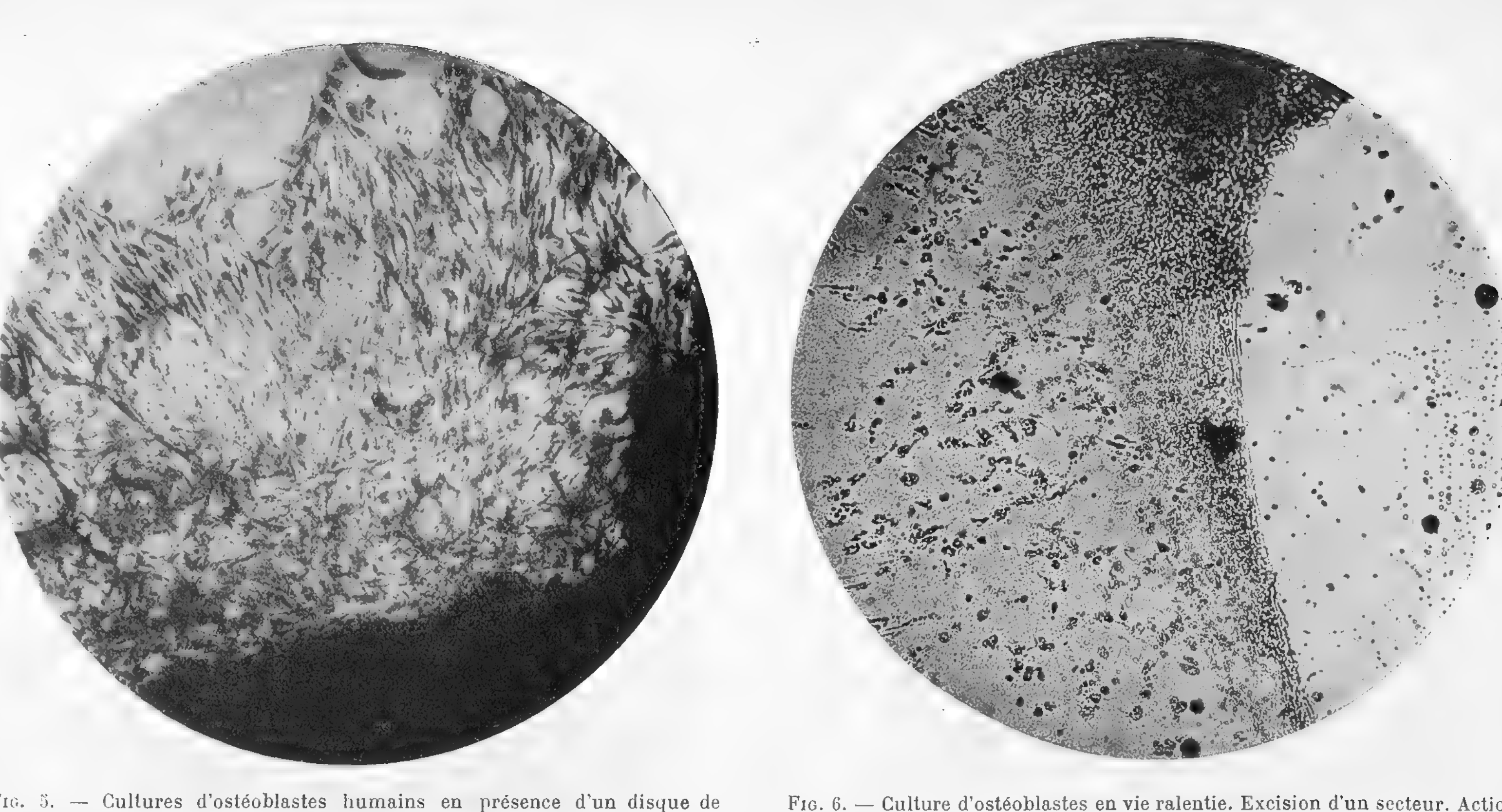


Fig. 5. — Cultures d'ostéoblastes humains en présence d'un disque de Platinostainless D. La croissance, excellente, est aussi importante que celle de la culture-témoin. Coloration : hématoxyline ferrique de Weigert. Eosine. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

Fig. 6. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie. Excision d'un secteur. Action d'un métal très toxique (*Cuivre*). *A droite*, on aperçoit un des bords libres du secteur. L'explant est en haut; la rondelle, en dehors du cliché, en bas et à droite. Aucune croissance nouvelle. Bien plus, les cellules sont nécrosées. La culture a été photographiée vivante, sans coloration. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

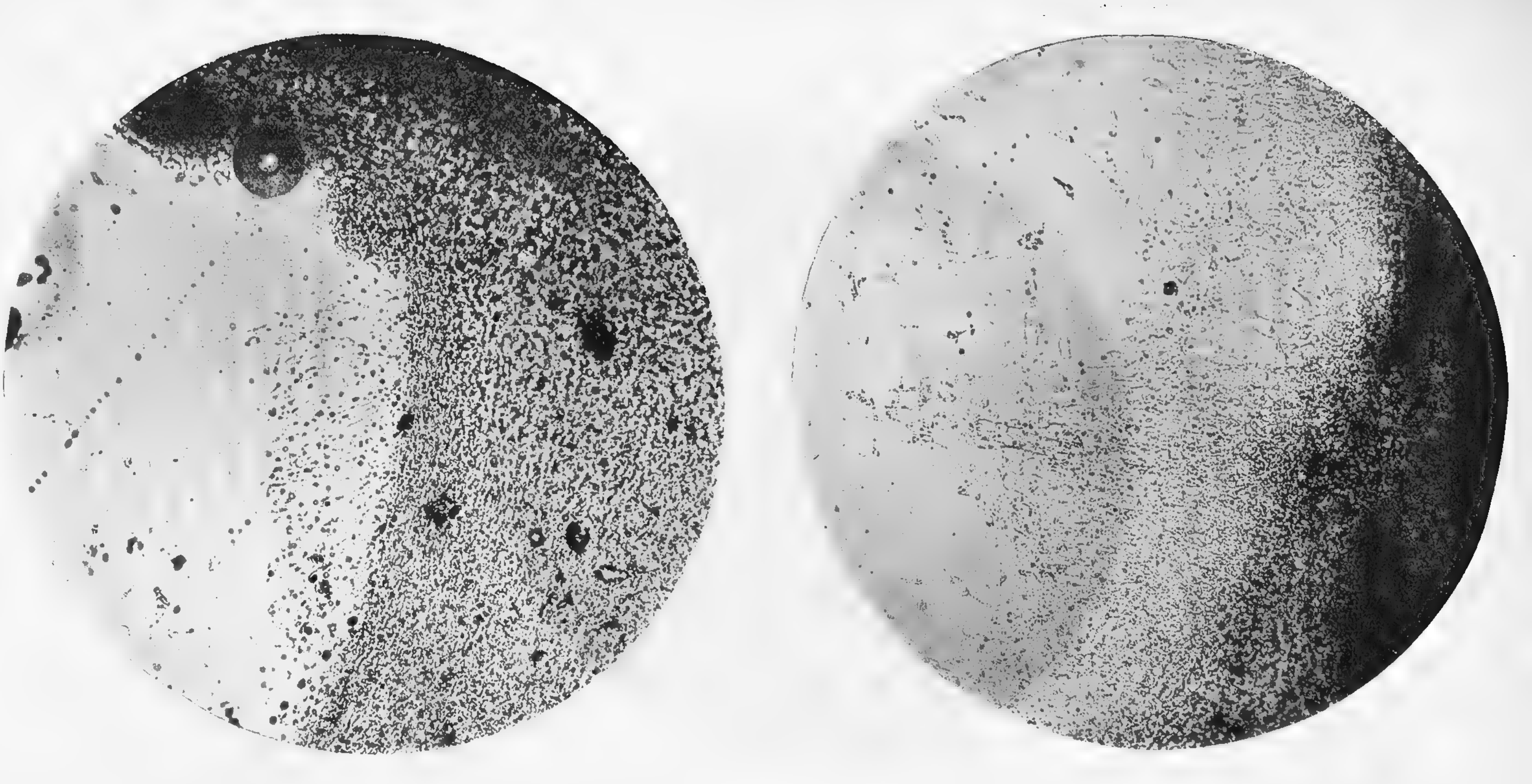


Fig. 7. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie. Excision d'un secteur. Action d'un métal moyennement toxique. Au milieu du cliché, la ligne de démarcation entre l'ancienne croissance et la nouvelle. Celle-ci est assez limitée et les cellules présentent quelques signes de dégénérescence. La culture a été photographiée vivante, sans coloration. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

Fig. 8. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie. Excision d'un secteur. Action d'un métal non toxique (*Nicral D*). *A droite* : zone de croissance ancienne. Pousse de même densité et de même importance que dans les préparations-témoins. On remarque de nombreuses mitoses. Culture photographiée vivante, sans coloration. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

C'est avant tout *la fixité du matériel* : il est prouvé, notamment par les belles recherches de MM. Robineau et Contremoulins, qu'un défaut de fixité compromet la consolidation, et ces auteurs avaient pensé l'éviter par la technique du manchonnage. Cette nécessité absolue de la fixité parfaite du matériel condamne d'ailleurs formellement, au moins dans les synthèses diaphysaires où la corticale de l'os est compacte, l'usage des vis à bois; elle entraîne impérieusement la nécessité d'utiliser des vis à fer, ou tout au moins à pas de vis intermédiaire, de toujours tarauder avec soin les trous

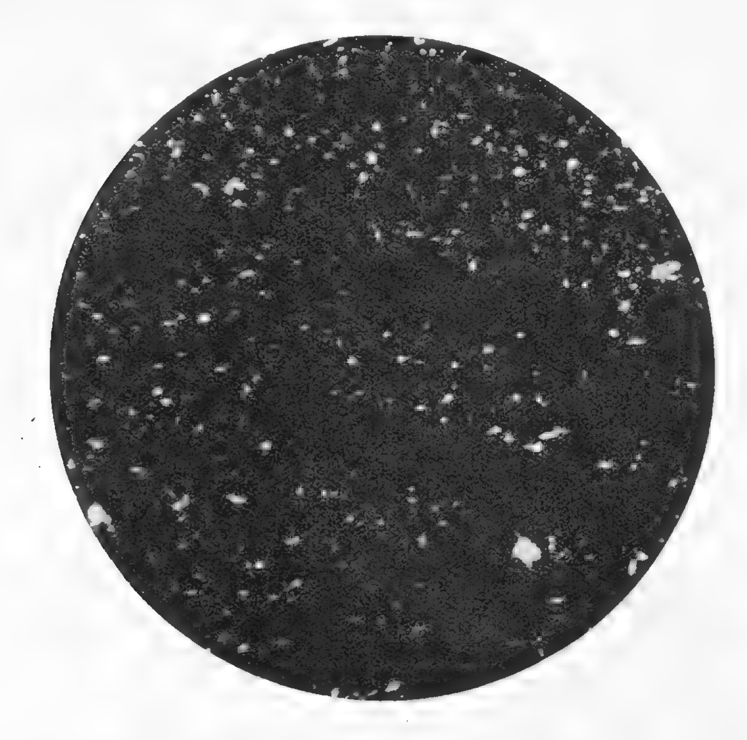


Fig. 9. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque d'*Aluminium*, incinérée au bout de cinquante jours. Très faible quantité de cendres minérales. Gross. 80. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

et dans ce but d'employer des forets et des tarauds de calibres qui se correspondent, de ne jamais employer des vis trop longues dans le but illusoire et antimécanique de mordre sur la corticale opposée, de placer les vis avec délicatesse, sans jamais forcer, de les serrer à fond, mais cependant modérément, sous peine de faire sauter les filets de la corticale, etc.

Une deuxième condition essentielle dans la réussite d'une synthèse métallique est la suivante : le matériel ne doit pas réaliser au niveau de l'os une compression trop forte. L'os est, en effet, une matière vivante qui ne résiste pas à une pression exagérée. C'est pour cette raison que la lame de Parham est nocive, puisqu'elle encercle l'os en totalité. C'est pour cela

aussi que les vis des plaques doivent être serrées modérément, faute de quoi les filets osseux risquent de se nécroser. C'est cette condition qui oblige encore à bien modeler la plaque de Shermann avant de la fixer. C'est elle aussi qui rend compte du dérapage progressif des vis dans les jours qui suivent la synthèse, quand les actions musculaires imposent au matériel une surcharge continue, laquelle entraîne la nécrose des filets des trous de vis.

Enfin, une condition absolue de bonne réussite est l'asepsie avec

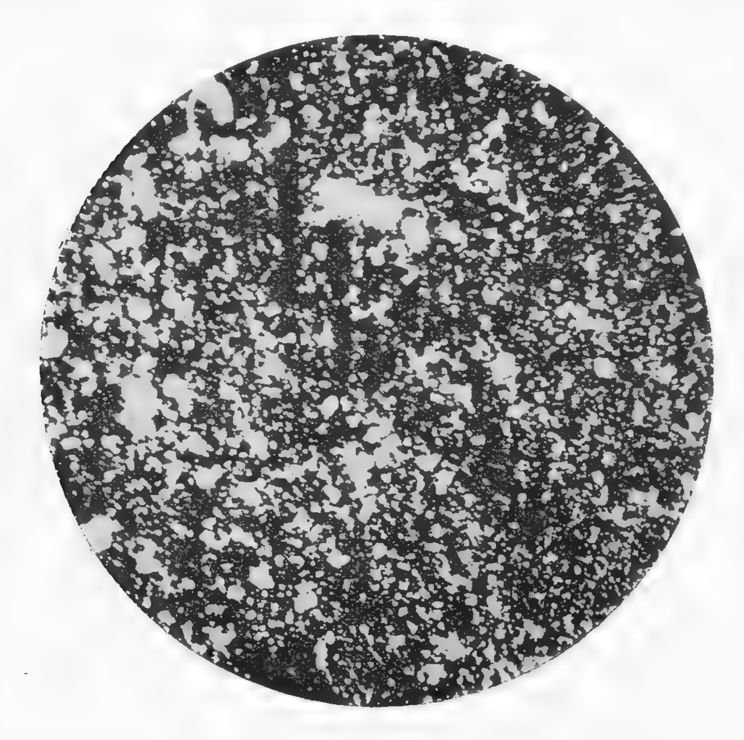


Fig. 10. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque de *Nicral D*, incinérée au bout de cinquante jours. La quantité de cendres est identique à celle des témoins. Gross. 80. (Cliché : Institut du Cancer, Paris.)

laquelle l'intervention doit être conduite : asepsie rigoureuse et non pas relative, car une septicité atténuée et très discrète peut altérer le cal en formation et en retarder l'organisation.

Remarquez que tous ces facteurs, favorables ou défavorables, que vous connaissez tous en chirurgie humaine, existent aussi en chirurgie animale, et si habile que soit l'expérimentateur, il n'est jamais parfaitement sûr de ne pas en avoir négligé un.

C'est pourquoi je crois peu à la rigueur des résultats de l'expérimentation *in vivo* et, si paradoxale que cela paraisse, aux données de la clinique. Il me faudrait, plutôt que des cas isolés sur lesquels on ne peut raisonner,

des statistiques étendues et homogènes d'opérations idéalement correctes et faites par le même chirurgien.

C'est pourquoi nous avons cru préférable, Odiette et moi, d'étudier le problème par la méthode des cultures de tissu. Avec celle-ci, on se débarrasse en effet de tous ces facteurs. La fixité n'intervient pas, la compression non plus, puisque les disques métalliques sont simplement placés au contact de l'explant à cultiver. L'asepsie est *a priori* absolue, puisque, si le moindre germe se trouve dans une culture, celle-ci est lysée et détruite. Dans nos expériences, toutes les autres conditions de culture étant rigoureusement identiques, un seul facteur expérimental a varié : c'est la nature du disque métallique. Nous nous croyons donc autorisés à conclure que les altérations cellulaires et tissulaires observées sont la conséquence de la nature chimique du métal expérimenté.

Voici quelques figures illustrant les résultats que nous avons obtenus. Pour les explications, se reporter à notre communication de la séance du 16 octobre 1935 (Voir le Bulletin n° 26, 1935, p. 1043).

Quant à la portée pratique de nos recherches, il nous paraît impossible de la mesurer actuellement. Nous vous demandons simplement de bien vouloir utiliser pour vos ostéosynthèses des prothèses faites dans un des trois aciers inoxydables que nous avons reconnus être inoffensifs pour le cal en formation. Vous aurez ainsi certainement un pourcentage moindre d'incidents de consolidation et vous vous mettrez probablement à l'abri de l'accident si grave qu'est la pseudarthrose.

A la demande de M. Richard, la question des pseudarthroses à la suite d'ostéosynthèses est mise à l'ordre du jour.

COMMUNICATIONS

De la difficulté du diagnostic de l'ostéite fibro-kystique,

par MM. **Anselme Schwartz** et **Huard**.

Dans la séance du 30 janvier 1935, Leriche nous a apporté l'observation d'un malade qu'il avait opéré, en novembre 1930, pour une lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'image radiographique était celle d'un sarcome homogène, sans rien qui rappelât la tumeur à myéloplaxes, l'examen histologique d'une biopsie ayant donné comme réponse : ostéo-sarcome fuso-cellulaire; notre collègue, sur la foi de ces deux attestations, pratiqua la désarticulation interscapulo-thoracique. Or, un nouvel examen des coupes pratiqué en

décembre 1933, répondit cette fois : forme inhabituelle de maladie à myéloplaxes, et rejeta le diagnostic de tumeur maligne.

L'opéré d'ailleurs se porte fort bien.

Je vous apporte aujourd'hui deux observations très intéressantes où le même problème s'est posé et où, ni l'examen radiologique, ni l'examen histologique, n'ont permis de poser un diagnostic certain.

Observation I. — Mlle C.., âgée de vingt-huit ans, est entrée à l'hôpital Necker le 16 novembre 1920, pour une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Cliniquement, il était évident qu'il ne pouvait s'agir que d'une fracture spontanée, car l'extrémité supérieure de l'os était très augmentée de volume, le traumatisme avait été peu important, et les symptômes fonctionnels étaient peu marqués.

Une radiographie, faite le 18 novembre, donna une image caractéristique : toute l'extrémité supérieure, sauf la calotte céphalique proprement dite, était comme soufflée, relativement claire et cloisonnée, tout cela dans l'étendue d'environ 10 à 12 centimètres, entamant donc nettement la diaphyse; à la partie inférieure de la région ainsi atteinte, mais en plein tissu malade, existait un trait de fracture à peu près transversale. Ayant porté le diagnostic d'ostéite fibro-kystique, j'ai confié la malade à l'Institut du Radium en vue d'un traitement radiothérapique.

Après quatre séances de radiothérapie pénétrante, je fis, sur la demande de l'Institut du Radium, une incision allant jusqu'à l'os, j'excisai un fragment osseux qui fut envoyé au laboratoire, après quoi on fit encore huit séances de radiothérapie pénétrante.

Le 15 février 1921, la malade me revint et je dus constater que la radiothérapie n'avait amené aucune modification, ni au point de vue clinique, ni au point de vue radiologique.

Malgré la réponse favorable donnée par l'Institut du Radium, qui confirmait le diagnostic clinique d'ostéite fibro-kystique, mais fâcheusement impressionné par l'absence absolue d'amélioration, et encouragé, d'autre part, par Regaud, je conseillai à la malade une intervention chirurgicale. Je fis, le 4 mars 1921, la résection de toute l'extrémité supérieure de l'humérus dans une étendue d'environ 12 centimètres. Je remplaçai la partie d'os enlevée par une greffe en os de bœuf qui me fut fournie par Contremoulins, greffe qui présentait à peu près la forme de l'os supprimé. L'extrémité inférieure du greffon taillée en pas-de-vis, entrait dans le canal médullaire de la diaphyse humérale. Autour de la greffe morte, je plaçai des lames ostéo-périostiques prises sur le tibia de la malade.

Les suites furent très simples et la malade quitta le service le 19 mai, deux mois et demi après l'intervention, très contente de son sort et pouvant se servir de son bras.

Tout alla fort bien jusqu'en septembre 1922, c'est-à-dire pendant *dix-huit mois*. La malade vint me trouver le 12 septembre 1922, parce que le bord tranchant de la nouvelle tête humérale avait fait pression sur les parties molles de la partie haute du moignon de l'épaule et menaçait de couper la peau.

Le 13 septembre, je fis la résection de la partie saillante et tranchante de la tête humérale et je pus constater que cet os avait une consistance éburnée et avait gardé absolument l'aspect et la dureté qu'il avait au moment de sa mise en place.

Après cette petite intervention, la malade fut tranquille jusqu'en octobre 1926, c'est-à-dire de nouveau *pendant quatre ans* et le même accident se produisit, à savoir la blessure de la peau par la tête humérale, nécessitant la même intervention, l'ablation de l'os qui menaçait les téguments.

Un an plus tard, je dus enlever toute la tête humérale et la malade fut encore tranquille jusqu'en février. Mais alors une suppuration intense s'installa et

malgré l'épaississement appréciable des greffes ostéo-périostées qui formaient une coque épaisse à la partie inférieure raréfiée de mon greffon, je me décidai à enlever celui-ci dans sa totalité. Cette greffe, en somme, était restée en place pendant plus de sept ans, ne provoquant d'autre accident que la blessure de la peau par le bord tranchant de la nouvelle tête humérale et j'ai l'impression que si j'avais mis en place un greffon avec une tête humérale régulièrement arrondie et non tranchante, il aurait pu être indéfiniment toléré, et il aurait été remplacé, peu à peu, par de l'os nouveau qui se serait substitué à lui.

J'eus beaucoup de peine à me résigner à ce sacrifice, ne voulant pas abandonner la partie, et dans l'espoir de faire plus tard une nouvelle intervention plastique, je mis, à la place de la greffe enlevée, un tube de caoutchouc d'abord, puis un tube de verre; mais devant la persistance de la suppuration, je fus obligé de tout enlever et de laisser la plaie se fermer.

Au bout d'un mois, la malade était guérie, avec un membre supérieur un peu ballant, mais dont elle se sert actuellement beaucoup, grâce à une volonté et à une ingéniosité remarquables; elle coud, elle écrit et elle travaille activement.

Mais revenons à la nature anatomo-pathologique de la lésion: l'examen histologique de la biopsie et de la pièce enlevée a été pratiqué par l'Institut du Radium et voici la réponse du laboratoire :

Le prélèvement porte sur un tissu conjonctif fibrillaire contenant un certain nombre d'îlots d'ossification membraneuse.

Le tissu conjonctif est constitué par des cellules fibroblastiques fusiformes séparées les unes des autres par des fibres collagènes adultes ondulées.

Les cellules et les fibres forment des travées fasciculées, plus ou moins individualisées et diversement orientées.

En certains points, au voisinage des zones d'ossification notamment, le tissu conjonctif présente un aspect plus jeune : les cellules sont souvent ramifiées, étoilées ; les fibrilles sont plus grêles.

Partout la vascularisation est abondante. Les vaisseaux, de calibres divers, ont une paroi propre. Les capillaires sont limités par un simple endothélium. On trouve des plaques hémorragiques interstitielles.

Outre les éléments cellulaires fixes, quelques leucocytes en petit nombre existent en ordre dispersé dans ce tissu fibreux. Nulle part on ne trouve de signe de malignité.

Les zones d'ossification montrent tous les stades de production d'os de membrane : travées grêles, d'abord ostéoïdes, puis osseuses, entre lesquelles existe un tissu conjonctif lâche. Au voisinage des images d'édification, on trouve souvent des images de résorption ostéoplastique. Nulle part on ne voit de cartilage, ni d'ossification enchondrale.

En un point on trouve une petite cavité arrondie qui contient du sang, mais ne semble pas être vasculaire. Cette cavité rappelle les géodes qui existent dans les lésions d'ostéite.

L'ensemble des caractères énumérés ci-dessus permet de porter le diagnostic *d'ostéite fibreuse.*

Pièce opératoire après traitement par rayons X (4 mars 1921).

L'examen des divers fragments confirme le diagnostic d'ostéite fibreuse. La présence d'assez nombreuses et plus ou moins vastes cavités arrondies montre qu'il s'agit d'une *ostéite fibro-kystique.*

Impressionné par l'histoire de cette observation, et malgré le ton catégorique du rapport histologique, j'ai confié récemment les coupes à notre collègue Moulonguet et voici sa réponse : « *Je crois à une néoplasie plutôt qu'à une dystrophie osseuse*, parce que les lobules des tissus fibro-myxo-chondroïdes sont plus volumineux et plus autonomes que dans une dystrophie type médullite fibreuse. Leur autonomie, par exemple, est figurée par une ossification périphérique limitant le lobule fibreux, image que je n'ai famais vue dans une dystrophie osseuse du type de la médullite fibreuse.

Malgré l'absence de monstruosités cellulaires, je pense qu'il faut considérer cette néoplasie comme suspecte de malignité. »

Obs. II. — De Lag..., vingt-quatre ans, entre à l'hôpital pour douleur dans le membre inférieur droit, et gêne de la marche.

Le début de ces troubles remonte à deux ans. A ce moment la malade éprouvé une douleur au niveau du genou droit, douleur vague, mais restant localisée au genou, avec gêne fonctionnelle du membre inférieur droit, la malade fatiguant plus de ce côté que du côté opposé et évitant tout effort. Un médecin consulté pose un diagnostic imprécis : Rhumatisme ?...

Depuis ce temps, état stationnaire jusqu'en octobre 1930.

A cette époque, les douleurs sont plus marquées, elles restent toujours localisées au niveau du genou, mais apparaissent aussi à l'aine. Ce sont des douleurs imprécises et qui s'exagèrent par instants en crises douloureuses. La malade ressent des élancements, des tiraillements dans la cuisse, le genou et la jambe droite.

Ces crises durent un quart d'heure à une demi-heure, paraissent, par instants, très irrégulières, tous les quatre à six jours et ne sont pas en rapport avec la fatigue et l'effort, car elles surviennent aussi bien la nuit que dans la journée.

La persistance de ces troubles et l'apparition d'une douleur récente au niveau de l'aine amènent la malade à l'hôpital.

Entrée dans le service le 10 *janvier* 1931. La malade a un bon aspect général ; elle n'a pas maigri et ne présente pas de température.

Examen : Aucune déformation apparente au genou, pas plus qu'à la hanche. Il n'existe aucune atrophie musculaire, aucune chaleur locale au genou ni à la hanche.

Un examen rapide montre d'ailleurs, comme le vérifiera la radiographie, que le genou ne présente aucune lésion; il n'est pas douloureux, tous ses mouvements sont normaux, et l'affection est nettement localisée au niveau de la hanche droite.

A la marche l'enjambée est un peu plus courte du côté atteint que du côté sain.

Fait-on se tenir la malade sur un seul pied, elle reste moins longtemps sur le côté droit que sur le côté gauche.

La malade étant couchée, on ne note aucune attitude vicieuse; le bassin repose bien à plat sur le plan de la table, sans ensellure lombaire et les deux membres sont en position symétrique, parallèle l'un à l'autre; il n'existe aucune déviation du membre, il n'y a aucun raccourcissement.

Les mouvements sont très peu limités. L'adduction et la flexion de la cuisse sont normales des deux côtés.

Il existe une légère limitation de l'extension et de l'abduction de la cuisse.

La rotation enfin est normale.

Le trochanter n'est pas douloureux à la palpation. Il n'existe aucune douleur au niveau de l'aine, tant dans la partie externe que dans la partie interne de la région.

Enfin, il n'existe aucune douleur à distance ; la pression sur le trochanter ou la pression brusque sur le talon, l'écartement et le rapprochement des crêtes iliaques sont indolores.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, et l'hypotonie est à peine marquée au niveau de la cuisse droite comme l'a montré la mensuration.

Il existe au niveau de l'aine une adénopathie (ganglions petits, indolores, durs), mais c'est une adénopathie bilatérale ; cependant la paroi, au ras de l'arcade crurale de ce côté se laisse moins bien déprimer que du côté gauche.

Par ailleurs, on ne trouve rien d'anormal à l'examen général : cœur, poumons, système nerveux, urines, sang (Bordet-Wassermann) ; tout est normal.

Radiographie (Contremoulins) le 27 janvier 1931.

Genou : face et profil : normal.

Bassin : face, normal.

1° *Hanche gauche* : normale.

2° *Hanche droite* : il n'existe aucune décalcification, le cotyle est normal, mais les deux tiers de la tête fémorale sont creusés par une géode nette. Cette géode commence à 1 centimètre environ de l'extrémité interne de la tête, descend jusqu'à l'extrémité inférieure et se prolonge en dehors pour occuper le col anatomique jusqu'au voisinage de la ligne inter-trochantérienne.

Les contours de la cavité sont nets, réguliers, et elle présente des cloisonnements donnant un aspect alvéolaire en nid d'abeilles typique.

On pose le diagnostic d'*ostéite fibro-kystique*. Devant la localisation, on hésite à intervenir et un traitement médical est proposé :

Chlorure de calcium, extrait parathyroïdien.

On a fait au préalable un dosage de la calcémie et de la calciurie qui a donné des chiffres normaux.

Après un séjour de trente-trois jours à Necker, la malade part en convalescence le 12 février. Elle est revue le 15 mars : état stationnaire.

Elle entre à nouveau dans le service le 5 mai 1931 :

Les signes fonctionnels persistent : localement, il n'existe aucune modification de l'état antérieur. Cependant, on peut localiser une douleur en avant, à la partie moyenne de l'aine, en arrière, en dedans du grand trochanter.

Les mouvements paraissent plus limités qu'antérieurement.

Radiographie : le 8 mai 1931. Même aspect de géode dont les contours restent nets, mais dont les limites se sont étendues. Elle reste en même place au niveau de la tête, érodant son *extrémité interne qui a éclaté. Aux environs du col anatomique, la corticale du bord inférieur est très mince et perd sa netteté en un point où il existe une solution de continuité*. Enfin, la géode tend à gagner en dehors empiétant sur la partie externe du massif trochantérien.

Devant l'extension de la lésion, on craint une fracture spontanée à brève échéance, on propose à la malade une intervention.

Je conseille à mon assistant Huard de curetter la cavité et de la remplir de greffons ostéo-périostiques.

Intervention, le 8 juin 1931, par anesthésie générale :

1° Incision externe sur le grand trochanter, longue de 10 centimètres environ, la partie basse passant à travers les fibres du vaste externe. Dénudation de l'os. Perforation du grand trochanter (repérage Contremoulins) à la fraise. Exploration de la cavité kystique à la curette. Il s'écoule un liquide sanguinolent franchement hématique, fluide et ne coagulant pas. Curettage de la cavité dont les parois semblent nettement limitées par du tissu osseux. On ramène quelques fragments : les uns ont un aspect charnu, d'autres un aspect membraneux comme s'il s'agissait d'une véritable paroi kystique.

2° Prélèvement d'un fragment ostéo-périostique sur le tibia droit. Greffon épais, long de 12 à 15 centimètres environ. Fermeture de l'incision tibiale.

3° On bourre littéralement la cavité kystique à l'aide de fragments du greffon. Quelques catguts profonds. Fermeture de la peau (crins).

Les suites opératoires sont normales.

Examen histologique (Dr Herrenschmidt, 23 juin 1931) : « Les débris et rognures se composent, au microscope, de plages fibreuses ou fibrosarcomatoïdes, ou fibroblastiques ou de grosses cellules vésiculaires claires, au milieu desquelles on trouve des trabécules osseux.

« En y regardant de plus près, on voit peu de myéloplaxes au contact des trabécules, mais davantage au sein des champs sarcomatoïdes. Ceux-ci sont *du type polymorphe*; les cellules sont de toutes formes et plutôt petites, les myéloplaxes en font partie intégrante.

« Les trabécules osseux sont soit en voie de destruction (il y en a qui com-

portent un système médullaire), soit en voie de construction en pleine tumeur. Ces derniers ont toutes les formes; ils sont parfois minces et onduleux sans moelle.

« Il s'agit histologiquement d'*un fibro-sarcome avec myéloplaxes*, tumeur dans laquelle on rencontre aussi quelques zones d'apparence inflammatoire.

« Il est vraisemblable que la malignité de cette tumeur est atténuée et toute locale. »

Fait curieux, environ un an après l'opération, la malade présenta, dans les parties molles recouvrant le trochanter, une petite grosseur du volume d'une noisette et d'apparence tumorale.

Elle fut enlevée et examinée au laboratoire par le Dr Schil dont voici la réponse :

« Dans un stroma, formé de nombreuses cellules fibroïdes allongées, étirées par places, on voit de nombreux éléments volumineux, multi-nucléés (myéloplaxes). »

Il s'agit là, évidemment, d'une repullulation sur place, dans les parties molles, de débris cellulaires laissés dans les tissus au moment de l'intervention.

Cette repullulation n'est-elle pas étrange, et ne fait-elle pas penser à une lésion de nature tumorale?

Après l'ablation de cette petite grosseur, la malade quitta définitivement l'hôpital pour revenir à peu près tous les trois mois se faire radiographier et je vous soumettrai quelques-unes de ces radiographies.

Ce qui est à noter, c'est que :

Au point de vue fonctionnel, le résultat opératoire est excellent; la malade elle-même affirme qu'elle est bien mieux qu'elle n'a jamais été depuis l'âge de dix-huit ans; elle mène une existence normale, la hanche ne présente qu'une légère limitation de la flexion et de l'abduction.

Au point de vue radiologique, l'évolution ne répond pas du tout au résultat fonctionnel; au début, et pendant environ deux ans, la greffe a provoqué un travail d'ossification qui permettait tous les espoirs. La tête fémorale et le col prirent des contours plus nets et, au centre même des régions atteintes, l'os prit un aspect plus dense; puis, tandis que la greffe s'éclaircissait de plus en plus jusqu'à ne plus être visible, toute l'extrémité supérieure du fémur, tête, col, masses trochantériennes et même extrémité toute supérieure de la diaphyse, prenaient un aspect soufflé. J'ai soumis la malade à un traitement radiothérapique prolongé qui n'a, en rien, modifié l'aspect radiologique de la lésion.

Ainsi, à l'amélioration fonctionnelle, évidente et certaine, répond une aggravation de la lésion anatomique, d'après l'image radiographique, et je crains fort que nous n'ayons à déplorer, dans un avenir peu éloigné peut-être, une fracture spontanée du col du fémur.

Mais revenons à la nature histologique de notre lésion :

Nous avons vu que Herrenschmidt, qui avait incontestablement une très grande compétence en histologie, avait conclu à *un fibro-sarcome avec myéloplaxes* en ajoutant que la malignité de cette tumeur était atténuée.

Or, nous avons confié récemment les coupes histologiques au Dr Busser, chef de laboratoire du Centre anticancéreux de l'hôpital Necker, et celui-ci, après avoir examiné les coupes, les a soumises au professeur Leroux, de la Faculté de Médecine. Voici le résultat de ce double examen :

« Il s'agit incontestablement d'une ostéite fibro-kystique, car on trouve une néo-formation de tissu fibreux entourant une cavité, et contenant à sa périphérie une mince coque d'os néoformé. D'autre part, il existe une réaction macrophagique très nette se manifestant, d'une part, par des amas très nombreux de lipophages, d'autre part, par la présence de myéloplaxes. Il n'y a rien, dans tous ces fragments, qui fasse penser à un processus néoplasique. »

En somme, voilà une lésion osseuse ayant l'aspect radiologique de l'ostéite fibro-kystique mais présentant, au point de vue évolutif, des caractères tout au

moins étranges, et pour laquelle Herrenschmidt diagnostiqua sarcome fibro-plastique *avec* myéloplaxes, tandis que Leroux et Busser répondirent : ostéite fibro-kystique indiscutable.

Ainsi, voilà deux observations où les images radiologiques ont toutes les apparences d'une maladie à myéloplaxes et où les histologistes ne sont pas d'accord.

Dans la première : lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus, l'Institut du Radium affirme, de façon formelle, l'ostéite fibro-kystique, tandis que M. Moulonguet pense à une tumeur suspecte de malignité.

Dans la seconde : lésion de l'extrémité supérieure du fémur, Herrschmidt pense à un fibro-sarcome d'une malignité atténuée, tandis que Leroux et Busser affirment l'ostéite fibro-kystique.

Ces faits sont certainement troublants et nous incitent, dans les cas de ce genre, à une très grande prudence.

M. **Louis Bazy** : L'intéressante communication de M. Schwartz souligne avec infiniment d'à propos les difficultés de tous ordres que nous rencontrons dans le diagnostic des lésions osseuses, et en particulier, dans celui de l'ostéite fibro-kystique.

Je ne me permettrai certes pas de pénétrer dans le domaine de l'histologie qui est encore, je crois, plein d'obscurité. Mais je pense qu'il est imprudent de se baser sur les seuls signes radiologiques pour faire le diagnostic d'ostéite fibro-kystique. Ils peuvent induire en erreur, même les esprits les plus avertis. J'ai eu l'occasion de voir autrefois, avec mon maître et ami Lecène, un homme qui m'avait été adressé pour un ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure du fémur droit. Mais l'aspect radiologique ne me paraissait pas en faveur de ce diagnostic. La partie sous-trochantérienne du fémur présentait cet aspect soufflé et trabéculaire, que M. Schwartz nous signalait dans ses observations. Cette soufflure était limitée par une corticale si bien dessinée, si intacte, que je penchai vers l'hypothèse d'ostéite kystique. Mais, avant de m'y rallier, et sachant la fréquence des tumeurs secondaires, j'explorai complètement ce malade sans découvrir au niveau de l'un de ses organes, le moindre symptôme anormal. M. Lecène, qui revit cet homme avec la compétence toute spéciale et le soin qu'il apportait dans ce genre d'examens, conclut qu'il s'agissait d'une ostéite fibro-géodique et conseilla d'immobiliser le membre sous un appareil plâtré qui fut exécuté par M. Ducroquet. Or, il y avait quelques semaines que cet appareil était en place, lorsque M. Lecène et moi nous nous aperçûmes que l'extrémité supérieure du fémur était devenue battante, soufflante, expansive, comme s'il s'agissait d'un anévrisme des os. Dans ces conditions, la désarticulation de la hanche s'imposait et M. Lecène voulut bien se charger de la pratiquer lui-même. Nous prélevâmes des fragments de l'os malade et nous fîmes l'un et l'autre la même constatation : il s'agissait d'une tumeur à cellules claires, d'un hypernéphrome absolument typique. Pourvus de ce renseignement incontestable, nous

prîmes le soin, M. Lecène et moi, de réexaminer complètement ce malade sans pouvoir mettre en évidence la tumeur rénale primitive.

De tels faits ne sont pas exceptionnels et nous les connaissons bien. La classification des lésions de l'os est très difficile et elle est loin d'être terminée. Bien des points de cette pathogénie osseuse nous échappent encore, et c'est ce qui doit nous inciter à beaucoup de prudence dans nos appréciations.

M. **Braine** : Certaines des radiographies projetées par M. Schwartz laissent à penser qu'il pourrait s'agir d'ostéite fibro-géodique. Je pense qu'il y aurait lieu, quand il reverra son malade, de pratiquer des examens biologiques plus poussés, portant sur la calcémie, le bilan calcique, la phosphatase, etc. Car il est possible, au cas où de nouvelles lésions apparaîtraient, qu'il y ait lieu d'explorer la région parathyroïdienne, à la recherche d'un adénome parathyroïdien hypersécrétoire; son ablation pourrait amener la guérison définitive.

M. **E. Sorrel** : Je crois, comme M. Schwartz, qu'il ne faut pas compter de façon trop absolue sur les renseignements que peut donner l'examen histologique des tumeurs primitives des os. Aux observations qu'il vient de signaler, je pourrais ajouter quelques autres du même ordre : à plusieurs reprises, j'ai vu l'évolution d'une tumeur osseuse démentir le pronostic histologique, malgré la compétence de ceux auxquels avait été confié cet examen. Dans notre séance du 30 janvier dernier, M. Leriche nous a relaté l'histoire lamentable d'un malade auquel, à la suite d'une biopsie et d'un examen histologique, il avait fait une désarticulation inter-scapulo-thoracique. L'étude des coupes pratiquées sur la pièce fit préciser qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur maligne, et la bonne santé du malade quatre ans après l'intervention venait à l'appui de cette deuxième interprétation anatomique.

Certes, il est des cas dans lesquels la bénignité ou la malignité d'une tumeur osseuse peuvent être affirmées aisément par l'étude des coupes; ce sont d'ailleurs bien souvent ceux dans lesquels les signes cliniques et radiologiques ne laissent guère de place au doute.

Mais, à côté de ces cas indiscutables, il en est d'autres — et ce sont précisément assez souvent ceux dans lesquels les examens cliniques et radiologiques restent hésitants — où l'examen histologique ne donne pas non plus de renseignements précis, et où il est impossible de dire de façon certaine si une tumeur est bénigne ou maligne.

M. **Moulonguet** : Je crois que, malgré les très grands progrès faits depuis quelques années dans la connaissance des dystrophies et des tumeurs osseuses, il y a encore certains types de ces lésions que nous connaissons mal. Il nous sied donc d'être modestes.

Ceci ne veut pas dire que j'accepte l'affirmation découragée de Sorrel : il y a beaucoup de circonstances où l'examen histologique des lésions sque-

lettiques donne une réponse très nette et permet de prendre une décision thérapeutique sans hésitation ni scrupules.

Pour en revenir à la lésion humérale qui nous est présentée par M. Schwartz, j'avais été surpris, en effet, de sa structure histologique très particulière, lorsqu'il eut l'extrême obligeance de m'en montrer les préparations. A l'époque, je ne connaissais pas de cas analogue. Depuis lors, j'en ai vu un autre, qui nous a été présenté d'ailleurs ici même par M. Cunéo, il y a quelques mois : il s'agissait d'une lésion polykystique de la tête humérale dont il avait pratiqué la résection. M. Cunéo a eu la bonté de m'en montrer les coupes : on y retrouve les lésions de l'ostéite fibro-kystique, mais avec cette organisation des nodules fibreux, cette limitation des kystes par des formations osseuses, qui caractérisent la pièce de M. Schwartz. Voilà donc deux cas qui peuvent être réunis : peut-être s'agit-il d'un type nouveau de lésion osseuse dont l'acquisition sera précieuse, si nous lui reconnaissons des caractères cliniques et radiologiques allant de pair avec sa structure histologique.

C'est par cette méthode d'observation soigneuse que, petit à petit, et en suivant une voie qui a été féconde déjà, nous ferons de nouveaux progrès dans la pathologie osseuse. Faire le procès de nos moyens actuels de diagnostic, au contraire, serait faire œuvre stérile.

M. **Roux-Berger** : En présence d'une tumeur osseuse *au début*, nous n'avons à notre disposition, pour faire un diagnostic précoce, que deux moyens : la *radiographie* et *l'examen histologique*.

Si grands que soient les progrès de la lecture des radiographies, aucun chirurgien ne se permettra de faire une opération mutilante pour une petite tumeur osseuse, sur le seul aspect radiographique.

Il est donc acculé à la *biopsie*, aussi persuadé qu'il puisse être de ses inconvénients, quand il s'agit d'une tumeur maligne des os, et c'est l'histologie qui aura le dernier mot. Il y a des lésions connues, d'interprétation relativement facile, il en est d'autres d'interprétation très difficile et qui ne permettent pas de conclure à malignité ou à bénignité. L'important est que le chirurgien connaisse les impossibilités de l'examen histologique et ne se laisse pas aller, pour cela, à conclure à l'inutilité de l'histologie. Je crois, en effet, lorsqu'un bon histologiste, habitué aux tumeurs des os, a conclu à la malignité, et même en tenant compte de ses erreurs possibles, qu'il est moins dangereux de suivre ses indications et d'instituer *aussitôt* un traitement, que d'accepter l'épreuve du temps que nous n'admettons plus pour aucune autre tumeur.

M. **Mauclaire** : Pour réparer une perte de substance de l'extrémité supérieure de l'humérus, les prothéses internes, l'homogreffe et l'hétérogreffe vivante d'une tête humérale : os mort, métal, ivoire (obs. pers.) caoutchouc, ne donnent pas de résultats encourageants. La technique de la prothèse interne en métal avec revêtement d'ébonite (Pierre Delbet, Contremoulin, Girode, Robineau) est bien minutieuse. Il vaut mieux greffer l'extrémité

supérieure du péroné emprunté au malade lui-même (Rowsing, 1910). Un chirurgien américain, Hammond[1], a publié 5 cas dans lesquels cette autogreffe péronière a été faite. Et deux ou trois ans après, l'extrémité péronière a pris une forme arrondie et le fonctionnement de l'articulation était bon. Il ne s'agissait pas évidemment de tumeur maligne.

M. A. Richard : A l'appui du manque de spécificité des réactions histologiques je rappellerai une observation que Sorrel a publiée ici en son nom et au mien l'an dernier. Il s'agissait d'un cas absolument typique de kyste de la métaphyse supérieure du péroné. L'examen histologique répondit : tumeur à myéloplaxes. L'évidement avait été suivi de bourrage par greffons. Sorrel envoya la malade, fatiguée, en convalescence à Berck, dans mon service; on fit un Wassermann, qui fut positif. Un traitement intense spécifique fut institué, et au bout de peu de temps, greffe, tumeur, tout disparut et l'aspect radiographique redevint normal à tel point qu'il était impossible de reconnaître quel était le côté qui avait été atteint.

M. Séneque : Comme l'ont dit MM. Roux-Berger et Moulonguet, il faut distinguer dans le diagnostic des tumeurs osseuses les cas faciles et les cas difficiles. Dans les premiers, la clinique et l'examen radiographique suffiront pour poser le diagnostic ; dans les cas difficiles je considère qu'il est indispensable de recourir à la biopsie. Il faut bien savoir du reste qu'elle ne donnera pas toujours un résultat certain ; elle permet cependant d'affirmer dans certains cas un diagnostic que n'avaient pu permettre ni l'examen clinique, ni l'examen radiographique (tumeur métastatique des os par exemple). Mais parfois le résultat de la biopsie ne sera pas concluant, ou encore des anatomo-pathologistes de compétence égale donneront des réponses contradictoires.

Il y a quelques années, j'examinai un jeune homme qui présentait une tumeur osseuse sur la face dorsale du pied ; n'ayant pu arriver à aucune conclusion, soit par la clinique, soit par l'examen du cliché radiographique, je pratiquai une biopsie que j'envoyai au Laboratoire de Lecène. Au bout de quelques jours le chef du laboratoire (Dr Pavie) me fit savoir qu'il s'agissait d'un ostéosarcome, tandis que le lendemain, mon maître Lecène après avoir examiné la coupe me disait qu'il fallait considérer cette tumeur comme un chondrome ossifiant, et d'évolution bénigne. Je pris donc le parti d'attendre ; or, au bout de quelques mois, tous les métatarsiens étaient détruits par l'évolution progressive de la tumeur, ce malade dut subir à l'Hôtel-Dieu, par notre collègue Bergeret une désarticulation de Syme ; six mois après métatastase vertébrale, puis décès.

Quand on sait le soin que Lecène apportait dans l'examen des coupes qui étaient soumises à son interprétation, il faut bien reconnaître que dans ces cas très difficiles, la biopsie elle-même ne vient pas toujours trancher

1. Hammond : *Journ. of bone and joint surgery*, 1926 ; Schauffer : *ibidem* ; et Mauclaire : Réparation des pertes de substance des os, *Revue médicale française*, avril 1934, fig.

le diagnostic. Ce fait ne deviendra évident que par l'épreuve du temps. Si l'on ne peut accorder à la biopsie une valeur absolue, c'est là néanmoins une pratique à laquelle il faut recourir, car elle diminue certainement le pourcentage des erreurs de diagnostic.

M. **E. Sorrel** : Dans la remarque que je me suis permis de faire il y a un instant, je n'avais en vue que la valeur de l'examen histologique dans les *tumeurs primitives* des os. Lorsqu'il s'agit d'une localisation osseuse *secondaire à une tumeur épithétiale*, je crois au contraire que les renseignements fournis par l'examen histologique sont beaucoup plus précis. Je viens d'en avoir ces jours derniers un exemple très probant : j'avais fait une biopsie d'une tumeur du fémur, que je croyais primitive ; l'examen des coupes pratiqué par M. Bénard, chef de laboratoire de l'hôpital Trousseau, lui fit penser qu'il devait s'agir d'une métastase d'un néoplasme glandulaire, et probablement d'un néoplasme du sein; et l'examen de la malade me permit de découvrir en effet une petite tumeur du sein parfaitement indolore, et que la malade ne soupçonnait pas.

M. **Paul Mathieu** : Il faut qu'il ne se dégage pas de cette discussion une tendance à trop suspecter l'histologie. Il y a, comme le disait tout à l'heure Moulonguet, des cas difficiles à interpréter histologiquement. Je crois qu'il faut néanmoins conserver à la biopsie et à son examen fait par des hommes compétents, une réputation sinon d'infaillible, du moins de fréquente exactitude.

M. **Raoul Monod** : Il serait vraiment extraordinaire que l'histologie seule fût infaillible !

M. **Anselme Schwartz** : Il résulte des observations présentées par nos collègues, que l'examen radiologique seul ne permet jamais de poser un diagnostic de tumeur osseuse; que l'examen histologique restera la clef de voûte de ce diagnostic, mais qu'il faut être prudent et modeste dans son diagnostic et surtout dans ses décisions opératoires.

Observation suivie pendant six ans d'un angio-endothéliome développé dans la gouttière des vaisseaux huméraux. Deux récidives post-opératoires. Transformation sarcomateuse,

par MM. **F. d'Allaines, X. J. Contiades et J. Naulleau.**

Malgré de nombreux travaux sur ce sujet, le chapitre des tumeurs conjonctives des parties molles reste assez confus. Et l'accord est loin d'être obtenu sur la meilleure ligne de conduite à suivre pour leur traitement.

Quoique ces tumeurs ne soient pas rares et précisément pour cette raison, il nous a paru qu'une observation d'angio-endothéliome du canal brachial opéré à trois reprises et suivi pendant plus de six ans jusqu'à la mort par transformation sarcomateuse et généralisation, était intéressante à plus d'un titre.

D..., soixante ans, remarque, en mai 1928, après un effort violent effectué en transportant un malade, une petite tumeur ovoïde à la face interne du bras gauche. Celle-ci augmente de volume assez rapidement. Le malade se présente dans le service de notre maître Lecène à l'hôpital Saint-Louis. Il se plaint de douleurs vespérales et nocturnes calmées uniquement par la position verticale du bras. Il perçoit des battements au niveau de la tumeur. Les extrémités digitales et plus particulièrement le médius sont le siège de fourmillements. Il existe une tuméfaction ovoïde à la face antéro-interne du bras gauche, à son tiers supérieur en dedans du biceps, en avant du brachial antérieur. La peau qui la recouvre est tendue et légèrement rosée. La région est le siège d'une dilatation des veines superficielles avec circulation collatérale.

La palpation attentive permettait de distinguer une partie supérieure nettement dépressible, une partie inférieure dure. Cette palpation était absolument indolore, mais révélait que la tumeur était animée de battements sans expansion ni souffle. Au Pachon, la tension artérielle était de 16-8 au bras droit, de 15-8 au bras gauche où siège la tumeur.

Le garrot placé dans le creux de l'aisselle n'entraînait pas de modifications du volume de la tumeur. Le Wassermann était négatif.

En définitive, on se trouvait en présence d'une tumeur animée de battements mais non expansive, ovoïde, développée dans la gouttière vasculaire du bras et en rapports étroits avec le paquet vasculo-nerveux.

Première intervention : Le 28 décembre 1928. Opérateur : D[r] d'Allaines. Sous anesthésie générale à l'éther on découvre une tumeur ovoïde, très adhérente à l'artère humérale. Il faut la sculpter pour l'isoler de l'artère. Au cours de cette dissection, la tumeur se rompt et donne issue à du sang et des caillots. L'hémorragie, assez abondante est aveuglée par l'index de l'opérateur introduit dans la cavité de la poche. Deux grosses branches artérielles, la collatérale interne supérieure et une branche musculaire, le rameau deltoïdien probablement, qui pénètrent dans la cavité vasculaire de la tumeur, sont liées. Au cours de l'opération, on lie une grosse veine humérale très adhérente de la tumeur, mais non ouverte dans sa cavité. Après extirpation fractionnée des parois de la poche, on suture avec un petit drain :

Examen histologique : Le professeur Lecène qui examina les coupes estima qu'il s'agissait d'un angiome et non d'un anévrisme. *Les végétations de l'endothélium étaient très marquées.* Cet angiome paraissait *en évolution vers l'endothéliome.* Lecène fit donc des réserves sur la possibilité de récidives ultérieures.

Les suites opératoires sont normales et le malade sort le 11 janvier 1929. Pendant les six mois qui suivent l'intervention, le médius et l'annulaire sont le siège d'engourdissements et de fourmillements. Le médian a peut-être été traumatisé au cours de la dissection. Puis ces phénomènes disparaissent et le malade n'éprouve aucun trouble pendant plus de quatre ans.

Au début de juin 1933, il ressent un endolorissement à la face interne du bras gauche et des fourmillements au médius et à l'annulaire de la main gauche. Ces signes sont exagérés par la déclivité du bras, calmés par l'élévation. Le malade constate l'apparition d'une masse occupant le même siège que la tumeur primitive. Il entre dans le service de notre maître le D[r] Roux-Berger, à l'hôpital Tenon. L'épaule et le bras sont le siège d'une circulation veineuse collatérale marquée. On constate une longue cicatrice souple à la face antéro-interne du bras.

A l'examen pratiqué le 22 juin 1933, la palpation montre une tumeur ovoïde, régulière, mobile, située dans la partie supérieure de la gouttière humérale. On peut faire rouler au-devant de la tumeur le paquet vasculo-nerveux. L'artère bat, sur le plan résistant de la tumeur. Cette dernière est de consistance régulière, dure, non expansive et non battante.

Les battements de l'artère radiale sont normaux. Il existe quelques petits ganglions axillaires. On ne note pas de troubles de la sensibilité, de la motricité de la réflectivité du membre supérieur. Un nouvel examen sérologique confirme l'absence de syphilis. Le malade signale l'apparition récente d'hémorroïdes, soignées par des injections sclérosantes. Il a peu maigri, son appétit est moindre. Le foie est un peu gros. Il existe des varicosités à la région préhépatique et à la face. On note enfin de petits nævi pigmentaires et vasculaires sur le thorax et l'abdomen.

Deuxième intervention : Le 24 juin 1933. Opérateur : Dr d'Allaines. — Anesthésie générale à l'éther. Le bras est placé en abduction. Une longue incision brachiale de 20 centimètres découvre le paquet vasculo-nerveux. La dissection permet de reconnaître sous la lèvre externe de l'incision le nerf médian et l'artère humérale située en avant et en dehors de la tumeur. L'artère est isolée sur 10 centimètres environ. Ce vaisseau donne à la partie supérieure du champ opératoire une branche profonde que l'on sectionne entre deux ligatures (il s'agit soit de l'humérale profonde, soit de la collatérale interne supérieure). L'artère humérale adhère par sa face postérieure à la tumeur et la libération doit être à ce niveau particulièrement minutieuse. En dedans de la tumeur, on libère superficiellement le nerf brachial, cutané interne et sur un plan plus profond le cubital. Le radial se trouve en arrière de la tumeur et ne sera reconnu qu'au cours de l'extirpation. Au cours de l'énucléation la tumeur se fissure et donne issue d'abord à un liquide hématique noir et poisseux, puis à des bourgeons charnus, friables. L'index est introduit dans la poche pour arrêter l'hémorragie et aider à l'extirpation. Il reste, à la fin de l'intervention, en arrière du plan vasculo-nerveux, des fragments de la tumeur adhérant au long triceps en haut et au vaste externe en bas ; on les résèque. Des pinces sont placées sur les grosses veines latérales. Mais à aucun moment on ne reconnaît de veines humérales. Elles ont dû être liées et réséquées au cours de la première intervention.

Fermeture avec drainage.

Cette intervention secondaire a été rendue délicate par suite des connexions intimes de la tumeur avec le paquet vasculo-nerveux. La dissection de l'artère humérale et du nerf radial a été particulièrement difficile. *L'extirpation pratiquée dans de semblables conditions est forcément incomplète* par suite de la persistance de fragments pariétaux de la tumeur, amorce de récidive ultérieure. Notons que le malade s'opposait à l'amputation.

Deuxième examen histologique : L'examen histologique pratiqué par le Dr Gricouroff montre qu'il ne s'agit pas d'un angiome, mais d'une tumeur dont l'aspect de prime abord est celui d'un sarcome fuso-cellulaire, avec nombreuses cavités vasculaires néoformées et présence de mitoses en assez grand nombre. Néanmoins, le caractère cliniquement très hématique de la lésion a incité l'histologiste à rechercher s'il ne s'agissait pas d'un endothéliome synovial, tumeur de malignité seulement locale. Une coloration au mucicarmin semble confirmer ce diagnostic en montrant l'existence de quelques cavités bordées par des cellules mucipares.

Moins de cinq mois après sa sortie de l'hôpital à la fin du mois de novembre 1933, *nous constatons une nouvelle récidive*. L'examen clinique montrait alors une tumeur ovoïde développée dans la gouttière vasculaire du bras gauche, derrière les vaisseaux, peu mobile, mal limitée, diffuse, non adhérente au squelette et à la peau.

Artériographie au thorotrast le 1er décembre 1933.

La simple ponction de la sous-clavière échoue et quelques centimètres cubes

du produit sont répandus dans les tissus voisins. L'injection intra-artérielle du produit est pratiquée après découverte du vaisseau. Sur le cliché, la terminaison de l'axillaire, l'humérale et les branches de cette artère, artères circonflexes postérieures, humérale profonde, etc., sont injectées.

Le fait dominant est la déviation considérable du tronc artériel principal : la terminaison de l'axillaire et le segment d'origine de l'humérale sont fortement refoulés en dedans par la tumeur dont l'ombre se projette entre le squelette et les vaisseaux. L'artère humérale profonde, étirée, cravate en écharpe le pôle inférieur de la tumeur. Celle-ci présente une vascularisation très pauvre.

Troisième opération : 13 décembre 1933. Opérateur : Dr d'Allaines. — Le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle est largement découvert, de façon à avoir une vue d'ensemble de la région où s'est développée la tumeur. On peut isoler successivement l'artère humérale et les nerfs médians, cubital, brachial, cutané interne qui adhèrent à sa face antérieure. Par contre, le nerf radial ne peut être libéré qu'à la partie supérieure sur un court segment, car il est intimement uni à un prolongement profond de la tumeur, qui envahit la loge postérieure du bras. Dans ces conditions, l'extirpation ne porte que sur la partie moyenne et superficielle de la tumeur. Tamponnement. Suture partielle. L'examen histologique pratiqué par le Dr Gricouroff montre une tumeur mésenchymateuse de malignité au moins locale. L'origine reste indéterminée. On ne trouve plus comme dans le précédent prélèvement de substances colorables par le mucicarmin, ni de cavités permettant de penser à un endothéliome synovial.

L'exérèse étant certainement incomplète, une nouvelle récidive apparaissant fatale à brève échéance, et le malade refusant toute amputation, il est adressé au service de radiothérapie de la Fondation Curie.

Il est examiné le 15 janvier 1934 par le Dr Coutard qui note l'existence à la face interne du bras gauche d'une tumeur située derrière le paquet, vasculo-nerveux, ayant 6 centimètres environ dans sa plus grande largeur, 10 centimètres de longueur et 3 à 4 centimètres d'épaisseur. Elle est relativement mobile sur les plans profonds mais adhérente à la peau. Alors que son extrémité supérieure est régulière, arrondie, épaissie, l'éxtrémité inférieure est difficilement appréciable et se confond avec les tissus normaux.

Outre cette lésion, il existe dans la région sus-claviculaire gauche, une petite masse peu mobile, un peu irrégulière ayant environ 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large. Le malade se plaint d'engourdissement, de diminution de la force musculaire du bras et de la main gauche.

L'examen radiographique du thorax ne montre pas de métastases au niveau des plages pulmonaires. La rœntgenthérapie est commencée le 15 janvier 1934, sous la direction du Dr Coutard qui a bien voulu nous communiquer des renseignements sur le traitement institué. Le 5 février 1934, après 3.500 rayons, la lésion commence à diminuer de volume. Les phénomènes douloureux ressentis au niveau de l'avant-bras gauche s'amendent, mais le patient se plaint d'une douleur qu'il localise au niveau de l'épine de l'omoplate gauche.

La radiothérapie est cessée le 9 mars 1934. *Le malade a reçu* 6.020 *rayons en trente-deux heures vingt-deux minutes, échelonnées sur cinquante-quatre jours et réparties en* 42 *séances* (200 kilovolts, filtration 2 millimètres de zinc, + 3 millimètres d'aluminium ; distance focale : 65 centimètres).

Nous revoyons le malade le 12 mars 1934. Au niveau du bras, la masse irradiée n'a pas complètement disparu. Elle est réduite des trois quarts. La nodosité de la région sus-claviculaire gauche n'est plus retrouvée. Les mouvements du bras sont devenus normaux. Mais, les douleurs qui ont débuté il y a un mois, au cours de la radiothérapie ont augmenté d'intensité. Le malade les localise en deux foyers principaux, l'un postérieur, à l'épine de l'omoplate gauche, l'autre antérieur, sous le sein gauche.

On s'explique difficilement l'origine de ces douleurs, mais des radiographies pratiquées à la Fondation Curie, montrent qu'il existe dans les régions sus- et

sous-claviculaires gauches une ombre à contours irréguliers, allongée, suivant le trajet des vaisseaux. Il s'agit de thorotrast épanché dans les tissus au cours du premier essai d'artériographie. Les tissus au contact du thorotrast ont réagi sous l'influence des rayons X et déterminé des douleurs violentes.

Le 30 mars 1934, ces douleurs commencent à diminuer.

Mais, bientôt, de nouveaux phénomènes douloureux apparaissent qui amènent le malade à consulter le Dr Tinel. Son interne, M. Eck, nous a aimablement communiqué les résultats de l'examen.

Les douleurs siègent au niveau de l'hémithorax gauche. Elles sont exagérées par l'effort et la toux. Elles s'accompagnent d'une légère acrocyanose de la main gauche. Le réflexe pilomoteur est aboli au niveau du bras et de l'hémithorax. Il semble qu'on ne puisse plus rattacher ces manifestations à la réaction tissulaire au contact du thorotrast après radiothérapie.

En effet, la nature sympathique des troubles observés au membre supérieur et le caractère radiculaire des douleurs de l'hémithorax orientent les neurologistes vers *une lésion médullaire comprise entre* D_{III} *et* D_{X}, touchant d'une part les racines intercostales, d'autre part les centres vaso-moteurs du bras.

De fait, quelques jours plus tard on trouva un signe de Babinski à droite (ébauche de syndrome de Brown-Sequard). Et le 16 avril, existent des signes de compression médullaire, avec un syndrome sous-lésionnel, représenté par une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens, un syndrome lésionnel radiculaire, atrocement douloureux nécessitant la morphine, un syndrome sus-lésionnel sympathique, se manifestant par des troubles vaso-moteurs des membres supérieurs.

Une radiographie de la colonne vertébrale montre une légère déviation angulaire, à convexité gauche des trois premières vertèbres dorsales. La métastase vertébrale siège probablement à la 3e et peut-être à la 4e vertèbre dorsale.

A l'examen de la radiographie du thorax, il n'y a pas de métastase pulmonaire. Mais les adénopathies latéro-bronchiques droite et gauche sont plus marquées qu'avant le traitement.

La mort survient le 10 mai 1934.

En résumé, il s'agit d'un malade de soixante ans présentant une tumeur conjonctive bien limitée au contact du paquet vasculo-nerveux huméral. Son exérèse est suivie d'une *guérison qui se maintient pendant cinq ans.* Une première récidive mal limitée ne permet qu'une ablation incomplète, étant donnés les rapports vasculo-nerveux de la tumeur. Sa formule histologique est également modifiée. Une seconde récidive, *cinq mois après,* pose un problème thérapeutique très délicat puisque le malade s'oppose à l'amputation. Un nouvel essai d'extirpation, la radiothérapie sont suivis de généralisation. La mort survient en six mois.

A chacune des extirpations de la tumeur l'*examen histologique* a été pratiqué. Nous nous sommes demandé si l'étude comparée des coupes pouvait rendre compte de l'évolution observée. M. Moulonguet qui a bien voulu examiner ces préparations nous a remis le compte rendu suivant : « Les coupes correspondant à la première opération montrent un tissu néoplasique bordant une cavité. Ce revêtement néoplasique plus ou moins épais suivant les endroits est formé par des cellules de deux types, les unes allongées et souvent bout-à-bout paraissent représenter des capillaires embryonnaires, les autres plus grandes, plus claires, souvent ordonnancées autour des capillaires ont l'aspect des cellules endothéliales. En quelques

points l'aspect est tout à fait typiquement celui d'un angiome, les cellules endothéliales se groupant autour des cavités vasculaires. Dans ce tissu néoplasique, il n'y a pas de formation collagène. Il faut signaler sur cette première pièce, d'une part, des vaisseaux du type normal, à quelque distance de l'angio-épithéliome et, d'autre part, un amas de cristaux de cholestérine et de cellules xanthomateuses qui représentent certainement le reliquat d'un ancien hématome.

La pièce correspondant à la deuxième opération est tout entière formée par le tissu néoplasique, mais les aspects cytologiques sont déjà moins évidents, et à côté de cavités vasculaires bordées de cellules endothéliales qui rappellent la coupe précédente, il y a en d'autres points des cellules fusiformes ordonnées en tourbillons qui sont moins caractéristiques. La pièce correspondant à la troisième opération montre une évolution plus accentuée vers les cellules fusiformes, en sorte que dans la majeure partie la coupe ressemble à un fibrosarcome. Cependant, il faut noter que le collagène est très peu abondant et que, de place en place, on retrouve des aspects les plus typiques de l'angio-endothéliome, c'est-à-dire des cavités vasculaires entourées par une couche plus ou moins épaisse de cellules endothéliales orientées par rapport à la cavité. On peut donc affirmer qu'il s'agit toujours de la même couche néoplasique. Dans cette troisième pièce les karyokinèses atypiques sont très nombreuses, indiquant l'atypie progressive du néoplasme. »

En somme, *le premier en date de ces trois examens histologiques montrait un aspect de tumeur relativement bénigne*, si le développement des végétations de l'endothélium ne commandait des réserves pour la possibilité de récidives ultérieures. *Le dernier présente des signes de malignité certains. Le deuxième répond à ce type de tumeurs conjonctives dont la classification et le pronostic sont difficiles à établir*, se rapprochant par certains côtés des tumeurs des bourses séreuses, considérées comme relativement bénignes, mais qui assez souvent se comportent comme des tumeurs malignes donnant des récidives et même des métastases. De plus, cette coupe n'est pas homogène et, à un examen très attentif, on trouve certaines plages où des cellules fusiformes ordonnées en tourbillons font déjà craindre l'évolution sarcomateuse.

Il serait banal à ce propos de revenir sur la difficulté de porter en pareil cas un pronostic d'après l'examen histologique. Faut-il rappeler qu'une règle, souvent énoncée, mais trop rarement mise en pratique indique la nécessité de prélèvements multiples de la pièce, certains aspects de malignité pouvant n'être apparents que dans une zone très limitée de la tumeur?

La topographie et l'évolution générale de la tumeur présentée par notre malade la fait rentrer dans la catégorie assez imprécise des *tumeurs de la gaine des vaisseaux.* Terme qui indique surtout un ensemble clinique et thérapeutique plus qu'il ne saurait préciser avec exactitude l'origine de la tumeur.

On peut la rapprocher à ces divers points de vue clinique, pronostique et thérapeutique des tumeurs décrites par les auteurs lyonnais, en particulier

Tixier et Pollosson, comme *conjonctivomes malins de la gaine des vaisseaux*. Eugène Pollosson[1] dans sa thèse groupe sous ce nom des tumeurs très diverses histologiquement, mais toutes développées aux dépens du tissu conjonctif commun des parties molles des membres.

La parenté histologique de notre tumeur avec les conjonctivomes est donc très éloignée mais la ressemblance clinique reste très marquée avec les observations rapportées par E. Pollosson : même tumeur développée dans la gaine des vaisseaux, même évolution torpide, même tendance à la récidive locale et plus tardivement aux métastases.

Toutefois au point de vue opératoire l'angio-endothéliome paraît bien différent. Les conjonctivomes de la gaine des vaisseaux nés probablement des tissus de soutien péri-vasculaire contractent des rapports intimes avec le paquet vasculo-nerveux, mais toutefois restent séparés par un plan de clivage qui en rend la séparation aisée (E. Pollosson). Ce n'est que dans le cas de tumeur récidivée ou très étendue que la séparation des éléments vasculaires devient très délicate. Ici par contre dans le cas d'un angio-endothéliome né probablement des éléments vasculaires eux-mêmes les adhérences sont d'emblée intimes. *Le plan de clivage opératoire est mal formé ou inexistant et en corollaire l'extirpation complète de la tumeur est difficile.* Lorsque des troncs vasculaires sont respectés, des fragments de tumeur, amorces de récidives ultérieures, sont souvent abandonnés au cours de la dissection.

De plus le siège juxtavasculaire de ces tumeurs entraîne des *difficultés diagnostiques* avec un anévrisme artériel. Dans notre cas, c'est pour un anévrisme que la première intervention fut décidée. Bien mieux au cours de l'opération l'ouverture d'une poche rempli de sang et de caillots parut confirmer cette impression. Il en était de même dans une observation que nous a communiquée M. G. Menegaux où le diagnostic ne fut tranché qu'après un examen minutieux de la pièce opératoire démontrant l'absence de communication de la poche extirpée avec les vaisseaux fémoraux.

Nous avons pratiqué une artériographie avant la troisième opération et cette exploration nous a permis de préciser le refoulement du tronc axillo-huméral et de l'humérale profonde et l'absence d'injection de la tumeur par le thorotrast, indiquant ainsi qu'il s'agissait d'une tumeur extra-vasculaire mais refoulant les vaisseaux par sa situation même dans la gaine du paquet vasculo-nerveux.

Les angio-endothéliomes tels que celui-ci développés au niveau des gros troncs vasculaires des membres ne représentent pas bien entendu la seule variété de ces tumeurs. Ils peuvent siéger bien en dehors des gaines vasculaires et il existe toutes les variétés entre les angiomes purs bénins et les angio-conjonctivo-sarcomes malins, ceci est depuis longtemps connu. Les formes bénignes sont certainement fréquentes, Mondor et Huet[2] ont parfaitement étudié les angiomes musculaires purs bénins. Il y aurait

1. Eugène Pollosson : *Thèse de Lyon*, 1925.
2. Mondor et Huet : *Journ. de Chir.*, 1923, p. 423.

un gros intérêt à connaître d'une façon précise la fréquence de la transformation maligne de ces tumeurs.

Les indications opératoires sont encore très discutées dans le traitement des tumeurs vasculo-conjonctives des parties molles des membres. Chez notre malade, trois interventions successives ont été pratiquées. La première opération a consisté en une exérèse localisée. Cette conduite nous paraît parfaitement légitime, étant donné que les résultats de cette exérèse sont souvent suivis d'une guérison opératoire prolongée. Dans notre cas la récidive est survenue cinq ans après.

Faut-il s'en tenir à une thérapeutique limitée et économique, ou bien faut-il envisager un traitement mutilant d'emblée analogue à celui qui a été proposé pour les tumeurs conjonctives malignes des membres? En effet, devant les mauvais résultats éloignés de cette méthode, la mort étant presque fatale à plus ou moins longue échéance, Tixier[1], Tavernier[2], Marcel Arnaud et Fus[3] sont revenus à l'ancien précepte d'Ollier qui jugeait que « la chirurgie qui conserve le moins est celle qui conserve le mieux » et ont défendu l'amputation d'emblée. Pour justifier une opinion aussi radicale, il faudrait apporter de nouvelles observations d'angio-endothéliomes analogue à la nôtre, c'est-à-dire à évolution maligne plus ou moins précoce.

En fait, il est difficile dans l'état actuel de la question de préciser avec assurance une ligne de conduite. L'extirpation économique, donc probablement incomplète, ou la biopsie, risquent de modifier l'évolution de la tumeur et de favoriser les métastases. L'amputation d'emblée reste trop mutilante pour un diagnostic vraisemblablement incertain, surtout étant donné la difficulté d'un pronostic basé sur le seul examen histologique ; en outre, elle sera probablement refusée par le malade pour une tumeur de petit volume.

Contre les récidives présentées par notre malade l'exérèse locale suivie de radiothérapie a été pratiquée, c'est un mauvais pis aller mais nous n'avons pu faire autrement, le malade refusant l'amputation. Il est évident que celle-ci paraît la conduite la plus sûre.

Peut-être, dans un cas analogue de tumeur récidivée dans la gaine des vaisseaux, pourrait-on tout de même tenter d'obtenir un bon résultat en pratiquant une résection large du paquet vasculaire. Dans notre cas, nous avons reculé devant la résection des nerfs du bras, et cela se conçoit. Chalier[4], dans un cas de tumeur conjonctivo-sarcomateuse de la gaine des vaisseaux fémoraux enlevée et récidivée six ans après, a obtenu une gué-

1. Tixier : Soc. Chir. Lyon, 22 avril 1926, in *Lyon Chir.*, t. XXIII, p. 536.

2. Tavernier : Soc. Chir. Lyon, 22 avril 1926, in *Lyon Chir.*, t. XXIII, p. 538.

3. J. Fus (M. Arnaud, rapporteur) : Considérations sur l'étude clinique et thérapeutique des conjonctivomes des membres. A propos d'un cas de conjonctivome malin de l'avant-bras. *Soc. Chir. Marseille*, 10 décembre 1934, p. 431.

4. Chalier : Conservation du membre inférieur après résection presque totale de l'artère et de la veine fémorales superficielles englobées dans une tumeur de la gaine de ces vaisseaux. *XXIXe Congr. franç. Chir.*, 9 octobre 1920, p. 556-558.

A. Chalier : Sarcome de la gaine des vaisseaux fémoraux, extirpation de la tumeur avec résection de ces vaisseaux, guérison datant de six ans, récidive récente. Soc. Chir. Lyon, 22 avril 1926, in *Lyon Chir.*, t. XXIII, p. 535-536.

A. Chalier : Soc. Chir. Lyon, 5 décembre 1929, in *Lyon Chir.*, t. XXVII, p. 85.

rison suivie pendant trois ans par une extirpation large de la tumeur et des vaisseaux suivie de radiothérapie.

En résumé, nous pensons qu'il serait utile que soient publiées les observations analogues d'angio-endothéliomes des membres, et principalement ceux des gaines vasculaires. La possibilité de forme à évolution bénigne ou maligne gagnerait à être précisée et permettrait vraisemblablement de poser des indications thérapeutiques plus précises.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Arthrite chronique de la hanche opérée par résection arthroplastique : résultat après quatre ans,

par M. **Merle d'Aubigné.**

Rapporteur : M. P. Mathieu.

Phlegmon total des gaines synoviales des fléchisseurs de la main droite. Incision antibrachio-palmaire avec section du ligament annulaire du carpe. Excellent résultat fonctionnel,

par M. **H. Welti.**

Nous avons cru intéressant de vous présenter cette malade. Malgré la section du ligament annulaire, les différents tendons fléchisseurs fonctionnent normalement, sans aucune adhérence cutanée au niveau du ligament carpien sectionné. Par suite de l'extension rapide du processus infectieux, des incisions discontinues et économiques auraient été insuffisantes.

Les téguments ont été incisés d'une extrémité à l'autre des gaines et celles-ci ont été ouvertes dans toute leur étendue après section du ligament annulaire, conformément à la technique de notre regretté maître le professeur Lecène. Seules les poulies de réflexion de la racine des doigts ont été ménagées. Les tendons ont été soulevés avec douceur afin de ne pas compromettre leur vascularisation.

Nous signalerons enfin que le débridement chirurgical a été fait d'urgence, sans accorder aucun délai. La vaccinothérapie n'a été prescrite que les jours suivants et ainsi elle n'a pas été la cause d'un retard susceptible de compromettre définitivement la vitalité des tendons.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Novembre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BASSET, GOUVERNEUR, WELTI s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. GARRIGUES (Rodez), membre correspondant national, intitulé : *Diverticule de l'œsophage.*

4° Un travail de MM. BÉGOUIN, membre correspondant national, et Georges DUBOURG (Bordeaux), intitulé : *La fermeture du bout duodénal, au cours des gastro-pyloro-duodénectomies, par simple ligature, après écrasement sans enfouissement.*

5° Un travail de MM. V. AUDIBERT, R. IMBERT et Ch. MATTEI (Marseille), intitulé : *A propos d'une localisation rare de métastases consécutives à un cancer du poumon.*

M. SÉNEQUE, rapporteur.

6° Un travail de M. Raymond IMBERT (Marseille), intitulé : « *Hallux varus* » *par redoublement.*

M. SÉNEQUE, rapporteur.

7° En vue de l'attribution du prix HENNEQUIN, M. Jimeno VIDAL (Barce-

lone) adresse à la Société son mémoire intitulé : *Les fractures du calcanéum selon notre expérience personnelle.*

8° En vue de l'attribution du prix ROCHARD, M. Olivier MONOD (Paris) adresse à la Société un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. CHIFOLIAU et J. BRAINE, rapporteurs au Xe Congrès international de Chirurgie, font hommage à la Société de leur rapport intitulé : *Chirurgie des glandes parathyroïdes.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus avec paralysie complète des nerfs médian, cubital et radial, et une oblitération de l'artère humérale,

par M. **Nandrot** (de Montargis).

M. **Albert Mouchet** : Dans le Bulletin n° 27 de notre Société que je viens de recevoir, je trouve au cours de la lecture de l'intéressante observation de M. Nandrot une allusion à une observation « à peu près analogue » que j'aurais publiée, en 1899, dans un mémoire de la *Revue de Chirurgie.* Le fait est exact et je regrette que M. Nandrot ne m'ait point demandé à ce sujet des renseignements que j'eusse été très heureux de lui fournir.

L'observation à laquelle il est fait allusion a d'abord été publiée dans ma *Thèse de doctorat* de 1898 (obs. n° 50) ; elle a été publiée à nouveau dans un mémoire du 10 juin 1899 de la *Revue de Chirurgie*, en collaboration avec mon maître Auguste Broca, sur les complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (obs. n° 6).

J'ai rappelé enfin cette observation avec d'autres dans un article du *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* du 10 avril 1927, intitulé : « Quelques considérations sur la rétraction ischémique des muscles fléchisseurs et pronateurs (syndrome de Volkmann) ».

C'est qu'en effet, il s'agissait certainement d'une maladie de Volkmann, mais, en 1898 et en 1899, ni mon maître Broca, ni moi, n'avions reconnu l'existence de cette maladie dans le fait que nous observions, et nous avions

intitulé l'observation : « Fracture supra-condylienne avec paralysies des nerfs médian, cubital et radial ».

L'examen électrique du Dr Huet, électrologiste à la Salpêtrière, avait permis d'affirmer la paralysie complète, avec réaction de dégénérescence, des nerfs médian et cubital, une paralysie légère du nerf radial.

L'opération libéra seulement le médian et le cubital qui présentaient peu de lésions apparentes : vascularisation exagérée et légère compression par du tissu fibreux. L'artère humérale ne fut pas explorée : peut-être cet examen eût-il montré des lésions spéciales : rupture, rétrécissement, oblitération.

J'ai revu cet enfant sept ans plus tard, quand il avait dix-sept ans; les mouvements de son coude étaient très peu limités, mais la main et les doigts conservaient la déformation typique de la paralysie du médian et du cubital; la paralysie radiale avait guéri très rapidement. Il faisait, depuis deux ans, de la machine à écrire.

Je voudrais rappeler, en terminant, sans revenir sur la question de la pathogénie du syndrome de Volkmann, si complètement traitée au récent Congrès d'Orthopédie, qu'*on ne peut pas dans cette observation*, comme dans celles que j'ai recueillies depuis cette époque, *incriminer la compression du membre par un appareil trop serré.* Mais on ne saurait trop attirer l'attention sur deux faits, dont l'importance me paraît considérable :

1° Le déplacement très marqué des fragments dans ces fractures supra-condyliennes;

2° L'extrême abondance d'une infiltration sanguine dans le tissu sous-cutané et dans les parties profondes.

A propos du traitement de l'extrophie vésicale,

par M. **Nandrot.**

M. **Heitz-Boyer** : Ayant dû m'absenter lors de la séance du 23 octobre dernier, pour me rendre au Congrès italien de Chirurgie, je trouve en rentrant le dernier Bulletin de la Société de Chirurgie, où se trouve relatée la très belle observation de mon collègue et ami Nandrot, contenant la cure d'une Extrophie vésicale par un procédé qu'il étiquette de Marion-Heitz-Boyer. Nandrot me permettra de rectifier son titre, afin de rendre la justice qui lui est due à mon ami Hovelacque du fait de la part qui lui revient équitablement dans cette technique chirurgicale créée par nous deux, et à l'élaboration de laquelle mon maître et ami Marion n'a pas pris part (je fais cette rectification d'accord avec lui). Ce n'est donc pas le procédé Marion-Heitz-Boyer, mais le procédé Heitz-Boyer-Hovelacque qui est le titre exact : il a été décrit sous cette appellation dans le *Journal d'Urologie* de février 1912[1].

Cette question de titre précédée, je saisis cette occasion pour donner

1. Heitz-Boyer et Hovelacque : Création d'une nouvelle vessie et d'un nouvel urètre. *Journ. d'Urol.*, 15 février 1912.

des nouvelles de ma première opérée, qui a vécu en bonne santé jusqu'à la guerre, dont j'ai eu des nouvelles jusqu'en 1916, mais dont j'ai perdu la trace ensuite. Elle a donc vécu sept ans en bonne santé, sans perdre ses urines, et je tiens à signaler le détail important que j'avais pu pratiquer la cystoscopie de sa nouvelle vessie, et même cathétériser l'uretère réimplanté à droite.

Le résultat vraiment bon, rapporté par Nandrot, en recourant à ce même procédé, montre l'intérêt que cette technique peut présenter, et je tiens, au nom d'Hovelacque et au mien, à le féliciter et à le remercier du beau et durable succès qu'il a obtenu et d'avoir bien voulu le relater à notre Société.

RAPPORTS

Fracture du plateau tibial externe (tassement central « en écuelle ») traitée par reposition sanglante et greffe osseuse fixées par une synthèse métallique. Résultat éloigné,

par M. P. **Roques**, professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales de Marseille.

Rapport de M. G. Menegaux.

Voici tout d'abord l'observation telle que M. Roques nous l'a adressée :

Marius J..., sous-brigadier des douanes, trente-six ans.

Le 27 mars 1934, en marchant sur un sol cimenté, glisse sur le talon gauche et tombe sur le genou droit fléchi, le tronc fortement rejeté en arrière. Le malade ne peut se relever. Le genou enfle en quelques heures. Le blessé est transporté chez lui, puis à l'hôpital Michel-Lévy où il arrive dans notre service, le 28 mars 1934.

Le genou droit est distendu par une volumineuse hémarthrose, le membre inférieur en position de Bonnet. Une ponction immédiate ramène 200 cent. cubes de sang. A la surface du liquide de ponction, nombreuses gouttelettes graisseuses.

Après ponction, l'examen montre qu'il existe d'importants mouvements de latéralité. Le membre en extension, on peut en portant la jambe en abduction augmenter le valgus physiologique de 20° environ. Il n'existe, par contre, aucune possibilité d'hyperadduction. La flexion du genou est très douloureuse, et on ne peut rechercher l'existence du signe du tiroir.

Les clichés radiographiques montrent l'existence d'une fracture du tableau tibial externe par enfoncement, visible sur diverses incidences (face, profil, trois-quarts, film courbe). Ce sont les deux premières incidences qui sont le plus instructives. Sur le cliché de face apparaît l'effondrement du plateau tibial externe; l'interligne est élargi, bien que l'exagération du valgus compense

l'écart fémoro-tibial. Le contour de la surface articulaire est irrégulier, il y manque sur les deux tiers externes la lame de tissu compact sous-cartilagineux. On la retrouve 2 centimètres plus bas, située dans l'épiphyse dont elle a fait éclater la corticale externe, limitant d'une façon parfaite en haut et en dehors le fragment osseux qui a pénétré dans l'épiphyse tibiale. Sur le profil, on aperçoit encore la limite supérieure du fragment enfoncé ; on mesure, en outre, le degré d'affaissement du tassement tibial par la saillie anormale de la styloïde péronière dont le sommet affleure l'interligne articulaire.

Le membre est immobilisé sur attelle de Beckel, sous pansement compressif.



Fig. 1. — Avant l'intervention (27 mars 1934). Radiographie de face.

Le 6 avril 1934, l'épanchement articulaire est très modéré. Sur la face externe de la jambe existe une vaste ecchymose née au niveau de la tête du péroné, et descendant dans la loge des péroniers. La palpation révèle deux points douloureux, l'un au niveau de la tête du péroné, l'autre immédiatement en avant sur le plateau tibial. Nulle part ailleurs, il n'existe de douleur à la pression. Le signe du tiroir est positif. Les mouvements de latéralité relevés lors du premier examen persistent sans changement. Une certaine douleur des mouvements de la tibio-tarsienne incite à pratiquer un examen radiographique du cou-de-pied et du pied. Cet examen ne montre pas de lésion osseuse à ce niveau ni d'ailleurs au niveau de la diaphyse tibiale.

Intervention le 7 avril 1934 (opérateur : Roques ; aides : Long et Bertrand).

Sous rachianesthésie. Incision de Gernez, partant du tiers moyen de la face externe de la cuisse, longeant le bord externe de la cuisse et le bord externe de la rotule de 1 centimètre, rejoignant la crête tibiale qu'elle suit sur 10 centimètres de long. La face externe du tibia, dans la partie découverte après désinsertion partielle du jambier antérieur, que nous nous attendions à trouver éclatée, ne présente au contraire, à notre surprise, aucune lésion macroscopique.

Après arthrotomie et nettoyage de l'articulation, de ses caillots et luxation de la rotule en dedans, on reconnaît que la fracture a intéressé la partie médiane



Fig. 2. — Avant l'intervention (27 mars 1934). Radiographie de profil.

seule du plateau tibial. Une large surface articulaire en arrière, en avant une mince lame de la corticale du tibia sont en place. Le ménisque désinséré de son insertion capsulaire dans son tiers antérieur et masquant les lésions, est excisé.

On voit alors que la partie centrale du tableau tibial est fracturée en deux fragments principaux : le fragment postérieur (1) n'a subi qu'un déplacement de quelques millimètres vers le bas. Le fragment antérieur (2) a pénétré dans le tissu spongieux du tibia, à une profondeur de 2 centimètres (voir schémas 1 et 2).

Une rugine est insinuée entre le fragment luxé et la corticale externe du tibia. Réduction par énucléation de ce fragment, du tissu de l'épiphyse. Il est fixé par une vis (1).

On comble alors le vide laissé par la réduction au moyen de deux greffons rigides et de quelques copeaux ostéo-périostiques, prélevés sur la crête du tibia. On termine en vissant au-dessus de ces greffons la corticale antérieure du tibia qui avait été déplacée vers le dehors et par le traumatisme, et surtout par les manœuvres de réduction.

Reconstitution de la synoviale et des tissus périarticulaires (aucun ligament n'a été sectionné).

Peau aux crins, drainage filiforme du décollement fémoral et de la loge externe de la jambe.



Fig. 3. — Après l'intervention (25 mai 1934). Radiographie de face.

Suites opératoires sans incidents.

Le membre est immobilisé pendant quarante-cinq jours sur une attelle de Beckel.

Le 25 mai, on commence une mobilisation prudente du genou. Le malade récupère assez rapidement quelques mouvements de flexion-extension.

Il sort de l'hôpital sur sa demande, le 8 juin 1934, avant récupération importante de la flexion qui est limitée à 30°. Proposé pour un congé de convalescence de deux mois.

Le résultat anatomique est excellent, ainsi qu'en témoigne l'examen radiographique : le fragment luxé est maintenu par la vis, et soutenu par les greffes. La corticale externe du tibia réappliquée concourt à la solidité de l'ensemble.

Aussi bien sur la face que sur le profil, le plateau tibial remonté présente une morphologie quasi-normale.

Nous avons pu retrouver le malade et le revoir le 25 février 1935, onze mois après son accident.

Le genou droit est légèrement augmenté de volume dans son ensemble, la



Fig. 4. — Après l'intervention (25 mai 1934). Radiographie de profil.

peau est de coloration normale, la cicatrice longue de 32 centimètres est souple, non adhérente, l'axe du membre est normal dans le sens sagittal et dans le sens frontal. A la palpation, la rotule est assez peu mobile dans le sens latéral, par contre elle échappe par la manœuvre de Thooris. Le genou est sec. Pas de trace d'hydarthrose. Aucun point douloureux à la pression. La palpation des os ne montre aucune déformation de la rotule, des condyles ou de l'extrémité supérieure des os de la jambe.

Il existe un certain degré de laxité articulaire latérale; mais on la retrouve aussi du côté gauche, quoique moins marquée. Pas de signe du tiroir. L'étude des mouvements montre que l'extension est normale : la flexion active atteint facilement 90°, la flexion passive, 100°.

Légère amyotrophie de la cuisse (1 cent. 5) et de la jambe (2 centimètres).

La marche est régulière, sans claudication, sans fatigue.

Le malade assure normalement son service qu'il n'a pas interrompu depuis la fin de sa convalescence, convalescence qu'il a d'ailleurs écourtée. Il ne peut toutefois descendre commodément les escaliers, et il est obligé d'avancer le membre



Fig. 5. — Résultat 10 mois après.

malade avant le membre sain, à chaque marche. Il ressent aux changements de température quelques douleurs du côté externe de l'articulation.

Enfin, il présente une hernie musculaire visible dans la station debout, sur les 7 centimètres de la partie basse de la cicatrice, le long de la crête du tibia.

Bien que l'accident soit survenu en service commandé, le malade n'a pas demandé de pension d'invalidité.

A l'examen radiographique, le genou paraît tout à fait normal :

Aussi bien sur la face que sur le profil, le contour du plateau tibial est parfaitement régulier, la surface articulaire est de morphologie normale, les traits de fracture, visibles sur les clichés de juin 1934, ne sont plus retrouvés, les greffons sont en voie de disparition, la prothèse métallique est parfaitement tolérée.

Malade revu le 20 mai 1935 (quatorze mois après son accident). Il assure intégralement son service.

Voici les commentaires que M. Roques a consacrés à cette belle observation :

Nous voudrions souligner :

a) L'utilité du traitement à ciel ouvert par arthrotomie.

b) La facilité opératoire donnée par l'incision de Gernez.

c) L'utilisation que nous avons faite pour fixer la réduction et les greffes d'une synthèse métallique.

Les clichés que nous avions entre les mains montraient parfaitement le tassement parcellaire central du plateau tibial externe et permettaient d'en mesurer le déplacement. Ils montraient aussi une modification du



Fig. 6. — Résultat 10 mois après.

profil tibial dans sa partie la plus externe. Roux-Berger a insisté sur l'association fréquente des lésions méniscales avec les fractures s'accompagnant de tassement des berges de l'épiphyse tibiale. *Or, à l'intervention la corticale externe du tibia dans sa portion pré-péronière (la seule découverte) ne présentait aucune lésion visible.* Cette constatation risquait de faire méconnaître la lésion méniscale. Seule l'arthrotomie nous a permis d'en vérifier l'existence et de débarrasser le malade d'un ménisque qui menaçait le jeu ultérieur de l'articulation. Seule aussi l'arthrotomie permet de faire sous le contrôle de la vue une réduction anatomique parfaite qui, si elle n'est pas nécessaire, est toutefois séduisante.

Encore faut-il que le jour obtenu soit suffisant pour éclairer la majeure partie du plateau tibial. A ce titre la longue incision verticale de Gernez, associée à la luxation temporaire de la rotule, nous a permis de pratiquer très aisément l'ablation du ménisque et la réduction des fragments fracturés. Prolongés à quelques centimètres au-dessous de l'épine tibiale, elle

découvre la surface de prélèvement du greffon. Sans doute une meilleure suture de l'aponévrose jambière au périoste tibial nons eût-elle permis d'éviter la hernie musculaire du jambier antérieur dont le malade ne souffre d'ailleurs pas.

Reste la question de la synthèse métallique.

Nous avions affaire à un volumineux fragment osseux, solide et résistant, et nous n'avons pas résisté à la tentation, après en avoir obtenu la réduction complète, de le fixer solidement en bonne place,

De même après mise en place du greffon pour épauler le fragment réduit, nous avions à notre disposition une corticale externe du tibia, parfaitement solide, se rabattant comme un couvercle sur la base des greffons. Leriche fait remarquer que les « difficultés du maintien de la réduction sont plus latérales que verticales ».

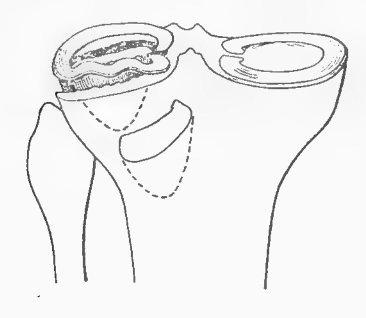


Schéma 1. — Le ménisque désinséré passe en pont au dessus du foyer de fracture.

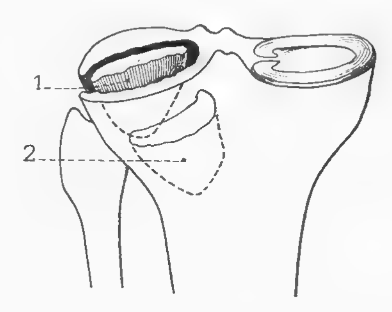


Schéma 2. — Après ablation du ménisque : 1, segment postérieur ; 2, segment antérieur, intra-épiphysaire.

Rien aussi solidement qu'une vis ne nous a paru devoir maintenir la corticale réadaptée, et empêcher son déplacement latéral, ou son bâillement sous la poussée verticale du condyle au moment de la reprise de la marche.

Telles sont les raisons qui nous ont incité à associer à la réduction sanglante suivie de greffe ostéo-périostique, la fixation de l'une et de l'autre par une synthèse métallique. Il est certain qu'en présence de fragments moins volumineux, ou d'une corticale effondrée, nous n'aurions pas créé, par la tentative de mise en place de vis qui auraient été mal fixées, des désordres supplémentaires inutiles et dangereux.

L'observation de M. Roques et les commentaires qui l'accompagnent m'ont paru très intéressants. Ils nous montrent une fois de plus combien un traitement chirurgical actif est indiqué dans les tassements dits « en écuelle » de l'extrémité supérieure du tibia.

Cette observation est donc, au point de vue des indications opératoires, d'un classicisme parfait. Elle est pourtant un peu particulière en ce qui concerne la technique suivie.

M. Roques a cru devoir associer aux greffons ostéo-périostiques un

vissage métallique. Il est certain qu'il a pris ainsi une assurance supplémentaire contre le risque d'un nouvel enfoncement et surtout contre celui d'une sorte d'hypercorrection qui tendrait à produire une dénivellation de la surface articulaire en sens inverse de celle réalisée par le traumatisme.

Pouvons-nous préconiser une telle technique? Il faudrait pour cela que le vissage soit toujours possible, et il est loin d'en être ainsi. M. Lenormant a insisté beaucoup dans son rapport à cette tribune en 1933, sur le fait que le fragment enfoncé est habituellement trop mince et trop friable pour donner prise à un matériel de prothèse. Il n'envisageait d'ailleurs que le vissage seul et non pas la synthèse associée à la greffe, comme l'a fait M. Roques.

M. Roques a utilisé une longue arthrotomie, qui lui a permis de découvrir largement la cavité articulaire, d'extirper un ménisque désinséré et de

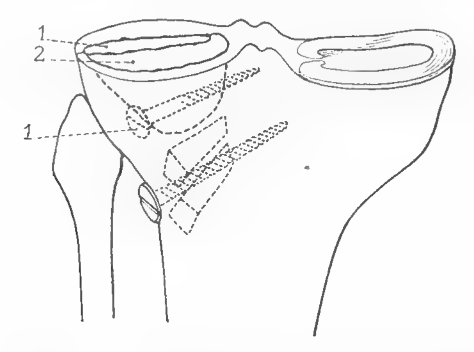


Schéma 3. — Après restauration : greffe et synthèse.

voir la lésion ostéo-cartilagineuse, toutes choses qu'il n'aurait pas pu exécuter autrement. L'emploi de l'incision latéro-rotulienne que l'on prolonge à la demande vers le haut à la manière de Gernez me paraît en effet judicieux. Je crois cependant utile, pour l'avoir vu faire deux fois par M. Lenormant, de recourber vers le bas l'incision en forme de J, de façon à découvrir largement la face externe du tibia : on y gagne en clarté et en commodité ; et cette simple manœuvre suffit à reconnaître parfois une fissure insoupçonnée de la corticale.

Après l'intervention, M. Roques a immobilisé le membre blessé par une attelle de Beckel. Il a ainsi fait confiance au procédé de contention qu'il avait utilisé, en estimant qu'aucun déplacement secondaire n'était possible. Peut-être cependant cette immobilisation n'est-elle pas assez rigoureuse, et peut-être vaut-il mieux recourir à un appareil plâtré, comme de nombreux auteurs l'ont formellement recommandé.

*
* *

Ces très petites réserves étant faites, je me permets de souligner la qualité de cette observation, tant par la technique utilisée que par le résultat

obtenu. Je vous propose de remercier M. Roques de nous l'avoir communiquée et de la publier dans nos Bulletins.

M. **E. Sorrel** : L'observation de M. Roques, que vient de nous rapporter M. Menegaux, est fort intéressante et le résultat obtenu est fort beau.

Mais je voudrais à son sujet répéter ce que j'ai déjà dit lorsque nous avons, l'an dernier, discuté le traitement des fractures des plateaux tibiaux ; il y a des cas dans lesquels l'extension, par le fil de Kirchner, est préférable à une intervention sanglante. Le plus beau résultat que je connaisse a été obtenu par ce procédé, et je tiens à le dire d'autant plus que j'avais moi-même conseillé l'intervention sanglante et que c'est contre mon avis que la traction par le fil de Kirchner a été pratiquée : il s'agissait d'une fracture grave du plateau tibial interne avec déplacement assez notable chez une dame de cinquante-cinq ans. On a obtenu une réduction parfaite avec retour *intégral* des mouvements, et cette dame, que j'ai occasion de voir assez souvent, n'a gardé aucune trace quelconque de son accident survenu il y a maintenant quatre ans.

Je ne crois pas que l'intervention ait pu donner un résultat semblable.

M. **Menegaux** : Je répondrai à M. Sorrel que, si je n'ai pas personnellement une expérience très grande des fractures de l'extrémité supérieure du tibia, j'ai souvent entendu soutenir par mon maître M. Lenormant, qu'il existe deux variétés de ces fractures, très différentes au point de vue thérapeutique. Les premières sont les fractures des « condyles » tibiaux, associées ou non à un enfoncement ; elles peuvent guérir par une extension continue à la broche de Kirschner. Les secondes sont des fractures par tassement isolé, où le petit fragment articulaire s'est enfoncé dans le tissu spongieux de l'épiphyse. Je ne crois pas qu'une traction par la broche de Kirschner puisse ici avoir une action quelconque. Autant vaudrait immobiliser simplement ces fractures, sans extension.

Apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure,

par M. J. **Dupas**, chirurgien des hôpitaux de la Marine (Toulon).

Rapport de M. Albert Mouchet.

On a signalé depuis longtemps des apophysites chez les adolescents; ces apophysites, surtout fréquentes à la tubérosité antérieure du tibia, à l'extrémité postérieure du calcanéum, ont été bien étudiées cliniquement et radiographiquement depuis une vingtaine d'années.

Mais il est une variété d'apophysite de croissance qui n'a guère été mentionnée dans les ouvrages classiques et étudiée dans les revues d'orthopédie, ce sont les apophysites de l'épine iliaque antéro-supérieure.

M. Dupas, chirurgien des hôpitaux de la Marine, vient de combler cette

lacune en nous envoyant un travail, basé sur trois observations personnelles, qui apporte une fort intéressante contribution à l'étude de cette localisation assez rare de l'apophysite.

Observation I. — Il s'agit d'un jeune matelot de dix-sept ans et demi, apprenti électricien sur la *Bretagne*, hospitalisé dans notre service à l'hôpital Sainte-Anne, le 29 mars 1934, pour altération douloureuse de l'épine iliaque antéro-supérieure droite faisant penser à une tumeur osseuse.

Ce marin, sportif fervent de la course à pied, a ressenti, il y a environ deux mois au cours d'un entraînement une douleur vive au niveau de la saillie antérieure de sa crête illiaque droite. Il n'a pu continuer à courir. Depuis ce moment cette douleur persiste; calmée par le repos, elle réapparait à l'occasion

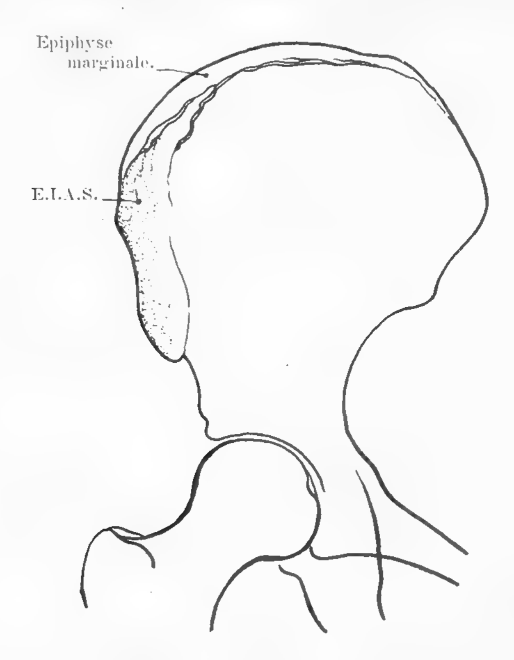


Fig. 1. — *Apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure,* (E. I. A. S.) chez un sujet de dix-sept ans et demi. Aspect hypertrophique de l'épine dont le noyau d'ossification apparait nettement séparé de celui de l'épiphyse marginale.

de certains mouvements : montée et descente des échelles, marche rapide par exemple, et le gène pour assurer son service.

Elle s'accompagne actuellement d'une augmentation de volume de la saillie osseuse qui est très sensible à la pression.

A l'examen clinique comparé des crêtes iliaques, nous notons en effet un épaississement très net de *l'épine iliaque antéro-supérieure* droite avec allongement de la tuméfaction en bas et en dedans.

La région est endolorie à la palpation. Cependant on ne constate aucune rougeur, aucun œdème des téguments, aucune trace d'ecchymose.

Le pincement de la saillie osseuse est très douloureuse, mais on ne sent ni mobilité anormale ni crépitation osseuse.

Dans l'aine et la fosse iliaque, absence d'adénite. L'os coxal est par ailleurs

normal, l'articulation de la hanche également. Il existe une légère amyotrophie de la cuisse 1 centimètre.

En dehors de la douleur exquise que le malade compare à des « piqûres d'aiguilles » et qui reste localisée à l'épine iliaque, on ne rencontre aucune autre région douloureuse à la palpation du squelette des épiphyses.

L'état général n'est pas modifié, le malade n'a jamais eu de fièvre depuis le début de son affection.

L'interrogatoire des antécédents n'apporte aucun renseignement complémentaire. Pas d'accident vénérien ancien ou récent à retenir.

Les radiographies des deux os coxaux faites sous incidences de face et de trois quarts après lavement évacuateur de l'intestin montrent :

Du côté malade (fig. 1) Augmentation de volume de l'épine iliaque antéro-supérieure avec allongement, aspect flou et présence de taches claires disséminées. Cette apophyse est encore incomplètement soudée à l'aile iliaque dans sa partie supérieure et est détachée de la longue épiphyse marginale de la crête iliaque.

Du côté sain : Épiphyse marginale régulière, fissurée dans sa partie antérieure correspondant à l'épine qui est de volume normal, homogène et déjà soudée au corps de l'os.

La formule sanguine est normale :

En présence de l'aspect hypertrophique et pommelé de l'épine iliaque antéro-supérieure, nous établissons un rapprochement entre cette affection et l'apophysite tibiale antérieure de croissance.

Le malade est laissé au repos absolu au lit et soumis à un traitement local diathermique par ondes courtes. Dans l'intervalle des séances, pansements humides chauds renouvelés.

Au bout de quinze jours de ce traitement, la douleur est déjà très diminuée. La lecture d'une communication présentée par A. Mouchet, à la Société de Chirurgie (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 21 février 1935: La styloïdite radiale et la tuberculite de Gerdy, par J. Veyrassat), nous incite à pratiquer une injection locale de 10 cent. cubes de solution novocaïnique.

Le lendemain, la douleur a disparu complètement et le malade peut se lever et marcher sans aucune gêne.

Le 20 mai, il reprend son service à bord.

Les douleurs ne sont point revenues, mais l'aspect hypertrophique clinique et radiologique de l'épine iliaque ne s'est point modifié.

Obs. II. — Le cas concerne un jeune homme de dix-huit ans, pratiquant le basket-ball qui au cours d'une partie, ressent dans la hanche droite une douleur assez vive qu'il met sur le compte de la fatigue.

Rentré chez lui, il constate qu'il souffre en appuyant sur la saillie antérieure de sa crête iliaque droite, mais il n'a le souvenir d'aucun choc, il ne prête plus d'attention à son mal.

Trois jours après, il recommence à jouer et s'aperçoit que la douleur augmente et le gène pour courir et sauter.

La préparation d'un examen universitaire l'écarte du terrain de jeux quelque temps, la douleur s'atténue, mais persiste à la pression. Certaines positions deviennent insupportables comme celles d'être accroupi ou à cloche-pied sur le pied droit.

Inquiet de cet état, il avertit ses parents qui nous demandent d'examiner leur fils.

Un mois envivon s'est passé depuis le début de l'affection. Le sujet est un garçon robuste, bien musclé, sans antécédents morbides. *A l'examen clinique* de la hanche droite, notre attention est attirée sur *l'épine iliaque antéro-supérieure* qui seule est douloureuse à la pression.

Les téguments à son niveau sont un peu rouges, irrités, mais sans œdème.

Il n'y a pas trace de ganglions douloureux dans l'aine et la fosse iliaque. On ne constate pas d'amyotrophie marquée de la cuisse (1/2 centimètre en moins seulement aux mensurations).

Le malade se masse depuis une dizaine de jours nous dit-il et applique *loco dolenti*, des compresses d'eau blanche sans résultat, il lui semble au contraire que les douleurs sont devenues plus aiguës.

Nous conseillons de cesser tout massage, de faire radiographier la région et de garder le repos absolu.

L'examen des clichés, qui nous sont communiqués deux jours après, nous montre (fig. 2) une crête iliaque droite en cours d'ossification. L'épiphyse marginale forme un long ruban régulier, non morcelé, aminci à son extrémité antérieure. Celle-ci a déjà amorcé sa soudure à l'aile iliaque et dessine une épine antéro-supérieure dont le volume paraît normal et dont les contours sont à peine flous. Aucun signe de fracture ni d'arrachement à son niveau. L'aspect est sensiblement identique du côté sain.

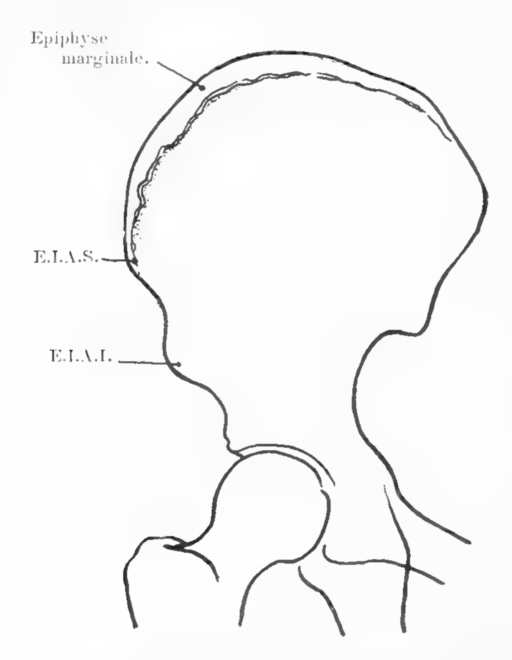


Fig. 2. — *Apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure*, (E. I. A. S.) chez un sujet de dix-huit ans.
Aspect normal et classique de l'épine et de l'épiphyse marginale de la crête iliaque en voie d'ossification complète.

Devant ce tableau clinique, nous essayons sans plus attendre le traitement par injections anesthésiantes.

Dans un premier temps, nous infiltrons largement la région avec la solution de novocaïne usuelle à 0,50 p. 100. Le lendemain, nous nous contentons d'injecter quelques centimètres cubes de la même solution dans les tendons juxta-apophysaires.

Le résultat dépassa nos espérances car trois jours après le malade pouvait se lever et reprendre ses occupations sans aucune gêne.

Nous lui avons interdit tout sport violent, il n'a présenté aucune rechute.

Obs. III. — Ce troisième malade est un engagé volontaire, âgé de dix-sept ans, exerçant avant son entrée dans la marine le métier d'ouvrier tourneur.

Son histoire diffère sensiblement des précédentes. Il est hospitalisé dans notre service pour douleurs coccygienne et iliaque droites consécutives à une chute datant d'un mois et demi.

Ce matelot nous raconte, en effet, qu'à la suite d'une glissade dans les escaliers du Dépôt le jour même de son incorporation, il est tombé assis contre le rebord d'une marche et a ressenti une vive douleur en arrière de l'anus.

Cette douleur a persisté depuis et le gêne pour s'asseoir. Il souffre également, mais depuis plus longtemps, nous dit-il (six mois environ), du rebord antéro-supérieur de l'os coxal droit. Cette dernière douleur ne l'a jamais inquiété car il

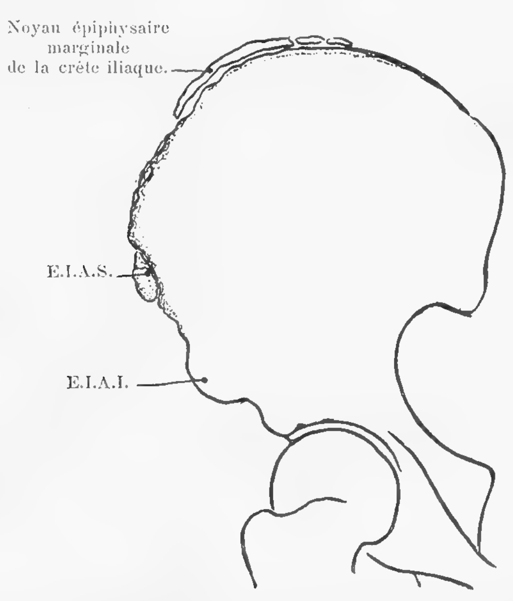


Fig. 3. — *Apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure,*
(E. I. A. S.) chez un sujet de dix-sept-ans.
Aspect érosif de l'épine et morcellement de son noyau d'ossification isolé de celui de l'épiphyse marginale.

l'attribue au fait que son métier civil l'oblige à appuyer constamment cette région contre l'étau dont elle reçoit les vibrations.

A la visite d'incorporation, il n'a point signalé cette infirmité. La douleur, du reste, était supportable et n'aurait augmenté d'intensité que depuis l'accident.

A l'examen clinique : 1° Du côté de la région sacro-coccygienne, rien à retenir, sinon que la pointe du coccyx est un peu sensible à la pression.

2° Du côté de la hanche droite, la crête iliaque dans tout son quart antérieur est épaissie et douloureuse à la pression. Les téguments à son niveau sont rugueux, durs, mais non enflammés, non adhérents. Pas d'adénopathie de voisinage.

Tous les mouvements qui provoquent une traction sur l'épine iliaque antéro-supérieure déclanchent un cri de souffrance. La douleur comparable à celle d'un arrachement reste localisée à la saillie osseuse et se calme rapidement au repos.

Aucune altération de l'état général, pas de fièvre. Interrogé sur ses antécé-

dents, le malade nous précise qu'il y a deux ans il a présenté une poussée de furoncles et qu'il y a deux mois il a eu des « abcès dans les oreilles ».

Actuellement, ses conduits auditifs externes sont libres et indemnes.

La radiographie du sacro-coccyx ne montre rien de significatif du côté du coccyx et révèle seulement l'existence d'un *spina bifida* de la 5e lombaire.

Les clichés des os iliaques montrent par contre :

A droite (fig. 3) : Une crête iliaque d'adolescent en voie d'ossification. Un noyau osseux surmonte cette crête à sa partie moyenne. Sa portion antérieure est irrégulière, festonnée. L'épine iliaque antéro-supérieure présente un noyau d'ossification fragmenté et flou.

A gauche : Le noyau de l'épiphyse marginale est plus allongé, plus falciforme et s'étend en avant jusque dans la région de l'épine mais sans amorce de soudure.

Les examens de laboratoire n'apportent aucune indication d'ordre infectieux. La formule sanguine est normale. Le Vernes syphilis = 0 ; le Vernes tuberculose = 16.

Le malade, mis au repos absolu avec des pansements locaux humides chauds, se sent beaucoup mieux au bout de huit jours. Mais la question de la situation militaire se pose pour cet engagé ayant moins de quatre-vingt-dix jours de service. L'enquête faite sur la réalité du traumatisme invoqué n'ayant pas abouti et l'histoire clinique montrant que l'affection a débuté avant l'arrivée au service, l'intéressé déclaré inapte provisoirement au service armé est renvoyé dans ses foyers.

Ainsi que vous le voyez, le tableau clinique des apophysites de croissance se retrouve au complet dans chacune des trois observations. Voici rapidement les caractères principaux :

— *Age* : Dix-sept à dix-huit ans, correspondant à la période d'ossification de l'apophyse.

Anamnèse : Petits traumatismes répétés de causes *directes* (chocs et pression, obs. III) ou *indirectes* (efforts musculaires à l'occasion de certains sports mettant en jeu d'une façon exagérée les muscles s'insérant sur l'épine iliaque antéro-supérieure, obs. I et II).

Signes locaux caractérisés avant tout par la *douleur* limitée à la saillie osseuse. Douleur vive calmée par le repos, réveillée par la pression et tous les mouvements entraînant des tractions sur l'apophyse, d'où *gêne fonctionnelle. Tuméfaction* variable de la région de l'épine iliaque antéro-supérieure sans autres signes inflammatoires.

Etat général excellent.

Radiographie : Epine iliaque antéro-supérieure, en voie d'ossification, dont le noyau peut être détaché ou non du reste de l'épiphyse marginale de la crête et revêtir un aspect *tantôt normal* (fig. 2), *tantôt hypertrophique avec pommelures* (fig. 1), *tantôt érosif* avec contours flous et fragmentation du noyau (fig. 3).

Diagnostic : Si l'on est pas prévenu de cette localisation de l'apophysite de croissance, l'affection peut en imposer pour une fracture, un arrachement de l'épine [1], une ostéite, une périostite, ou enfin une tumeur osseuse comme chez notre premier malade.

1. K. Ebert signala, en 1931, dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVIII, n° 1, 2 janvier 1931, un cas d'arrachement de l'épine iliaque antéro-supérieure, survenu chez un jeune homme de dix-sept ans guéri en quelques semaines par le repos absolu et qui nous parait avoir été seulement une apophysite.

Pronostic : Bénin. Disparition de la douleur et de la gêne fonctionnelle par le repos absolu, la chaleur et les injections anesthésiantes locales, en opposition avec la persistance des signes radiologiques.

On admet que l'épine iliaque antéro-supérieure, contrairement à l'antéro-inférieure qui a un point d'ossification propre, se développe aux dépens de la partie antérieure de l'épiphyse marginale de l'aile iliaque.

Or, l'épiphysite de la crête iliaque est connue ; signalée par Giorgo[1], elle a été décrite dans ses formes moyenne et postérieure par Rœderer[2]. L'apophysite de l'épine apparaît donc à première vue comme la variété clinique antérieure de cette épiphysite. Mais comment expliquer la limitation du processus pathologique ? Relève-t-elle d'une anomalie d'ossification ?

D'après les auteurs classiques, le point d'ossification de la crête iliaque apparaît entre quinze et dix-sept ans à la partie antérieure de la crête cartilagineuse et progresse d'avant en arrière pour constituer cette longue épiphyse falciforme dont la soudure à l'aile iliaque se fera également d'avant en arrière entre vingt et vingt-cinq ans.

Mais ce point osseux n'est pas toujours unique ; il y a souvent plusieurs noyaux échelonnés qui se fusionnent plus ou moins rapidement et peuvent, dans certains cas, évoluer isolément.

Le noyau le plus antérieur correspondant à l'épine peut donc, en dehors de toute lésion pathologique, apparaître séparé de l'épiphyse alors même que sa soudure à l'aile iliaque est amorcée.

On conçoit que cette anomalie d'ossification puisse être sujette à des erreurs d'interprétation, qu'un intervalle cartilagineux entre le noyau de l'épine et celui de la crête puisse être pris pour un trait de fracture.

M. Dupas reprend, à propos de ses observations, l'étude de la pathogénie des apophysites. Ce n'est point le lieu de rappeler les diverses théories invoquées à cet égard et très sagement, nous semble-t-il, M. Dupas insiste sur les deux facteurs qui lui paraissent jouer un rôle important dans l'étiologie de l'apophyse : 1° l'état de moindre résistance de la saillie osseuse au moment de son ossification ; 2° l'action des petits traumatismes répétés, soit directs (chocs, pressions), soit indirects (tractions répétées par certains muscles ou tendons à l'occasion de travaux professionnels ou d'exercices sportifs, ainsi que l'ont déjà signalé Albert Mouchet, Rœderer).

M. Dupas conclut que l'apophysite est une sorte d'entorse apophysaire et que cette entorse peut amener un déséquilibre vaso-moteur et trophique, d'où résulte dans certains cas, mais non toujours, une altération osseuse constatable à la radiographie.

La suppuration constatée chez certains malades et qui a pu faire songer à une forme d'ostéomyélite larvée n'interviendrait donc qu'à titre de complication, l'infection se fixant secondairement sur le squelette, dont l'ossification est altérée, hypothèse qui concorderait avec la négativité des

1. Giorgo, cité par Mauclaire ; *Bulletin médical*, 2 novembre 1934.
2. Rœderer : L'épiphysite de croissance de la crête iliaque. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 7 juillet 1931, p. 431-434.

recherches bactériologiques faites dans les cas d'apophysites non suppurées.

Cette conception de l'étiologie des apophysites explique qu'il puisse exister au niveau d'une même épiphyse comme celle de la crête iliaque trois formes distinctes de lésions correspondant aux points d'implantation de groupes tendino-musculaires.

1° *Une forme antérieure* : l'apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure correspondant au groupe tenseur du fascia lata, conturier; celle que M. Dupas a observée chez ses trois malades;

2° *Une forme moyenne* : l'épiphysite de la crête iliaque de Rœderer correspondant aux groupes divergents moyen fessier et muscles obliques;

3° *Une forme postérieure* : dont M. Dupas a récemment observé un cas chez un amateur de ski, correspondant au groupe grand dorsal et carré des lombes :

M. Dupas croit trouver dans les résultats du traitement qu'il a employé la confirmation de son hypothèse d'entorse apophysaire, et ici je lui laisse la parole.

« Là comme dans l'entorse articulaire la disparition des douleurs et de la gêne fonctionnelle est rapidement obtenue par le repos absolu temporaire, la chaleur locale sous forme de pansements humides chauds, d'air chaud et de diathermie. Les injections locales de solution anesthésiante (novocaïne et succédanés) préconisées par Leriche et Fontaine, trouvent là leur application; conseillées déjà par Mouchet, nous les avons utilisées jusqu'ici avec succès dans deux des cas dont nous venons de rapporter les observations, et chez quatre autres malades atteints l'un d'apophysite tibiale antérieure, les deux autres d'épicondylite humérale, le dernier est le skieur signalé plus haut.

« L'action de ces injections anesthésiantes est d'autant plus rapide que l'affection est récente; nous avons employé la solution de novocaïne à 0,50 p. 100 en infiltrant largement la région douloureuse et les tendons près de leur insertion apophysaire avec 10 cent. cubes de la solution.

« A la première injection, nous avons toujours observé une diminution notable et rapide des douleurs, deux autres injections faites à jour passé ont suffi à amener leur disparition complète. Mais nous pensons qu'il y a intérêt, surtout dans les cas anciens, si l'on veut maintenir la guérison, de laisser au repos absolu quelque temps après les malades, et de reprendre progressivement les mouvements avec massage des muscles. »

Je dois avouer que je ne partage pas complètement l'optimisme de M. Dupas, en ce qui concerne l'évolution de l'apophysite, même après un traitement rationnel. Les douleurs sont sujettes à des récidives, et, *tant que la croissance n'est pas achevée*, les réveils douloureux sont à craindre. La durée de l'affection peut donc être assez longue, puisque l'épiphyse marginale de l'aile iliaque qui commence à s'ossifier vers seize ou dix-sept ans ne se soude au reste de l'os qu'entre vingt et vingt-cinq ans. Et je serais fort étonné que les injections locales de novocaïne, dont je n'ai pas, il est vrai, une expérience suffisante dans ces apophysites arrivent

à les guérir aussi rapidement. Il y aura lieu, en tout cas, d'y avoir recours systématiquement.

Où je suis entièrement de l'avis de M. Dupas, c'est quand il s'élève contre le massage de l'apophyse elle-même qui avait été utilisé chez son malade de l'observation III. Ce massage aggrave les douleurs; il risque d'avoir pour seul résultat, — assez fâcheux — celui de favoriser là, comme dans les lésions de l'appareil ligamenteux articulaire, par un processus comparable à l'ossification paracondylienne de Pellegrini-Stieda, le développement des altérations osseuses.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Dupas de ses intéressantes observations et de les publier avec les calques des radiographies dans nos Bulletins.

Occlusion aiguë par péritonite chronique encapsulante,

par M. P. **Funck-Brentano.**

Rapport de M. Wilmoth.

Messieurs, vous vous souvenez peut-être qu'à la séance du 16 juin 1932 notre collègue Cadenat se demandait si en qualifiant de péritonite encapsulante l' « intestin glacé » des auteurs allemands, Jean Patel et moi, nous n'avions pas eu tort, car ce terme risquait de « faire jaillir de tous côtés comme à la dernière séance et comme disait M. Cadenat — j'en suis moi-même un exemple, peut-être regrettable — des observations de péritonite enkystée dans laquelle la masse intestinale est masquée par une coque assez épaisse l'engainant plus ou moins complètement ».

Notre collègue Louis Bazy répondait à cette objection que notre description, de la péritonite chronique encapsulante était assez précise pour qu'on n'englobe pas sous ce terme toutes les réactions inflammatoires chroniques du péritoine.

Je suis donc très heureux de l'occasion que m'offre mon ami et collègue P. Funck-Brentano, de vous communiquer son observation de péritonite chronique encapsulante, observation très précise, très bien prise, et à mon sens tout à fait suggestive.

P... (Lucienne), âgée de vingt-huit ans, entre le 28 janvier 1935 dans le service du Dr Madier à la Charité pour un syndrome douloureux aigu de l'abdomen. L'épisode actuel a débuté par des douleurs extrêmement vives, siégeant à l'épigastre, bientôt suivies de vomissements alimentaires abondants et répétés. Un médecin consulté d'urgence a prescrit de la morphine. Les douleurs reprennent maintenant localisées dans la fosse iliaque droite. Les vomissements réapparaissent. Vingt heures après le début des accidents, la malade est transportée à l'hôpital. Il n'y a pas eu d'émissions de matières, ni de gaz.

A l'examen, l'abdomen est souple, sauf en une région bien délimitée située à à droite et au-dessous de l'ombilic, en dedans d'une cicatrice d'appendicectomie. A ce niveau, on perçoit une tuméfaction, arrondie, régulière, de l'étendue de

deux paumes de main. L'examen attentif ne révèle aucun mouvement péristaltique. La tuméfaction est dure, douloureuse ; à son niveau, *skodisme à la percussion*. Le toucher vaginal et le toucher rectal sont négatifs. La malade accuse des douleurs spontanées intenses. La température est de 37°9, le pouls à 80.

L'interrogatoire permet de mettre en lumière un passé digestif pathologique assez chargé :

En 1928, 1930 et 1932, la malade a présenté des crises douloureuses dans la

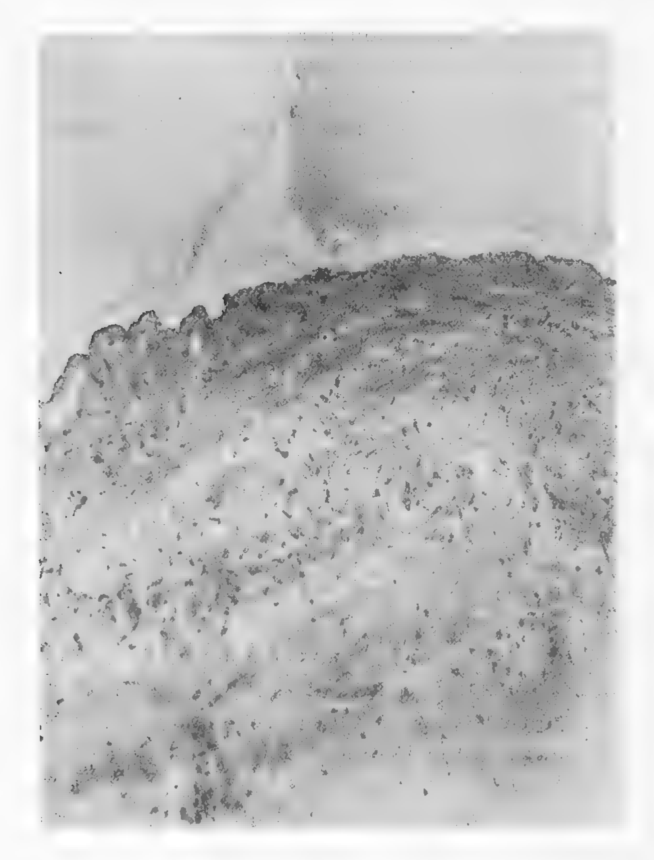


Fig. 1. — Face interne d'une lame fibreuse revêtue d'un endothélium. Stratifications collagènes avec peu de réactions cellulaires.

fosse iliaque droite. Ces crises revêtaient à peu près toujours le même caractère : douleurs violentes, vomissements, ascension thermique à 38°. Durée de la crise : trente-six à quarante-huit heures. Dans leur intervalle, la malade accusait quelques signes d'entéro-colite. En octobre 1932, son médecin l'envoie à la Charité avec le diagnostic de crises d'appendicite. Après une mise en observation de quinze jours, on pratique l'appendicectomie. Les suites sont normales.

Mais, après l'opération, la malade accuse les mêmes symptômes. Il s'y surajoute un signe nouveau caractérisé par l'apparition de besoins subits et impérieux d'aller à la selle, s'accompagnant d'une sensation de malaise avec pâleur et sueurs profuses.

Le diagnostic d'occlusion aiguë est porté et on intervient en pensant à la possibilité d'une bride, vestige de l'appendicectomie antérieure, siégeant dans la région cæcale et étranglant une anse grêle.

Incision dans la fosse iliaque droite. Le cæcum est normal mais, en dedans, on constate la présence d'une tuméfaction arrondie. Fermeture de la paroi. Incision médiane sus-pubienne. Le péritoine pariétal est absolument normal et sain, il ne contient pas de liquide. Le grand épiploon, est relevé et on découvre

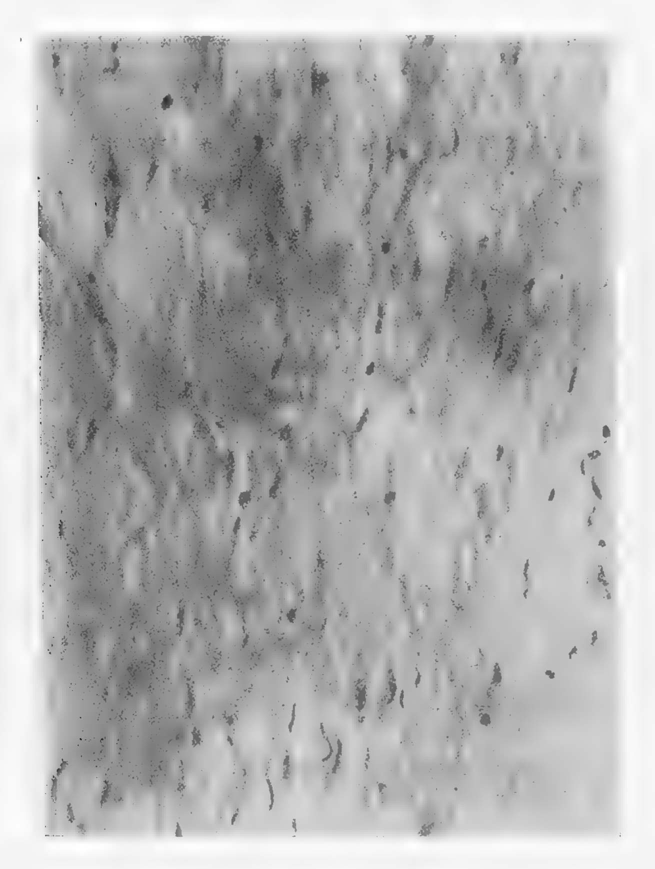


Fig. 2. — *Un détail de la paroi à un fort grossissement.*
On voit la structure fibreuse et l'absence de la réaction cellulaire.

un véritable sac ayant l'aspect et la mobilité d'une vessie de chien telle qu'on la voit en chirurgie expérimentale. L'ovaire et la trompe droite qui lui adhère sont libérés et on extériorise le sac, du volume d'une tête d'enfant, dans lequel pénètre et duquel sort une anse grêle. Le siège de ce « kyste » est à 50 centimètres environ du cæcum. La pseudo-membrane encapsulante s'implante sur le mésentère; elle a à ce niveau un aspect brillant nacré. Le diagnostic de péritonite chronique encapsulante est immédiatement posé. On sectionne la membrane qui *crie* sous le bistouri au ras de son insertion mésentérique et on dégage 2m50 d'intestin grêle, distendu, pelotonné qui reprend un volume normal sous le sérum chaud. La libération de l'intestin est très facile, il n'y a aucune adhérence entre lui et les parois du sac. Ce dernier est complètement réséqué

et mis dans du liquide de Bouin, pour examen histologique. Fermeture de la paroi en deux plans sans drainage. On fait pratiquer une injection intraveineuse de 20 cent. cubes d'une solution de chlorure de sodium à 10 p. 100. Emission de gaz dans la soirée. Suites opératoires normales, la malade quitte le service au quatorzième jour.

M. Funck-Brentano fait suivre son observation de quelques remarques :

« L'occlusion intestinale par péritonite chronique encapsulante n'est pas un fait fréquent. Si en 1932, M. Lenormant a pu dire (*Bull. et Mém. de la*

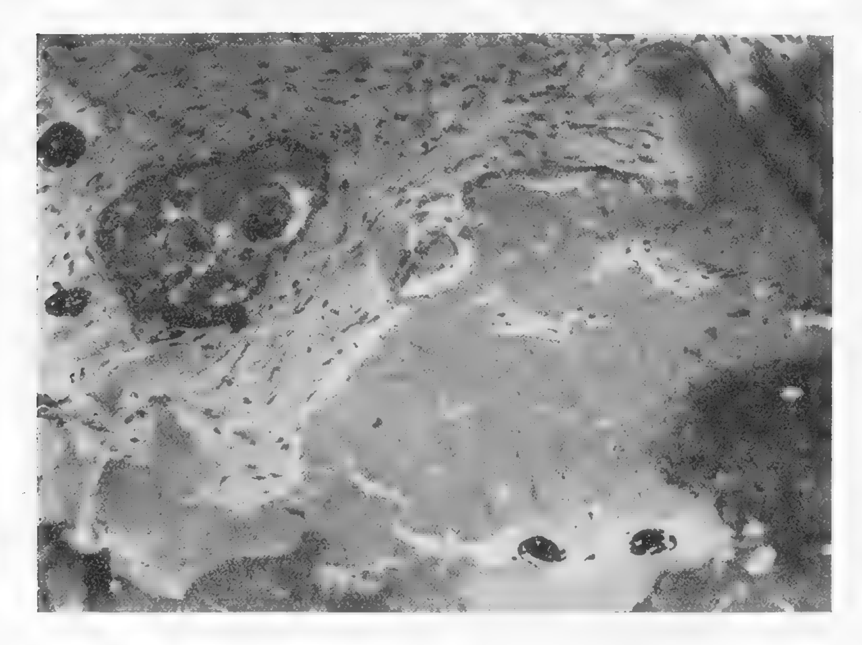


Fig. 3. — Nodule intrapariétal à contour polycyclique. Dégénérescence hyaline du stroma et secondairement *infiltration calcaire* (en bas et à droite).

Soc. nat. de Chir., 1932, p. 809) « il semble bien que l'iléus mécanique soit l'aboutissant habituel de la péritonite encapsulante », il n'en demeure pas moins que sur 52 cas publiés à l'époque, seuls 3 cas (Josa, Soekarjo, Hochmiller) concernaient des malades opérés en état d'occlusion aiguë. Depuis, il semble que seule l'observation de Brückner (*Zentr. für Chir.*, t. LXI, n° 46, p. 2672-2675) concerne un malade atteint d'occlusion aiguë.

« Un fait est certain, c'est que l'occlusion aiguë n'apparaît que longtemps après des crises de subocclusion, très bon signe d'alarme. C'est à l'occasion d'une de ces crises que les malades sont opérés. On ne laisse pas ainsi, le plus souvent, le temps à l'occlusion de s'établir. Notre malade a présenté en cinq ans quatre crises de cette sorte avant d'être amenée d'urgence à l'hôpital. »

Du point de vue clinique. — L'intervention eut lieu sur une erreur de diagnostic, quant à l'étiologie de l'occlusion. Cependant, M. Madier avait, grâce à un signe porté un diagnostic ferme de péritonite chronique encapsulante, la présence d'une tumeur bien arrondie, hypersonore, mobile. L'impression clinique rappelle celle fournie par certaines formes de volvulus et décrite par Kiwull sous le nom de « ballon-symptôme ».

Anatomiquement. — Il s'agissait d'un cas typique de péritonite chronique encapsulante. Le péritoine pariétal était absolument intact ne présentant ni adhérences, ni granulations. Une fois la poche incisée, la libération de l'intestin (bien que distendu par l'occlusion) s'est faite à la compresse avec la plus grande facilité. Pas de dépouillement de la séreuse, pas de sac supplémentaire viscéral, comme dans le cas de M. Madier.

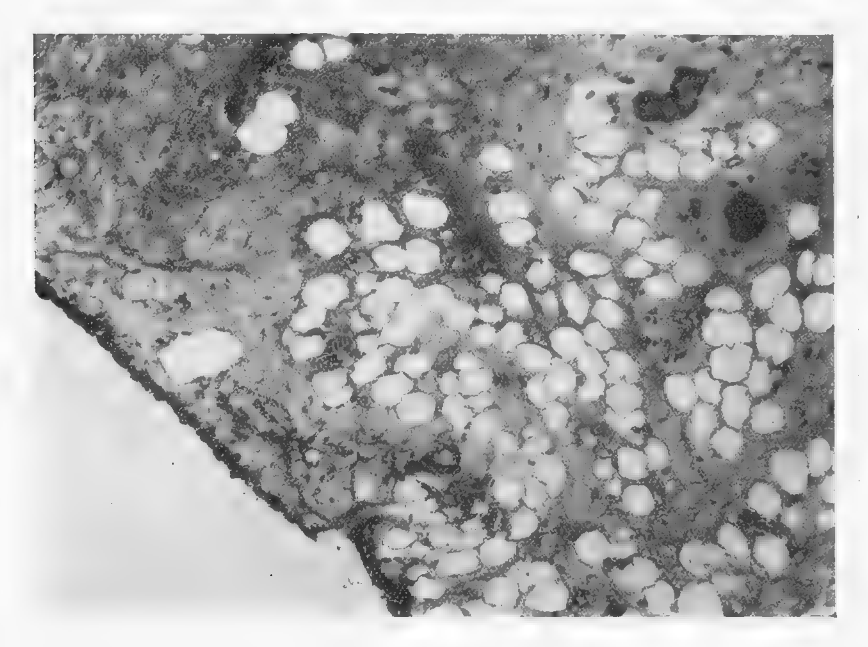


Fig. 4. — Face externe de la lame de péritonite constituée par des plans cellulo-graisseux très vasculaires.

Du point de vue pathogénique. — L'épiploon était absolument normal comme dans l'observation princeps de Wilmoth et Patel, il ne s'agit donc pas d'une épiploïte encapsulante comme l'ont suggéré Louis Bazy et d'Allaines.

Déjà macroscopiquement l'intestin et le péritoine ne faisaient en rien penser à la tuberculose. L'examen histologique l'a confirmé. Voici l'examen pratiqué à la Salpêtrière par notre ami le Dr Ivan Bertrand :

« Les feuilles de la membrane encapsulante sont constituées par des

lames conjonctives, rappelant de très près par leur disposition architectonique certains kystes sinoviaux. La face interne, vis-à-vis de l'intestin, est recouverte par un endothélium sinueux. En dehors de l'endothélium, des lames collagènes parallèles ne comportent aucune dissociation, aucune réaction inflammatoire évolutive, tuberculeuse ou autre. En quelques endroits, les feuillets de péritonite sont épaissis, indurés en raison de la production de placards de dégénérescence hyaline, eux-mêmes infiltrés de sels calcaires. Ces lésions rappellent certains nodules para-articulaires des rhumatismes chroniques. »

Sur la face opposée à l'endothélium, le tissu conjonctif devient plus lâche, franchement celluleux et riche en vaisseaux.

Nous avons pensé au rôle joué par le traumatisme opératoire antérieur, rôle sur lequel a déjà insisté Ladislas Josa. Nous avons recherché dans le service, le compte rendu opératoire de l'appendicectomie pratiquée plus de deux ans auparavant. L'opérateur ne signale rien de particulier. Il est fort probable que l'incision pratiquée ne lui a pas permis de se rendre compte de l'état du grêle à quelque distance du cæcum.

Nous avons envisagé la possibilité d'une réaction aiguë péritonéale post-opératoire avec organisation chronique secondaire. Il n'en fut rien, la courbe thermique après l'intervention fut absolument normale.

En fait, la continuation des symptômes après l'opération est la preuve, à notre avis, que la péritonite encapsulante existait déjà avant celle-ci.

L'aspect anatomique des lésions dans notre cas corrobore l'opinion déjà émise par Wilmoth, Delval et Patel que la fausse membrane péritonéale est le résultat de l'organisation progressive d'un dépôt de fibrine. La paroi intestinale ne participe en rien au processus pathologique. L'examen histologique est à ce point de vue particulièrement concluant. En effet, Ivan Bertrand compare l'architecture de la membrane de péritonite chronique à la paroi des kystes synoviaux. L'endothélium présente l'aspect microscopique d'un endothélium subissant pression et frottements. Le sac ici contient l'intestin libre de toute adhérence, d'où les pressions exercées par les mouvements péristaltiques intestinaux. Que ce dépôt de fibrine soit le reliquat d'une infection péritonéale ancienne paraît également séduisant. L'interrogatoire chez notre malade n'a pas permis de découvrir dans son passé un épisode aigu péritonéal précis. A différentes reprises, à l'occasion de crises douloureuses abdominales durant deux à trois jours, elle a été traitée par la glace et la morphine. Mais il semble bien qu'il s'agissait déjà de phénomènes liés à la péritonite chronique.

« Y a-t-il eu dans son passé de fillette une flambée péritonéale à pneumocoques dont elle ait perdu le souvenir ?

Les adhérences des annexes droites avec la poche permettent-elles de penser à une péritonite gonococcique ayant rapidement tourné court et s'étant organisée secondairement autour de 2 mètres d'intestin grêle ? On demeure là dans le domaine des hypothèses. »

J'ajouterai quelques commentaires à ceux de P. Funck-Brentano. Tout d'abord, je vous ferai remarquer que le diagnostic exact de péritonite

chronique encapsulante a été fait avant l'intervention par notre collègue Madier. Sauf erreur, c'est à ma connaissance la première fois que le diagnostic de cette curieuse lésion intrapéritonéale a été posé exactement. Cela fait honneur au sens clinique de mon ami Madier et je me permets de le féliciter.

Comme le fait remarquer P. Funck-Brentano, l'occasion se présente rarement d'opérer ces malades porteurs d'une péritonite encapsulante, en crise d'occlusion intestinale aiguë. La lecture des observations publiées jusqu'ici confirme ce que nous avions dit avec Jean Patel : ces malades sont opérés soit pour des douleurs abdominales dont le point de départ est à préciser par la laparotomie, soit pour une tumeur abdominale, tumeur pour laquelle on porte le diagnostic de fibrome, de kyste de l'ovaire, de kyste du mésentère.

Au point de vue pathogénique, l'auteur se rallie à notre hypothèse de l'organisation d'amas fibrineux, hypothèse reprise par notre collègue Bergeret. P. Funck-Brentano a été obligé de libérer les annexes droites qui adhéraient à la membrane encapsulante. Il se demande si à l'origine on ne peut invoquer une péritonite gonococcique. P. Brocq avait été obligé d'enlever les trompes, grosses et rouges chez une femme présentant également une péritonite encapsulante. Le fait est à retenir.

L'examen histologique d'Ivan Bertrand a permis de retrouver les lames collagènes que nous-mêmes et d'autres auteurs avaient déjà été observées. Il faut noter, en plus, la présence d'un endothélium sinueux à la face interne de la membrane encapsulante. Ce qui fait dire à Ivan Bertrand que ces aspects rappellent la disposition architectonique de certains kystes synoviaux.

Quant à la thérapeutique conduite par P. Funck-Brentano, elle est logique ; comme dans notre cas l'extirpation du sac a été complète et relativement facile puisqu'il n'y avait aucune trace d'adhérences entre l'intestin et lui. C'est cette disposition que nous avions nous-mêmes observée ; c'est elle qui nous avait incités à créer le terme de péritonite encapsulante, terme qui dans notre esprit permettait d'éliminer toutes les autres formes de péritonite plastique ou adhésive.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. P. Funck-Brentano de nous avoir adressé une observation aussi bien faite et rédigée, et de le féliciter du succès qu'il a obtenu.

M. **Madier** : Je voudrais ajouter un mot en ce qui concerne le diagnostic. Wilmoth a dit, et je l'en remercie, que j'étais le premier à avoir posé le diagnostic de péritonite encapsulante. Voici comment les choses se sont passées : cette malade m'a été montrée par mes internes au moment où j'allais quitter l'hôpital; en l'examinant, j'ai été frappé par la sonorité très particulière de la tumeur à la percussion. J'avais eu l'occasion de voir déjà un malade présentant une crise d'occlusion causée par une vraie péritonite encapsulante, au sens où l'entend, à juste titre, Wilmoth. J'ai parlé ici même de ce malade lors du rapport de M. Lenormant,

et j'ai montré sa membrane encapsulante, mince, fibreuse, très résistante. Or, j'avais trouvé à la percussion une sonorité à timbre très élevé qui m'était restée dans l'oreille. Retrouvant dans le cas dont parle Wilmoth, cette même sonorité, j'ai en effet dit à mes internes que cela pourrait bien être une péritonite encapsulante.

L'intervention pratiquée quelques heures après par M. Funck-Brentano, m'ayant donné raison, j'appelle l'attention sur ce signe de percussion très caractéristique.

De l'emploi du tissu spongieux hétérogène en chirurgie osseuse,

par M. **Jacques Calvé** (de Berck).

Rapport de M. Paul Mathieu.

L'emploi des transplants osseux hétérogènes, c'est-à-dire provenant d'un sujet d'une autre espèce que le sujet récepteur, d'un animal pour l'homme, est jusqu'à présent, nous le savons, peu en faveur. Dans quelques cas par nécessité le transplant osseux homogène est utilisé; assez exceptionnellement et quelquefois avec succès. Dans l'immense majorité des cas en pratique, le transplant est autogène, c'est-à-dire que c'est le sujet récepteur qui fournit lui-même son propre transplant.

D'autre part, l'idée de souder les os par une substance malléable qui joignait leurs extrémités comme pourrait le faire un mortier osseux, qui prendrait rapidement la consistance osseuse, est venue à certains chirurgiens comme notre collègue d'internat Bailleul. Bailleul cherche à fabriquer ce « mortier osseux » en fragmentant à la pince-gouge un greffon tibial autoplastique et en utilisant les petits fragments pour renforcer en certains points un greffon massif.

Notre collègue Calvé (de Berck), après avoir utilisé un concasseur, stérilisable pour fragmenter un greffon autoplastique et obtenir une poussière d'os, a constaté qu'il obtenait peu de matériel osseux utilisable et a cherché dans une autre voie. Il a utilisé alors une greffe hétérogène fragmentaire : le tissu spongieux de jeune veau. Je ne vous décrirai pas la technique très soigneuse utilisée pour recueillir le matériel osseux aseptiquement. Cette technique sera décrite dans un mémoire spécial de M. Calvé. Les fragments osseux sont conservés dans l'éther, dans des petits sacs contenant 30 grammes de tissu spongieux. Au moment de s'en servir on lave soigneusement les fragments de tissu spongieux dans du sérum artificiel stérilisé.

M. Calvé a employé ce tissu spongieux dans deux conditions : sur le vivant et expérimentalement.

Voici en quelques mots les résultats de ces deux mises en pratique :

1° Sur le vivant, M. Calvé a présenté ses premiers résultats cliniques et

radiologiques en 1934 à la réunion annuelle de la Société française d'orthopédie.

Aujourd'hui : Dans 15 opérations le tissu spongieux hétérogène de jeune veau a été utilisé. 7 fois, au cours d'ostéosynthèses vertébrales, M. Calvé a placé son matériel de transplant dans les gouttières vertébrales dénudées. 2 fois il fut amené à pouvoir vérifier les résultats anatomiques obtenus, 1 fois six mois, 1 fois sept mois après l'opération. Dans l'un et l'autre cas, le tissu spongieux transformé faisait entèrement corps avec le tissu osseux environnant, se présentait sous une épaisseur de 3/4 de centimètre environ et avec l'aspect d'un os spongieux à très petites mailles, très vascularisé et solide.

Dans 1 cas il pu prélever un fragment et l'envoya au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté où M. Delarue l'examina.

Voici la note de M. Delarue :

Mlle C... Greffe osseuse hétérogène. Copeaux placés dàns une gouttière vertébrale dénudée :

Les fragments examinés sont constitués par un tissu conjonctivo-osseux dans lequel s'observent des témoins évidents d'une ostéogénèse métaplasique directe très active. Des lamelles osseuses bien constituées sont visibles dans un tissu conjonctif jeune et dense très richement vascularisé; elles sont toutes bordées d'ostéoblastes jeunes et de capillaires dont la congestion traduit l'activité métabolique du processus de calcification.

Le fait le plus remarquable est l'organisation structurale des lamelles osseuses. Par leur agencement réciproque, elles constituent un os spongieux. Dans les lacunes que forme celui-ci s'observe déjà une différenciation adipeuse du tissu conjonctif et dans le tissu graisseux ainsi formé se voient quelques foyers d'érythro-myélopoïèse, ébauche d'une véritable moelle osseuse.

Dans 8 autres cas, M. Calvé a utilisé le tissu spongieux hétérogène dans certaines arthrites tuberculeuses du genou de l'adolescent, arthrites en apparence guéries avec une ankylose incomplète, et voici comment il justifie sa pratique et décrit ses résultats :

Tous les orthopédistes ont été aux prises avec ces cas de pseudarthroses plus ou moins serrées qui succèdent, chez l'enfant, à des lésions destructives assez graves et qui, dans la plupart des cas conservent une certaine mobilité, nulle au point de vue fonctionnel, mais suffisante pour provoquer des rechutes avec réveil plus ou moins important du foyer ou des poussées douloureuses d'origine mécanique. Quelquefois, la pseudarthrose est tellement serrée que le genou paraît totalement ankylosé, mais il conserve une certaine flexibilité et une tendance invincible et irréversible à se mettre en flexion; ce mouvement de flexion augmente progressivement sans retour en arrière; c'est le mouvement en cric, comme je l'ai décrit ailleurs pour les pseudarthroses de la hanche.

Rechute, grippage articulaire, flexion progressive transforment les enfants qui sont porteurs de tels genoux, en demi-impotents, arrêtés constamment dans leurs études et condamnés à porter des celluloïds perpétuels jusqu'à l'âge ou enfin une résection libératrice pourra être pratiquée.

Le port prolongé d'appareils orthopédiques accentue considérablement l'atrophie du membre. Ce sont des appareils coûteux, disgracieux, difficiles à faire accepter dans la classe aisée: ils sont rejetés par la classe ouvrière.

C'est dans de tels cas qu'essayant de devancer l'âge de la résection, beau-

coup de chirurgiens ont essayé d'obtenir l'ankylose par des procédés chirurgicaux qui, tout en respectant les cartilages de conjugaison, créent des surfaces cruentées sur le tibia et le fémur afin de provoquer une soudure osseuse des deux os entre eux. Malheureusement, à cause de la proximité des cartilages de conjugaison, on ne peut songer à obtenir des surfaces cruentées planes. Il faut se contenter d'une « toilette » très poussée des surfaces articulaires, toilette qui consiste à enlever toutes les parties molles, les tissus fibreux de cicatrice, ce qui reste des cartilages jusqu'à la mise à nu du tissu spongieux sous-jacent. Cet épluchage, forcément limité aux couches superficielles, ne permet d'obtenir qu'une surface très convexe du côté fémoral et très peu concave, presque plane, du côté tibial. La coaptation de telles surfaces ne donne donc que des contacts presque tangentiels des surfaces cruentées, laissant entre elles de larges espaces vides. C'est dans cette étendue très limitée des surfaces coaptées qu'il faut chercher l'explication des nombreux échecs essuyés par ces méthodes de synovectomie et de chrondectomie combinées.

Un mortier osseux qui comblerait les espaces vides laissés entre les surfaces cruentées et suppléerait à l'absence de coaptation est tout indiqué. C'est pourquoi j'ai essayé d'appliquer dans de tels cas, le mortier de tissu spongieux de veau.

Je me suis adressé à des cas anciens qui, cliniquement et radiographiquement, paraissaient guéris. Je ne les ai opérés qu'en dehors des poussées douloureuses, lorsqu'ils étaient froids et que l'image radiographique restait « immobile », identique à elle-même depuis plusieurs mois.

Dans ces 15 cas, ce matériel osseux a été admirablement toléré. Il n'y a eu aucun incident à signaler dans les jours qui ont suivi l'intervention. Les résultats cliniques ont été excellents; dans les genoux, en particulier, une ankylose totale a été obtenue et la radiographie montre une coulée osseuse nette allant du fémur au tibia.

Dans 1 cas où une fistulisation secondaire, due à un réveil du foyer tuberculeux, s'est produite, l'ankylose a été également obtenue et l'enfant marche depuis plusieurs mois; la fistule qui n'a jamais présenté de caractère grave est en voie de fermeture.

Le fait d'être toléré, pour un matériel de greffe est la première condition, mais elle n'est pas suffisante ; il faut que la greffe prenne. Seuls des examens histologiques et des expériences sur l'animal permettent de répondre. Ce sont surtout ces résultats que j'ai voulu vous exposer aujourd'hui.

M. Calvé, d'autre part, s'est préoccupé de l'étude expérimentale de ces transplants hétérogènes.

Cette étude expérimentale chez l'animal a été pratiquée par mon collaborateur, le Docteur Froyez, médecin-adjoint de la Fondation Franco-Américaine de Berck.

L'expérience a consisté chez le lapin à réséquer la totalité des deux péronés, périoste compris, puis, d'un côté, à remplacer le péroné manquant par une traînée de tissu spongieux de veau. Ci-joint le résultat de l'expérience et l'examen pratiqué par le Docteur Delarue de la pièce greffée :

Lapin adulte de 3 kilog. 250.

Intervention le 27 février 1935.

Anesthésie chloral-morphine.

A droite : résection totale de 2 centimètres environ de péroné ; entre les extrémités des fragments, mise en place de granulés osseux de veau, conservés dans l'éther. Suture aux catguts.

A gauche : résection totale de 2 centimètres environ du péroné.

Animal sacrifié le 24 août 1935.

A droite, les deux extrémités du péroné sont réunies par un pont de substance grisâtre, de consistance inégale, encore molle, adhérant au tibia.

A gauche, aucune ébauche de reconstitution osseuse.

Examen histologique (n° B. 1566) pratiqué également par le Docteur Delarue, chef de laboratoire à la Faculté.

A. *Péroné greffé* : une coupe transversale totale de tout le squelette montre, à côté du tibia normal et adhérente à lui, une large zone de tissu fibreux dense très richement vascularisé et parsemé de cellules inflammatoires polymorphes, dans lequel sont disséminés des fragments de tissu osseux.

Les uns apparaissent en voie de lyse.

Les autres, de beaucoup les plus nombreux, sont en pleine croissance, et présentent déjà une tendance manifeste à s'organiser en lamelles, formant l'ébauche d'un tissu osseux spongieux en certains points, à mailles occupées déjà par des plages très rudimentaires et très petites de moelle osseuse active.

En ces formations se voient d'ailleurs des témoins indiscutables d'une ostéogénèse active.

B. La coupe du squelette de l'autre côté montre l'absence de tout péroné et de la moindre ébauche d'ossification, comme permettait d'ailleurs de s'en rendre compte l'examen macroscopique de la pièce.

Il existe donc une opposition flagrante entre les deux côtés : d'un côté, solution de continuité importante; de l'autre, présence d'un tissu osseux, dépourvu certes d'organisation architecturale normale, mais vivant et en pleine croissance.

Tels sont les faits que nous présente M. Calvé. Ils se rapportent à une préoccupation actuelle de nombreux chirurgiens qui seraient heureux, comme le disait Leriche dans une de nos dernières séances, de posséder tout prêts dans leur arsenal des transplants morts susceptibles d'être réhabités comme les autotransplants après les différentes opérations où nous pratiquons ce qu'on appelle couramment, et peut-être improprement, une greffe osseuse. Vous savez que Leriche et Policard ont dit que la question de la greffe hétéroplastique ne doit pas être abandonnée pratiquement. Qu'au point de vue biologique « les transplantations d'os mort se comportent exactement comme celles d'os vivant ».

Certains chirurgiens ont d'ailleurs obtenu d'intéressants résultats par l'emploi de fragments d'os hétérogène comme transplant (Hey Groves, Lickley, etc.).

Leriche et Policard ont dit encore que si les transplants d'os mort ne donnaient pas de résultats, c'est que nous ne savions pas les préparer. Il est certain que les modifications apportées par les moyens utilisés pour la préparation et la conservation de ces transplants : chaleur, immersion dans des antiseptiques, rendent probablement imperméables les canaux de Havers et par suite rendent difficile la réhabitation de l'os.

M. Calvé a été amené à utiliser l'éther pour conserver son transplant comme moins nocif à ce point de vue que l'alcool, et surtout le formol, et il semble que les résultats soient favorables à ce choix.

La recherche d'un transplant hétérogène d'os mort est poursuivie à l'heure actuelle de mon côté. Les travaux de M. Calvé ont donc un intérêt documentaire qui s'ajoute à ceux de Waldenstein, et qui ont abouti à la préparation d'os sec déshabité : l'os purum. J'ai vu cet os mort déshabité chez notre collègue Danis à Bruxelles. Son emploi comme transplant est actuellement à l'étude dans son service.

De toutes ces préparations, il est certain que l'avenir seul nous dira quelle est la valeur pratique définitive. Mais de gros espoirs peuvent être fondés ; il ne faut toutefois les formuler qu'avec la prudence nécessaire. Je crois que nous devons attacher une grande importance à ces tentatives de préparation d'os mort, et peut-être différents modes de préparation donneront-ils des matériels osseux de consistance, de malléabilité différentes. L'os purum est dur, non malléable. Le tissu spongieux est plus malléable, semble-t-il. Les deux préparations présentent *a priori* des qualités différentes pouvant trouver des indications différentes.

Je vous demande de remercier M. Calvé de son intéressante communication et de vous souvenir de son nom lors de l'élection des membres correspondants.

COMMUNICATIONS

Les infarctus viscéraux expérimentaux,

par MM. **Raymond Grégoire** et **Roger Couvelaire.**

La pancréatite hémorragique, l'infarctus de l'intestin, l'apoplexie utéro-tubo-ovarienne, la thrombose du testicule ont toujours été considérés comme autant d'affections propres à chacun de ces divers viscères et ne présentant aucun rapport les uns avec les autres. Ceci est probablement exact quand il existe une oblitération des vaisseaux nourriciers de l'organe. Mais on connaît aussi des cas où l'on ne saurait invoquer une obstruction vasculaire, comme cela se voit pour l'intestin, comme c'est le fait pour la pancréatite hémorragique ou l'apoplexie utéro-tubo-ovarienne.

L'expérimentation nous amène à la conviction que ces divers accidents relèvent alors d'une cause identique qui est l'atteinte du système nerveux végétatif par un poison endogène ou exogène. C'est la résultante d'un choc tantôt anaphylactique, tantôt anaphylactoïde, comme dirait Lumière, en un mot d'un choc d'intolérance.

Ces maladies en apparence si différentes ont cependant, quand on y prend garde, des caractères communs. Cliniquement, elles ont ce caractère commun de débuter par des phénomènes généraux plus ou moins graves dont le principal est la chute brusque et parfois intense de la pression artérielle. Anatomiquement, elles ont ce caractère commun de présenter tout d'abord un arrêt circulatoire avec distension vasculaire et suffusion sanguine d'importance variable.

Cet arrêt circulatoire peut être temporaire ou définitif, de là des conséquences bien différentes pour l'organe atteint, car le trouble circulatoire peut aller de l'apoplexie simple à l'ischémie avec nécrose.

Ce sont ces conséquences qui ont fait illusion aux observateurs et les

ont trompés. Les gangrènes du pancréas, de l'intestin, de l'utérus ou du testicule ont des allures cliniques si différentes que la cause identique qui les a produites a passé inaperçue.

Nous avons déjà insisté plusieurs fois sur cette façon de comprendre nombre d'infarctus viscéraux. Le 28 novembre 1934, nous disions devant la Société de Chirurgie qu'à côté des pancréatites aiguës, que des lésions

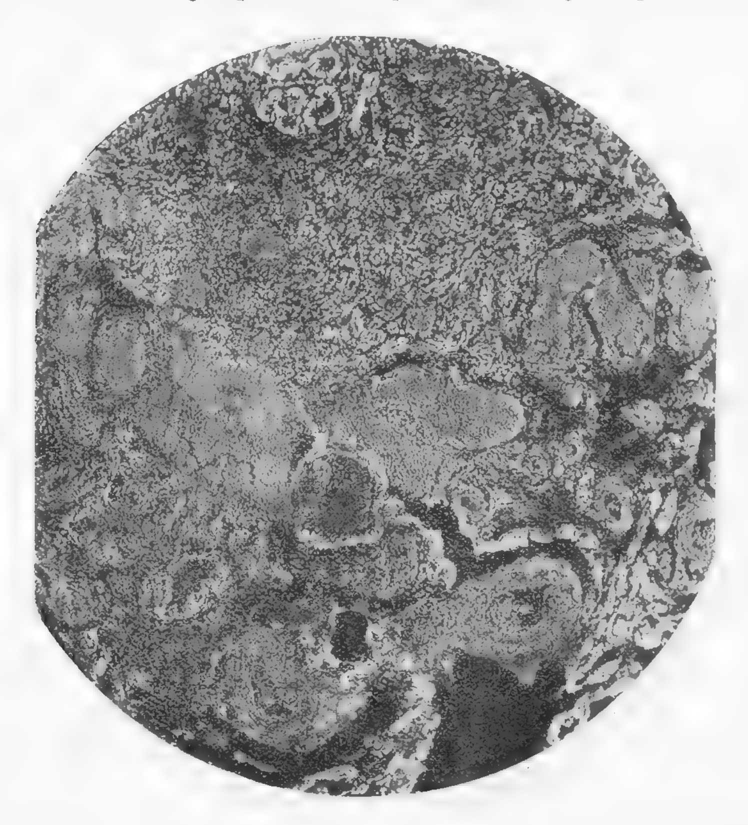


Fig. 1. — Infarctus expérimental d'un utérus de cobaye. Remarquer la distention et la stase vasculaire. Une suffusion sanguine importante s'est faite dans l'épaisseur de la paroi.

biliaires pourraient expliquer, il existait des cas où cette interprétation était impossible. Le 1er mai 1935, nous disions qu'on devrait pouvoir interpréter comme la manifestation d'un trouble général certains infarctus de l'intestin.

Nous vous apportons aujourd'hui le résultat de 32 expériences dont le détail paraîtra prochainement dans le premier numéro du *Journal international de Chirurgie*.

Ces expériences ont été faites sur le chien et sur le cobaye.

Elles ont toutes été réalisées suivant la même technique : sensibilisation au moyen d'un sérum hétérogène (sérum de cheval) ; trois semaines plus tard, injection déclenchante au niveau de l'organe en expérience.

Elles ont porté sur le pancréas, l'intestin, l'utérus et le testicule.

Elles ont toujours été exécutées sur un organe en activité fonctionnelle : pendant la digestion pour le pancréas et l'intestin ; au cours de la gravidité pour l'utérus ; à la période du rut pour le testicule.

Enfin, toutes ces expériences ont été faites sous anesthésie locale, car on sait fort bien que l'anesthésie générale, en supprimant l'influence du système nerveux, empêche la réalisation d'un choc d'intolérance.

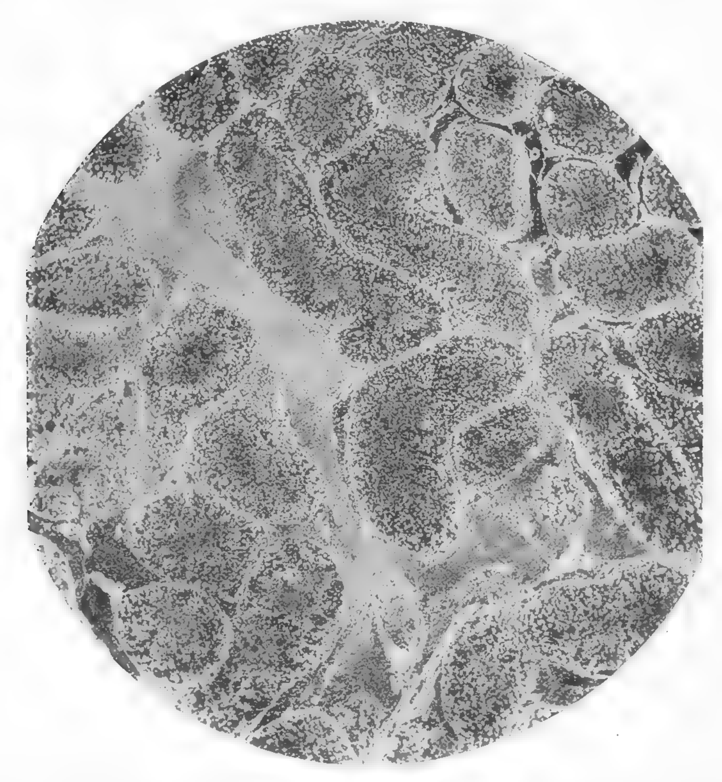


Fig. 2. — Infarctus expérimental d'un testicule de cobaye.
Les tubes spermatiques sont séparés par une importante hémorragie interstitielle.

Dans un grand nombre de cas, le résultat de ces expériences a été positif et le syndrome s'est toujours manifesté de la même façon. Tout d'abord, apparaissent des phénomènes généraux qui peuvent être très graves et même mortels : agitation, vomissements, diarrhée, dilatation pupillaire, salivation abondante et mousseuse, pâleur des muqueuses. Puis, apparaissent brusquement des phénomènes locaux : congestion, hémorragies diffuses de l'organe atteint, réalisant ainsi des lésions semblables à celles de la pancréatite hémorragique, de l'infarctus intestinal, de l'apoplexie utéro-tubaire ou de la thrombose testiculaire.

Nous pouvons donc conclure : un choc d'intolérance, réalisé suivant la

même technique sur des organes différents, produit une lésion toujours la même qui est une apoplexie plus ou moins grave de l'organe visé.

***

Nous avons obtenu les résultats précédents en nous servant d'albumine hétérogène. L'expérimentation nous montre que d'autres substances sont



Fig. 3. — Infarctus expérimental d'un pancréas de chien. Les lobes glandulaires sont séparés les uns des autres par une importante hémorragie interstitielle.

capables de produire les mêmes effets à condition d'être toxiques pour les tissus. Reilly, Rivallier, Compagnon, Laplane et du Buit emploient l'endotoxine paratyphique B. Laporte et Pham se servent de trichophytine ou même de poisons minéraux comme le sulfate de nickel, l'azotate de cobalt. Contiadès, Ungar et Grossiord emploient l'histamine. Les substances les plus diverses produisent donc des manifestations identiques quand elles troublent le fonctionnement du système végétatif.

Ces accidents sont assez semblables au choc anaphylactique pour que Lumière leur donne le nom de chocs anaphylectoïdes.

Ainsi, la pancréatite hémorragique, l'infarctus intestinal, l'apoplexie

utéro-tubaire, la thrombose testiculaire sont une seule et même maladie. C'est la résultante d'un choc d'intolérance du système neuro-végétatif. A la lueur de travaux récents[1], on peut se demander si bientôt, abandonnant la théorie mécanique, il ne faudra pas envisager de la même manière l'étiologie de l'hémorragie cérébrale.

Si cette façon de comprendre ces accidents est admise, il faudra cesser de les ranger dans le chapitre de la pathologie propre à chaque organe et les réunir dans un chapitre de pathologie générale sous le titre de maladies par choc d'intolérance.

*
* *

Une conception pathogénique nouvelle conduit bien souvent à une orientation nouvelle de la méthode thérapeutique. Puisqu'un certain nombre d'infarctus viscéraux sont la conséquence d'un choc d'intolérance, le traitement devra tendre d'une part à modifier ou à arrêter le choc, d'autre part à parer aux lésions de l'organe en cause.

Ces deux thérapeutiques ne doivent pas être successives, mais concomitantes. Elles sont aussi urgentes l'une que l'autre. Pendant qu'on essayera de remédier aux phénomènes de choc, on ira vérifier l'état de l'organe atteint. Celui-ci pourra présenter trois aspects : il sera peu lésé, gravement lésé c'est-à-dire en voie de mortification, enfin de vitalité douteuse.

Dans le premier cas, si le chirurgien voit les choses s'arranger sous ses yeux, comme ce peut être le cas pour l'infarctus de l'intestin ou la pancréatite œdémateuse, on est en droit de refermer l'abdomen en s'en tenant à la thérapeutique antichoc.

Mais si l'organe est en voie de sphacèle, la conduite sera différente, l'exérèse s'impose : résection de l'intestin, hystérectomie, castration. Ces opérations sont possibles, sauf pour le pancréas.

Enfin, dans les cas où la vitalité de l'organe est compromise sans être certaine, la temporisation devient nécessaire. Elle est facile à réaliser par l'intestin. L'extériorisation a déjà donné des succès inespérés. Mais, pour le pancréas ou l'utérus, l'isolement du viscère au milieu de compresse n'offre qu'une garantie médiocre.

Cette vue perspective des traitements employés nous montre que les chirurgiens, sans avoir envisagé ces diverses maladies comme une même entité morbide, avaient cependant conçu les moyens d'y remédier suivant des principes uniformes et applicables à tout viscère infarci.

M. Brocq : J'ai été extrêmement intéressé par les très belles expériences de M. le Prof. Grégoire ; je voudrais lui demander de bien vouloir me soumettre ses coupes. Celle que M. Grégoire vient de nous montrer, présente bien des extravasations sanguines, mais ne présente pas de lésions typiques de pancréatite hémorragique. Il faut s'entendre sur le terme de

1. Frommet et Herschberg : Conception et recherches nouvelles sur l'étiologie et la pathogénie des hémorragies cérébrales. *Journal de Physiologie es de Pathologie générale*, mars 1934, p. 64.

pancréatite hémorragique. Pour ma part, je considère que la lésion essentielle est la nécrose diffuse du parenchyme glandulaire. La glande présente des parties nécrosées, des parties saines et des zones plus ou moins atteintes. Ce sont là les lésions qui ont été décrites autrefois par Lecène et Lenormant.

Je me demande donc si, dans les expériences de M. Grégoire, il s'agit vraiment de pancréatite hémorragique typique ou de simples suffusions hémorragiques ?

M. **Maurice Chevassu** : De ses très intéressantes recherches expérimentales, je crains que mon ami Grégoire tire des conclusions quelque peu excessives. Car, si je l'ai bien compris, il range l'infarctus du testicule parmi les phénomènes dont il nous montre une pathogénie possible. Que devient alors la torsion du cordon, sans laquelle je ne crois pas avoir jamais observé pour ma part d'infarctus testiculaire?

Je sais bien qu'on a décrit de ces infarctus sans torsion, j'ai cru aussi en voir moi-même, mais une dissection plus soignée de la pièce a fini toujours, si mes souvenirs sont exacts, par me montrer une torsion qui aurait plus d'une fois pu passer inaperçue.

Si la torsion du cordon est en effet d'observation facile sur des lésions toutes récentes, il n'en va plus de même sur des lésions un peu plus anciennes. A ce stade, les deux feuillets de la vaginale sont accolés par une lame dense de fibrine, et si l'on ne prend pas soin de décoller ces adhérences jusqu'au pédicule tordu, qui peut n'apparaître que comme une adhérence plus solide dont le diamètre peut être réduit à quelques millimètres seulement, on passe très facilement à côté de la lésion originelle.

Maintenant que le syndrome infarctus du testicule par torsion intravaginale du cordon est bien individualisé cliniquement, et qu'il a comme corollaire thérapeutique, au moins dans les premières heures, la détorsion d'urgence, il ne faudrait pas que les expériences de Grégoire, mal interprétées, retiennent la main du chirurgien à l'heure où son action peut être curatrice.

M. **H. Mondor** : A propos des infarctus utérins, je me suis permis d'insister sur ce fait qu'ils sont moins rares que le mutisme des auteurs, jusqu'à ces dernières années, ne le devrait faire croire. J'ai pensé aussi, avec Mlle M. Lamy et M. Leroy, à réunir des observations d'infarctus utérins ou utéro-annexiels par injection intra-utérine de savon ou d'eau savonneuse. Cette manœuvre abortive peut se compliquer d'infection suraiguë, d'hémolyse grave et aussi d'infarctus. Il me semble, pour ne retenir que cette dernière éventualité, qu'il y a là un fait clinique rejoignant, illustrant les belles expériences de M. Grégoire. Parmi les exemples que j'en connais, une vingtaine d'observations, l'une des plus remarquables, la plus remarquable appartient à notre collègue P. Mocquot.

M. **Bréchot** : Il existe des infarctus testiculaires sans torsion du cordon. J'en ai observé un cas chez un jeune homme de quinze ans. Il avait senti brusquement un gonflement du testicule qui était doublé de volume, très douloureux. A l'opération le testicule était du volume d'un œuf, entièrement noir et infiltré de sang dans sa totalité.

Je n'ai pu déceler aucune torsion du cordon ni aucun vestige d'une torsion temporaire. En tout cas, il n'existait, antérieurement à cet état apparu brusquement, aucun phénomène d'ordre général dont il pût sembler résulter.

S'agit-il d'un des cas intéressants que Grégoire étudie?

Y a-t-il eu momentanément une torsion déterminant des troubles vasomoteurs subsistant après la détorsion spontanée?

M. **Mauclaire** : J'ai observé un cas d'infarctus du testicule, il n'y avait pas de lésion apparente de torsion, ni de lésion pouvant faire croire à une détorsion spontanée survenue avant l'opération[1]. Mais, dans mon examen, je n'ai pas pris les précautions signalées par M. Chevassu. Mon malade étant un peu âgé, j'avais admis un athérome rétrécissant le calibre de l'artère spermatique sans rétablissement suffisant de la circulation artérielle par les collatérales.

Il se peut que la théorie intéressante de M. Grégoire ait été applicable à mon cas.

M. **Picot** : J'ai observé un cas analogue à ceux auxquels a fait allusion mon ami Mondor : infarctus utéro-ovarien consécutif à une injection intra-utérine d'eau savonneuse faite dans un but abortif. A l'opération, Aurousseau a trouvé un utérus et des annexes complètement infarcis. Les accidents ont évolué, comme ceux signalés par Mondor : phénomènes d'hémolyse, subictère et mort par anurie.

M. **Raymond Grégoire** : J'ai entendu avec un vif intérêt nos collègues Mondor et Picot apporter la contribution de faits cliniques très suggestifs, qui viennent heureusement s'ajouter aux faits expérimentaux que je vous ai cités.

Je pensais avoir bien distingué, dès le début de ma communication, les faits d'infarctus consécutifs à des lésions vasculaires de ceux où la circulation sanguine ne paraît en rien entravée. Je n'ai voulu chercher à interpréter que ces derniers. Mon ami, M. Chevassu, me pardonnera donc de ne pas le suivre lorsqu'il parle de thrombose du testicule par torsion du pédicule. Quant à accepter qu'il n'y en ait pas d'autres comme il vient de le dire, je ne puis y souscrire et je me contenterai de lui donner en exemple le cas bien étudié dont Bréchot vient de nous faire l'analyse. Les throm-

1. MAUCLAIRE : Les infarctus du testicule sans torsion. Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1902.

boses testiculaires sans torsion existent donc et j'ai eu la chance de les reproduire expérimentalement.

Mon ami Brocq regrette de ne pas voir de lésion de nécrose sur les coupes de pancréas infarci que je viens de vous montrer. Je tiens à sa disposition toutes celles que je possède dans mon laboratoire de Saint-Antoine. Je vous ai montré la lésion primaire, je veux dire la première en date au cours de l'expérience. C'est une hémorragie. Le choc peut aller de cette lésion minime hémorragique jusqu'à la nécrose. C'est une affaire d'intensité ou de durée, de même, il existe en clinique des pancréatites aiguës minimes, et d'autres qui vont jusqu'à la gangrène.

M. **Brocq** : L'expérience montre qu'il ne suffit pas qu'il y ait du sang extravasé dans le pancréas pour affirmer qu'il y a une pancréatite hémorragique ; on a essayé de déterminer des pancréatites hémorragiques par traumatisme, et j'ai essayé moi-même en écrasant le pancréas en digestion à coup de marteau : je n'ai pas obtenu dans ces expériences des pancréatites typiques.

Pour qu'apparaissent les lésions caractéristiques de la pancréatite hémorragique, il faut que le suc pancréatique soit activé. Il se peut d'ailleurs que le sang extravasé active le suc glandulaire. Aussi est-il nécessaire, pour être certain de l'existence de cette pancréatite hémorragique, d'observer les animaux quelques heures après la production de l'infarcissement pour se rendre compte si des lésions de nécrose apparaissent secondairement à l'extravasation sanguine.

Car, jusqu'à preuve du contraire, c'est la nécrose glandulaire diffuse qui signe le diagnostic anatomique de pancréatite hémorragique.

Les scarlatines chirurgicales,

par M. **Louis Bazy**.

Il pourrait paraître surprenant, au premier abord, que la question des scarlatines chirurgicales soit portée devant vous, alors qu'elle suscite encore tant de controverses parmi les médecins. Un certain nombre de ceux-ci pensent en effet que le terme de scarlatine doit être exclusivement réservé à une maladie contagieuse, épidémique, conférant l'immunité et présentant un ensemble clinique absolument caractéristique sur lequel il me semble inopportun d'insister. En conséquence, ils dénomment érythèmes scarlatiniformes toutes les éruptions qui, tout en ressemblant de toutes pièces à l'éruption de la scarlatine, surviennent dans des conditions qui leur semblent différentes, en particulier celles qui viennent compliquer les plaies chirurgicales.

A l'opposé, un nombre de médecins de plus en plus grand et qui, pour la plupart d'ailleurs, adoptent la théorie streptococcique, pensent qu'il n'y

a plus lieu d'établir de pareilles distinctions. Ils soutiennent qù'il y a une identité absolue entre la scarlatine commune, qui, d'ailleurs, peut présenter des complications nécessitant l'intervention du chirurgien, et les scarlatines dites chirurgicales ou puerpérales et que les prétendus érythèmes scarlatiniformes, qui compliquent souvent des infections chirurgicales ou puerpérales, ne sont que des formes atténuées de ces mêmes scarlatines chirurgicales ou puerpérales.

Sans aller jusqu'à prétendre prendre parti pour l'une ou l'autre de ces opinions, peut-être les chirurgiens peuvent-ils utilement rapporter ce qu'ils ont vu. Les constatations qu'ils peuvent faire sont souvent plus schématiques. Les contrôles auxquels ils se livrent, plus directs. C'est ce qui m'a incité à vous livrer quelques observations.

Observation I. — La plus caractéristique concerne une jeune femme de trente-trois ans, qui ayant eu un retard de règles et se croyant enceinte essaya de se faire avorter en novembre 1933. Au bout de quelques jours, n'ayant pas eu de résultat, elle cesse ses manœuvres et se met à souffrir d'une manière intense et continue. Le 12 décembre 1933, bien que depuis longtemps elle n'ait plus rien tenté, une métrorragie abondante se produit, accompagnée de vives douleurs qui persistent ainsi tout le courant du mois.

Le 12 janvier 1934, souffrant toujours, perdant encore un peu de sang, elle entre dans mon service de l'hôpital Saint-Louis. On perçoit à droite une masse arrondie et sensible qui fait penser à une grossesse extra-utérine.

Le 14 janvier dans l'après-midi, douleur soudaine en coup de poignard dans le bas-ventre accompagnée d'un grand frisson et d'une élévation de la température à 39°5. Mon interne M. Catalette est appelé et sollicite les avis de M. René Bloch, qui, doutant du diagnostic de grossesse extra-utérine conseille une ponction du Douglas. Elle ramène un liquide sale, brunâtre et l'intervention immédiate est pratiquée par M. Catalette. Par laparotomie médiane sous-ombilicale on aborde l'utérus qui est petit et baigne dans un bouillon sale analogue à celui que l'on avait retiré par ponction. Les annexes sont augmentées de volume, surtout les annexes droites qui portent une poche kystique avec une perforation d'où s'échappe le liquide épanché dans le ventre. L'hystérectomie supravaginale est pratiquée et l'abdomen refermé en un plan aux fils de bronze. Un drain est laissé dans le cul-de-sac de Douglas.

Les suites opératoires semblèrent tout d'abord excellentes bien que la température oscillât autour de 38°5. Le cinquième jour même on la vit atteindre 39°5. Cependant l'aspect de la plaie opératoire était parfaitement satisfaisant et l'on ne notait à son niveau aucune réaction inflammatoire. Le septième jour la température est de 39°6. On remarque, sans trop y prêter attention, que la peau de l'abdomen autour de l'orifice du drain est le siège d'un érythème assez marqué. Le lendemain aucun doute n'est possible. L'opérée présente une éruption typique de scarlatine caractérisée par un érythème intense, sans intervalle de peau saine, avec maximum aux plis de flexion. On n'a observé cependant ni frissons, ni vomissements. On ne trouve pas trace d'angine. La langue très rouge sur les bords est saburrale au centre.

Un prélèvement est fait au niveau des amygdales. On ne trouve pas de microbes.

La réaction d'extinction de Schultz-Charlton est pratiquée avec du sérum anti-scarlatineux. Elle est très fortement positive.

Cette éruption a évolué très simplement. Elle s'est terminée par une desquamation intense, en lanières, qui s'est prolongée fort longtemps. En même temps, la malade a présenté de l'alopécie.

Notons qu'aucun autre cas de scarlatine n'a été observé dans le service pendant tout le temps où notre malade y a été soignée. Ajoutons aussi qu'elle n'avait pas été en contact avec un scarlatineux avant son entrée à l'hôpital et qu'après sa sortie tout son entourage est resté indemne.

J'aurais voulu pendant sa convalescence pratiquer chez elle la réaction de Dick. Mais ni dans les services d'enfants auxquels je me suis adressé, ni à l'Institut Pasteur je n'ai pu me procurer la toxine nécessaire.

L'examen bactériologique de la sérosité péritonéale a été pratiqué à l'Institut Pasteur par Mme de Grolier avec un soin tout particulier. Il a révélé la présence d'un streptocoque hémolytique très virulent pour le lapin. Le temps et les moyens ont malheureusement manqué pour étudier sa fonction toxique et sa fonction érythrogène.

J'ai rapporté ce fait avec quelques détails parce qu'il me paraît constituer le type de ce que l'on appelle la scarlatine chirurgicale. On peut le résumer ainsi : Sans qu'on puisse faire intervenir ni la notion de contagion, ni celle d'épidémie, une femme, à la suite de manœuvres abortives, présente des lésions salpingo-ovariennes qui aboutissent à une péritonite par perforation. Le germe trouvé dans l'épanchement péritonéal est un streptocoque hémolytique. Au cours des suites de l'opération nécessitée par ces accidents péritonéaux, on note une éruption présentant tous les caractères de celle de la scarlatine, y compris le phénomène d'extinction de Schultz-Charlton. On n'a jamais relevé d'infection de la gorge.

Voici une seconde observation qui présente quelques différences avec la précédente. Je la résume.

Obs. II. — Un jeune homme de vingt-deux ans, tombe le 27 décembre 1934, de son camion en marche. Dans sa chute il se luxe l'épaule droite. Mais au moment de se relever la roue du véhicule passe sur le bras droit et le fracture, déterminant en outre de graves lésions musculaires et un volumineux hématome. La reposition de la tête humérale qui est en position sous-claviculaire est impossible par manœuvres externes. On doit pratiquer une courte incision qui évacue l'hématome, permet de saisir le fragment supérieur dans un davier, de reposer la tête dans la cavité glénoïde, enfin de réduire la fracture de la diaphyse humérale et de la maintenir par un fil d'argent. Cette intervention avait été retardée jusqu'au 29 janvier en raison de l'état de la peau qui présentait de multiples plaies contuses et de l'importance de l'hématome. Mais il semble qu'à ce moment elle ne pouvait plus être différée.

Pendant les huit premiers jours qui suivirent cette intervention la température et les suites furent normales. Le 9 février, une escarre cutanée qui siégeait à la face externe du bras, se détache. La température monte alors brusquement à 40°. Un frisson apparaît, ainsi que des signes d'infection de la plaie opératoire. Presque au même moment, on constate un érythème généralisé scarlatiniforme qui couvre tout le corps. Un enanthème se développe au niveau de la bouche et du pharynx. L'état général est très mauvais. Il existe de l'agitation et une diarrhée profuse. Cet état dure douze jours, au bout desquels tous les phénomènes s'épuisent peu à peu. A ce moment le blessé présente une desquamation typique soit en plaques, soit en lanières. Pendant cette période on a pratiqué les examens suivants :

Prélèvement au niveau de la gorge : streptocoque hémolytique.

Prélèvement du pus de la plaie opératoire : streptocoque hémolytique, quelques staphylocoques.

Ensemencement des squames : présence de nombreux germes microbiens parmi lesquels on retrouve toujours le streptocoque hémolytique.

Globules rouges	5.000 000
Globules blancs	37.000

dont :

Polynucléaires	93
Lymphocytes	3
Grands mononucléaires	2
Moyens mononuclaires	2

Voici donc encore un cas où l'on observe une éruption présentant un aspect de tous points semblable à celui de la scarlatine et qui survient huit jours après une opération, chez un blessé hospitalisé depuis quarante-quatre jours dans un service de chirurgie, dans lequel on ne rencontre aucun cas de scarlatine. Ce fait, comme le précédent, vient donc appuyer l'opinion émise par MM. Lemierre et Jean Bernard d'une part, Debré, Ramon, Bonnet et Maurice Lamy d'autre part, qui considèrent qu'il y a identité absolue entre la scarlatine commune et les scarlatines dites chirurgicales ou puerpérales. Dans la seconde observation, il est vrai, il existait une angine qui faisait défaut dans la première, et l'on pourrait en conclure que, si, dans le premier cas, on peut admettre que l'éruption de scarlatine avait été provoquée par un streptocoque d'origine génitale, dans le second, rien ne prouve qu'il ne se soit pas agi d'une scarlatine commune, à début angineux. A ce propos, MM. Debré, Ramon, Bonnet et Lamy font remarquer que l'existence d'une réaction pharyngée ne signifie nullement pénétration du germe à ce niveau. Ayant cherché à vacciner contre la scarlatine un lot d'enfants en partance pour Berck avec une toxine formolée qu'ils pouvaient supposer n'avoir pas été totalement détoxiquée, ils virent apparaître chez eux une scarlatine typique et qu'ils considèrent comme une véritable scarlatine expérimentale. Dans ce cas l'angine présentée par les enfants n'était que la manifestation de l'enanthème provoqué par l'injection d'une faible dose de toxine scarlatineuse.

Voici enfin une troisième observation plus récente et qui présente elle aussi un détail bien intéressant :

Obs. III. — Elle concerne une malade de trente-quatre ans, qui a subi en juillet 1935, dans mon service, une colpotomie pour suppuration pelvienne d'origine annexielle. Le 17 octobre 1935, on pratique une hystérectomie subtotale pour salpingite bilatérale. Les suites sont d'abord très simples, lorsque le cinquième jour (22 octobre) on constate, en même temps qu'une vive rougeur de la gorge, une température à 39° avec des vomissements bilieux. Le lendemain 23 octobre, tandis que les vomissements et l'enanthème pharyngé persistent, apparaît une éruption présentant toutes les apparences de l'éruption scarlatineuse, et qui, petit à petit envahit tout le corps. Mais un fait est tout à fait caractéristique. Cette femme a été soignée dans un service de l'hôpital Saint-Louis, depuis longtemps pour cette forme spéciale de lésions cutanées dites eczématides, si bien étudiées dans la thèse d'Etienne Lortat-Jacob qui a pu, par de patientes et ingénieuses expériences, en démontrer la nature streptococcique. Or, l'éruption

scarlatiniforme s'arrête à distance de toutes ces lésions cutanées antérieures, qui sont toutes entourées d'une zone de peau saine dont la blancheur contraste avec la rougeur intense qui couvre tout le corps. Il semble que ces éléments de dermite streptococcique aient déterminé autour d'eux une immunité locale se traduisant par un véritable phénomène d'extinction.

Cette observation est à rapprocher d'un fait rapporté le 25 janvier dernier à la Société Médicale des Hôpitaux, par MM. Fricker et de Graciansky. Chez un sujet porteur de lésions cutanées de grattage infectées par un streptocoque hémolytique survient une scarlatine typique. Mais, chose curieuse, comme dans l'observation que je viens de vous relater : autour des pustules jeunes on constatait un halo rouge vif, alors que les éléments anciens étaient entourés par un halo blanc respecté par l'érythème scarlatineux. Le halo des premiers a semblé aux auteurs réaliser la réaction de Dick, et celui des seconds le phénomène de Schultz-Charlton, indiquant une immunité locale.

Je me garderai bien de prendre parti dans un débat qui divise encore les médecins. Mais je n'ai pu manquer d'être frappé par toute une série de coïncidences qui montrent les mêmes phénomènes cliniques, les mêmes constatations biologiques associés toujours à la présence d'un streptocoque hémolytique. La lecture du lumineux travail que MM. Teissier et Coste ont consacré à la physiopathologie de la scarlatine aurait achevé de me convaincre de l'intérêt qu'il y a, pour les chirurgiens, à suivre le streptocoque dans toutes ses manifestations.

Que l'on admette, ou que l'on n'admette pas l'origine streptococcique de la scarlatine commune, il semble que nous soyons, à tout le moins, autorisés a dénommer des faits comme ceux que je viens de vous relater : des streptococcies à forme érythrodermique.

On peut bien se demander alors comment il peut se faire que, dans les services de chirurgie, où l'infection streptococcique est si fréquente, on n'observe pas davantage de formes érythrodermiques, de scarlatines chirurgicales. Tessier et Coste apportent la réponse à cette question, quand ils montrent l'atténuation du pouvoir toxique des streptocoques par la culture en milieu suppurant.

De même, on s'expliquera la non-contagiosité ou le peu de contagiosité des scarlatines chirurgicales, si l'on réfléchit que leur point de départ est une lésion viscérale ou une plaie, tandis que la scarlatine commune commence par une angine et que, dans ces conditions, interviennent les particules projetées par la toux et l'expectoration.

Quand la contagion d'une scarlatine chirurgicale ou puerpérale se produit, elle revêt parfois un polymorphisme remarquable. Dans l'observation de scarlatine puerpérale rapportée par M. Debré, à la Société Médicale des Hôpitaux, on voit l'interne qui avait soigné cette malade, sans être en contact avec d'autres scarlatineux, contracter une scarlatine typique. Mais, tandis qu'une malade soignée dans le service par cet interne, est atteinte également de scarlatine, un autre interne, qui soignait le premier, présente un érysipèle de la face.

Dans un article de la *Revue de Pathologie comparée* de septembre 1934, MM. Jean Bertrand et Raoul Lecoq signalent dans cet ordre d'idées des faits bien troublants. Dans une famille, une fillette est atteinte de scarlatine. Cinq jours plus tard, sa mère qui la soigne présente un érysipèle de la face et huit jours après, le père est opéré d'un phlegmon de l'amygdale. Dans les trois cas, le laboratoire dénonce la présence d'un streptocoque hémolytique.

Les mêmes auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme qui, pendant qu'elle soigne sa fille atteinte de scarlatine, voit se développer un érysipèle de la face. Le lendemain apparaît une éruption typique de scarlatine qui suit son cours habituel, pendant que l'érysipèle de la face évolue pour son propre compte.

Ici, l'on voit deux affections, vraisemblablement toutes deux d'origine streptococcique, évoluer simultanément sur le même terrain.

Dans une autre observation, on peut voir trois affections à streptocoque évoluer successivement chez un même sujet. Une jeune femme se fait sans précautions une injection de cacodylate. Le lendemain, la température monte à 40°, un frisson se produit et le lieu de l'injection devient douloureux. Vingt-quatre heures après, une éruption de scarlatine se développe avec une extraordinaire intensité. Quinze jours après, un volumineux abcès apparaît au niveau de la piqûre de cacodylate. On l'incise, et six jours plus tard, on voit autour de la plaie d'incision une plaque typique d'érysipèle. Dans toutes les lésions, c'est encore le streptocoque hémolytique qui est en cause.

Quand on a observé ou lu des faits semblables à ceux que je viens de vous rapporter, on comprend mieux les conclusions formulées dans leur travail, par MM. Teissier et Coste. Parlant de la spécificité du streptocoque scarlatin, ils écrivent : « Le terme de spécificité paraît d'ailleurs impropre et excessif. Il serait plus juste de parler de spécialisation morbide dominante... Il n'y avait pas au sens strict du mot un streptocoque scarlatineux ; il y aurait des streptocoques plus ou moins scarlatinogènes, érysipélatogènes, etc., et capables de combiner en proportion variable ces diverses aptitudes. » Les chirurgiens rencontrent hélas ! le streptocoque à chaque pas. Il importe donc qu'ils en connaissent bien les manifestations si protéiformes et sans doute, qu'ils s'attachent davantage encore à les mieux étudier.

BIBLIOGRAPHIE

TEISSIER et COSTES : Physiso-pathologie de la scarlatine. Rapport au XXe Congrès français de Médecine, octobre 1929.

J. MOUZON : La scarlatine est-elle due à un streptocoque spécifique? *La Presse Médicale*, 2 août 1934, n° 62, p. 652.

J. MOUZON : Sérothérapie de la scarlatine. *La Presse Médicale*, n° 47, 11 juin 1927, p. 741.

P. BAIZE et M. MAYER : La scarlatine puerpérale. *La Presse Médicale*, n° 62, 3 avril 1929, p. 1007.

MM. LIÉGEOIS et J. FRICKER. Prophylaxie de la scarlatine par le contrôle bactériologique des convalescents. *La Presse Médicale*, n° 74, 14 septembre 1929, p. 1200.

F. Coste, M. Leblond et P. E. Vannier : Sur l'utilité de la recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge des scarlatineux. *La Presse Médicale*, n° 87, 30 octobre 1929, p. 1405.

F. Coste : Sur l'étiologie de la scarlatine. *La Presse Médicale*, n° 95, 1930.

J. Cathala : La théorie streptococcique de la scarlatine. *Revue critique de Pathologie et de thérapeutique*, t. III, n° 9, janvier 1933, p. 711.

A. Lemierre et Jean Bernard : Etude sur la scarlatine puerpérale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 4, 12 février 1934, p. 160.

R. Debré, Ramon, Bonnet et Maurice Lamy : Sur la scarlatine puerpérale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 7, 5 mars 1934, p. 348.

Jean Bertrand et Raoul Lecoq : Doit-on considérer la scarlatine comme une maladie autonome? *Revue de Pathologie comparée*, septembre 1934, p. 1251.

Etienne Lortat-Jacob : Parakératoses et streptococcies cutanées. Rôle du germe et de la sensibilisation. *Thèse Paris*, 1933.

J. Fricker et P. de Graciansky : Sur un cas d'immunité cutanée locale spontanée au cours d'une scarlatine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 3, 25 janvier 1935, p. 126.

M. **Sauvé** : Je tiens à joindre dès maintenant les deux observations suivantes à celles que mon ami Bazy vient de publier dans sa très intéressante communication.

La première concerne une opérée dont j'ai déjà rapporté l'histoire avec mon interne Lejeune ici même il y a deux ans. Il s'agissait d'un volvulus du cæcum, opéré depuis vingt-deux jours. Aucun incident opératoire. Le matin même de son départ, elle présente une angine avec enanthème et langue scarlatineuse typique. Un prélèvement au niveau du cæcum montre la présence d'un streptocoque hémolytique. Je la fais muter de suite à Claude Bernard, où l'on confirme le diagnostic de scarlatine typique. L'évolution de la maladie et les examens de laboratoire sont caractéristiques. La malade guérit sans incident. Or, dans la salle où se trouvait cette malade il n'y avait ni angines suspectes, ni infection streptococcique, et les suites opératoires avaient été rigoureusement normales.

La seconde observation est une observation de scarlatine après brûlure. Un jeune enfant de trois ans, ayant déjà eu la scarlatine, se fait une brûlure très étendue du thorax, mettant immédiatement sa vie en danger. Il est traitée par la balnéation presque continue. Il surmonte le choc, mais le quatrième jour fait une éruption scarlatiniforme typique, avec 40°, mais sans angine. Cette éruption desquame dans les délais. Cet enfant avait quatre frères et sœurs qui ne contractèrent pas la scarlatine.

S'agit-il dans ces cas de scarlatines vraies ou non? Il est bien difficile de le dire, tant que l'agent spécifique de la scarlatine n'aura pas été rigoureusement démontré. Suivant les fluctuations de l'opinion médicale, on a tendance à faire du streptocoque soit le simple microbe de sortie d'une affection dont un virus ultrafiltrant non encore découvert est l'agent initial, et tantôt à faire du streptocoque l'agent spécifique. Mais ni l'une ni l'autre de ses hypothèses n'est actuellement démontrée, bien que la seconde hypothèse gagne actuellement du terrain. Un seul fait est certain, c'est la présence quasi certaine du streptocoque à la période de déclin.

La question des éruptions scarlatiniformes à la suite des brûlures est passionnante, et non encore résolue. J'en ai eu plusieurs cas, et mon

impression est qu'il s'agit d'accidents toxiques, avec phénomènes d'hémolyse et non de scarlatines vraies. Mais je dois confesser que cette opinion n'est pas celle de médecins très compétents, et notamment de mon ami Grenet qui vient d'écrire sur les brûlures chez les enfants un article magistral.

Quoi qu'il en soit, la discussion continuera tant que n'aura pas été administrée la démonstration formelle du germe spécifique de la scarlatine; et peut-être en effet celle-ci finira par apparaître comme une forme des streptococcies. Notre rôle en attendant est d'enregistrer soigneusement les faits. C'est ce qui m'a déterminé à vous relater ces deux faits dont j'ai les souvenirs précis, en attendant que je recollectionne mes autres observations, moins présentes aujourd'hui à ma mémoire.

La fermeture du bout duodénal, au cours des gastro-pyloro-duodénectomies, par simple ligature, après écrasement sans enfouissement,

par MM. **Bégouin**, correspondant national et **Georges Dubourg**.

Nous avons réalisé avec succès, d'abord expérimentalement chez le chien, puis chez l'homme, ce mode de fermeture qui a l'avantage de la simplicité et de la rapidité, et qui permet en outre d'exécuter avec facilité des exérèses très poussées du côté duodénal.

Données théoriques et expérimentales. — Certaines conclusions mentionnées dans la thèse de l'un de nous ont servi de point de départ à nos expériences actuelles : au niveau d'une suture en deux plans, l'infection avec tous ses degrés (depuis le simple œdème jusqu'à la désunion), est souvent développée au contact des fils perforants du surjet total. Les examens anatomo-pathologiques montrent, en coupe, de nombreux abcès plus ou moins volumineux disposés autour des fils de ce surjet qui paraissent, par un véritable phénomène de capillarité, drainer l'infection des cavités digestives dans l'épaisseur des sutures. Cette infection est heureusement endiguée par la solide barrière séro-séreuse. Nous condamnions donc, *dans la mesure du possible*, l'exécution de ces surjets totaux perforants.

Au cours d'une gastro-duodénectomie, la ligature du duodénum (assimilable à celle du moignon appendiculaire) réalise très simplement notre idée. *Dans ce cas, l'absence de points perforants ayant pour corollaire l'absence d'infection, la barrière séro-séreuse par enfouissement ou invagination devient superflue.* Pour déterminer l'épaisseur du duodénum qu'il faut lier, un coup d'écraseur suffit à « creuser » un étroit sillon dans lequel un fil peut être facilement noué. Il est à noter qu'*au niveau de ce sillon, l'écraseur ayant chassé la muqueuse, la ligature détermine un véritable adossement de la tunique séro-séreuse par sa face profonde.* Chez

quatre chiens, après gastro-entérostomie, nous avons sectionné la 1re portion du duodénum. L'extrémité gastrique a été suturée et enfouie à l'ordinaire, l'extrémité duodénale a été liée au fil de soie après écrasement. Les pièces des chiens sacrifiés entre le huitième et le quinzième jour montraient, macroscopiquement et microscopiquemeut, que le côté simplement lié était presque vierge d'infection, en opposition avec l'autre qui présentait des signes nets d'inflammation.

Technique et résultats chez l'homme. — Voici comment nous procédons. Les ligatures vasculaires étant faites à l'ordinaire, nous plaçons le petit écraseur de Mayo sur le duodénum. Celui-ci est sectionné à 2 ou 3 millimètres en amont de l'écraseur. La tranche est ensuite désinfectée soigneusement (cautérisation et teinture d'iode). A mesure qu'on enlève l'appareil, un fil non résorbable est serré dans le sillon qu'il laisse. La petite partie duodénale non écrasée, qu'on a réservée et qui dépasse, sert de « cale » et s'oppose au glissement du fil.

Deux cas (un cancer pylorique et un ulcère calleux duodénal) ont été ainsi opérés par nous sans drainage, un troisième par le Dr Courriades, chef de clinique du professeur Guyot, qui connaissait nos travaux. Ces 3 cas ont été 3 succès ; les suites opératoires ont été très simples.

Indications et conclusions. — Nous ne prétendons pas vouloir substituer d'emblée notre méthode aux techniques habituelles d'enfouissement du bout duodénal qui ont fait leurs preuves, mais parfois, loin d'être une sécurité supplémentaire, cet enfouissement peut constituer un danger lorsque « l'étoffe » indispensable à son exécution correcte ne se trouve pas en quantité suffisante :

1° Première partie du duodénum anormalement courte;

2° Ulcère de la première partie du duodénum (certains font des antrectomies pour exclusion et laissent l'ulcère pour tourner la difficulté);

3° Cancers du pylore, qui guériront d'autant mieux que l'exérèse aura été plus large.

Alors on s'acharne à enfouir quand même, avec force points de sutures, en utilisant pour trouver de « l'étoffe » des artifices toujours laborieux, quelquefois insuffisants.

C'est à ces cas (et à ceux où il faut aller vite, hémorragie gastrique par exemple) que s'adresse spécialement notre méthode, car *sur un duodénum, lorsqu'il y a peu de place, une simple ligature peut être faite en toute sécurité, là où l'on n'aurait pu réaliser qu'un mauvais et précaire enfouissement.*

Il ne faut pas, nous le répétons, craindre la suppression de l'enfouissement : celui-ci est inutile du moment qu'il n'y a plus le surjet total dont les points perforants sont source d'infection, sinon toujours clinique, du moins microscopique.

PRÉSENTATION DE MALADE

Fracture du condyle externe du tibia. Réduction sanglante maintenue par greffon osseux. Résultat après dix mois,

par M. Ch. Lenormant.

La malade que voici est entrée dans mon service le 28 décembre dernier. Depuis un mois, à la suite d'une chute, elle était soignée chez elle pour entorse du genou droit. Malgré le repos et la compression, l'impotence du membre restait complète.

A l'examen, le genou était sec, sans épanchement; mais en attitude vicieuse : recurvatum léger et valgus accentué. La mobilisation en était douloureuse. Il y avait des mouvements anormaux de latéralité très nets.

Le cliché radiographique montrait une fracture à trait presque vertical, détachant la partie la plus externe du plateau tibial, avec abaissement du fragment; il en résultait un élargissement notable de la partie externe de la fente articulaire fémoro-tibiale. Il y avait, en outre, une fracture du col du péroné.

J'ai opéré cette malade le 7 janvier. Par une incision courbe, j'ai largement découvert l'extrémité supérieure du tibia. Le trait de fracture était masqué par le périoste, qu'il a fallu décoller à la rugine. J'ai ensuite introduit dans ce trait un instrument mousse et, par des poussées progressives, mobilisé et relevé le fragment, que j'ai pu ramener ainsi en situation normale sous le condyle fémoral. Il restait alors, entre ce fragment et le reste de l'épiphyse tibiale, une perte de substance large de 3 ou 4 millimètres. Pour la combler, j'ai prolongé vers le bas l'incision cutanée, et prélevé sur la face interne du tibia un greffon ostéo-périostique de dimensions suffisantes.

Le fragment étant fortement relevé et le genou placé en varus, ce greffon a été enfoncé dans la perte de substance : la réduction s'est ainsi trouvée maintenue.

Après suture des plans fibreux au catgut et de la peau aux crins, le genou a été immobilisé dans un appareil plâtré. Cet appareil a été conservé pendant deux mois; puis on a commencé la mobilisation du genou.

Actuellement, cette femme marche sans souffrir et sans boiter; la mobilité du genou dans le sens de l'extension-flexion a une amplitude voisine de la normale; le genou n'est dévié ni en valgus, ni en varus, et ne présente plus de mouvements anormaux de latéralité. Le résultat peut donc être regardé comme satisfaisant.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Tuberculose massive du testicule,

par M. P. Moulonguet.

Je présente cette pièce qui me paraît très exceptionnelle : il s'agit d'une tuberculose caséeuse massive du testicule avec un épididyme qui paraît



Tuberculose massive du testicule. L'épididyme (ép.) n'est pas ulcéré macroscopiquement; histologiquement il est tuberculeux.

normal à l'œil nu. Je l'ai recueillie chez un malade atteint d'effondrement vertébral avec paraplégie et escarres. Je dois dire que la coexistence de cette grosse « tumeur » du testicule (lisse, ferme, sans aucune tendance à la fistulisation) avec la lésion vertébrale me fit d'abord porter le diagnostic de cancer du testicule avec métastase vertébrale. J'ai donc eu la curiosité de prélever pour biopsie un ganglion hypertrophié de l'aine : il était tuberculeux; pour en avoir le cœur net, j'ai fait l'ablation du gros testicule. Le voici.

L'examen histologique montre qu'il est entièrement transformé en matière caséeuse; l'inoculation au cobaye de cette substance nécrotique

l'a tuberculisé, et, dans les organes du cobaye, le bacille de Koch a été retrouvé.

J'ai dit que l'épididyme est apparemment sain; un prélèvement histologique fait à son niveau montre qu'il est tuberculeux lui aussi, mais de façon bien plus discrète que le testicule, puisque les tubes épididymaires sont reconnaissables par places.

Le malade est mort maintenant. Cette forme de tuberculose massive du testicule est, je pense, une forme grave.

M. Maurice Chevassu : La tuberculose massive du testicule que présente M. Moulonguet est remarquable par ses dimensions. Je ne crois pas en avoir rencontré d'aussi volumineuse parmi celles que j'ai réunies au musée du pavillon Albarran.

Il s'agit là d'une lésion rare; j'en ai opéré une dizaine de cas à peine. Contrairement aux descriptions classiques de jadis, j'ai toujours vu la tuberculose massive du testicule coïncider avec des lésions épididymaires, mais celles-ci paraissent peu de chose comparativement aux dimensions des lésions testiculaires. Elles sont d'ailleurs assez difficiles à étudier au milieu de la péri-orchite qui d'habitude accompagne la lésion du testicule.

Pourquoi cette disproportion anormale entre les lésions du testicule et de l'épididyme?

Quelques-unes des pièces que j'ai étudiées m'ont donné l'impression qu'il s'agissait bien, comme toujours, d'une lésion d'abord essentiellement épididymaire, mais ayant évolué peu à peu vers la sclérose. S'il survient une nouvelle efflorescence de tuberculose, l'état cicatriciel de l'épididyme et la sclérose des tissus péri-épididymaires s'opposent à un nouveau développement des lésions dans l'épididyme. Tout se passe alors dans le testicule avec une intensité qu'on ne rencontre guère lorsque les lésions épididymaires peuvent évoluer sans entrave.

Cliniquement, c'est par la coexistence de lésions tuberculeuses sur l'appareil génital profond ou sur l'appareil urinaire, qu'on parvient d'habitude à faire le diagnostic de nature de ces gros testicules à aspect inflammatoire chronique ou subaigu.

ÉLECTION DE COMMISSIONS POUR LES PRIX DE LA SOCIÉTÉ

Nombre de votants : 63.

A l'unanimité de 63 votants, la Société a élu les membres des Commissions ainsi qu'il suit :

PRIX EDOUARD LABORIE.

MM. Roux-Berger . . . . 63 voix.
Bergeret . . . . 63 —
R.-Ch. Monod 63

PRIX DUBREUIL.

MM. Baumgartner. . . . . 63 voix.
Rouvillois . . . . 63 —
Wolfromm . . . . 63 —

PRIX RICORD.

MM. Lenormant. . . . . 63 voix.
J.-Ch. Bloch . . . . 63 —
Bernard Fey. . . . . 63 —

PRIX JULES HENNEQUIN.

MM. Launay. . . . . 63 voix.
Mocquot . . . . 63 —
Robert Monod . . . . 63 —

PRIX AIMÉ GUINARD.

MM. Chevrier . . . . 63 voix.
Métivet. . . . . 63 —
Welti. . . . . 63 —

PRIX DES ELÈVES DU D[r] EUGÈNE ROCHARD.

MM. Auvray. . . . . 63 voix.
Heitz-Boyer . . . . 63 —
Sorrel . . . . 63 —
Houdard . . . . 63 —
Petit-Dutaillis . . . . 63 —
Richard . . . . 63 —
Oberlin. . . . . 63 —

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 13 Novembre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BRÉCHOT, BASSET, LANCE, KUSS, ROUX-BERGER, WOLFROMM s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. René LERICHE (Strasbourg), membre correspondant national, intitulé : *Quelques résultats éloignés d'opération pour côte cervicale. Analyse du mécanisme varié des accidents vasculaires causés par les côtes cervicales.*

4° Un travail de M. Wladyslaw DOBRLANIECKI (Lwow), intitulé : *Quelques considérations sur la myosite ossifiante progressive.*

M. P. MATHIEU, rapporteur.

5° Un travail de M. R. DELAYE (Armée), intitulé : *A propos de dix observations de cancer du testicule : formes métastatiques, formes aiguës.*

M. CHEVASSU, rapporteur.

6° Un travail de M. J. DOR (Marseille), intitulé : *A propos de la pancréatite œdémateuse.*

M. P. BROCQ, rapporteur.

7° Un travail de M. Paul ROQUES (Armée), intitulé : *Pancréatite aiguë hémorragique. Opération à la vingtième heure. Guérison.*

M. P. BROCQ, rapporteur.

8° Un travail de M. TRÉNEL (Vienne), intitulé : *Le conditionnement de l'air dans les salles d'opérations.*

M. Pierre FREDET, rapporteur.

9° Un travail de M. Ghouila-Houri (Tunis), intitulé : *Torsion du cordon spermatique.*

M. Chevassu, rapporteur.

10° Un travail de M. Pierre Ingelrans (Lille), intitulé : *Résection arthroplastique de la hanche pour arthrite chronique consécutive à une luxation traumatique réduite.*

M. P. Mathieu, rapporteur.

11° Un travail de M. Michel Salmon (Marseille), intitulé : *Invagination aiguë iléo-colique chez un homme de cinquante-trois ans. Hémicolectomie en quatre temps. Guérison.*

M. P. Brocq, rapporteur.

12° Un travail de M. Louis Dambrin (Toulouse), intitulé : *Les faux cancers de l'estomac* est déposé aux Archives de la Société sous le n° 110.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Louis Bazy sur « Les scarlatines chirurgicales ».

M. **G. Menegaux** : La communication de M. L. Bazy à la dernière séance est fort intéressante. On sait, en effet, combien est controversée la question de l'identité de la scarlatine vraie, maladie infectieuse, épidémique et conférant l'immunité, avec les érythèmes scarlatiniformes chirurgicaux, en l'absence de toute preuve bactériologique péremptoire. Aussi je crois, avec M. L. Bazy, que l'accumulation de faits bien précis peut seule répandre actuellement quelque clarté sur ce problème.

Du point de vue clinique, on peut classer les cas observés en deux catégories. D'un côté, ceux où le contage a été évident, où la maladie a eu une incubation normale de quatre à cinq jours, et a évolué d'une manière régulière : ce sont des scarlatines vraies. De l'autre, ceux où, à la suite d'une plaie quelconque, accidentelle ou chirurgicale, s'est développé après un délai variable un érythème dont les caractères cliniques sont ceux de la scarlatine commune : ce sont des érythèmes scarlatiniformes chirurgicaux, que de nombreux auteurs considèrent aujourd'hui comme de simples variétés de la scarlatine.

A l'appui de cette hypothèse, je désire vous relater une observation déjà ancienne et personnelle; elle me paraît être une transition évidente entre ces deux groupes de cas.

Il y a vingt ans, alors que j'étais élève-officier à l'Ecole d'artillerie de Fontainebleau, je fus au cours d'une manœuvre légèrement blessé au dos de la main droite par les ongles d'un de mes camarades. Ce dernier, convalescent de

scarlatine, avait subi l'éviction réglementaire de quarante jours, et était de retour parmi nous depuis vingt-quatre heures.

La journée se passa normalement. Au cours de la nuit, environ vingt heures après l'incident, je commençai à ressentir des douleurs au niveau de la plaie et je fus pris d'un grand frisson.

Le lendemain matin : température à 40°, éruption scarlatiniforme généralisée, prédominant au tronc et respectant la face, vastes traînées lymphangitiques le long du membre supérieur droit, adénopathie axillaire douloureuse. Le médecin de l'École, malgré l'absence d'angine concomitante, fit le diagnostic de scarlatine et m'envoya à l'hôpital.

Je fis, en effet, à l'angine près, une scarlatine typique. L'érythème fut modéré; il y eut une desquamation importante, en lanières. La lymphangite du membre supérieur céda en quelques jours à des pansements humides; la plaie de la main suppura un peu et guérit lentement.

Ainsi donc, voici une observation où il y eut une inoculation septique certaine, et où évolua une maladie ayant tous les aspects d'une scarlatine commune.

Il est possible d'étiqueter ce cas érythème scarlatiniforme chirurgical, puisque l'éruption s'accompagna d'une infection très nette de la plaie accidentelle.

On peut aussi dire qu'il s'est agi d'une scarlatine vraie, modifiée seulement dans sa forme par le mode d'inoculation, sanguine au lieu de pharyngée : la notion de contage est évidente; l'éruption apparut vingt-quatre heures après celui-ci, il n'y eut pas d'angine.

C'est cette dernière hypothèse que nous adoptons; ce fait nous paraît, en effet, s'apparenter aux scarlatines expérimentales observées dans des conditions voisines par MM. Debré, Ramon, Bonnet et Lamy. Il est ainsi une présomption en faveur de l'unité de tous les syndromes scarlatiniformes. Malheureusement, à défaut d'un examen bactériologique, il n'est pas une preuve supplémentaire de la nature streptococcique de la scarlatine.

RAPPORTS

Torsion successive à trois ans d'intervalle de l'ovaire et de la trompe droits sains chez une même jeune fille,

par M. **Nini** (Tripoli de Liban).

Rapport de M. Picot.

M. Nini a envoyé à la Société une observation de torsion des annexes saines intéressante par sa rareté car il s'agit de la torsion, chez la même jeune fille et à trois ans d'intervalle de l'ovaire d'abord, puis de la trompe.

Elle est aussi intéressante car la première torsion est manifestement secondaire à un traumatisme.

L'observation de M. Nini, résumée, est la suivante :

Le 10 août 1931, on lui amène une jeune fille de onze ans qui, après avoir pris part à un concours de saut, est prise dans la soirée même d'accidents douloureux abdominaux avec vomissements, mais sans température.

Le maximum de la douleur siège à droite et un médecin a fait le diagnostic — malgré l'absence de température — d'appendicite aiguë.

M. Nini opère avec le diagnostic d'appendicite pelvienne mais trouve une torsion de l'ovaire droit seul. L'ovaire est noir et tordu à quatre tours sur son pédicule. La glande est enlevée et la malade guérit.

Trois ans plus tard, la même jeune fille, presque jour pour jour, est prise d'accidents abdominaux douloureux sans cause apparente. Les accidents se renouvellent pendant deux mois au bout desquels la malade souffre tant qu'elle s'alite et le médecin qui la suit pense qu'il s'agit d'adhérences.

Lorsque M. Nini la voit il trouve un ventre douloureux et contracturé, il constate que la température est normale, mais le toucher rectal permet de reconnaître la présence d'une tumeur pelvienne très douloureuse. M. Nini porte le diagnostic de torsion de tumeur pelvienne et opère sur-le-champ par laparotomie médiane.

Dès que l'abdomen est ouvert, M. Nini trouve, accolée à l'utérus, une tumeur noire, grosse comme un œuf de canard et qu'il reconnaît pour être la trompe droite tordue à trois tours. La masse est enlevée, le pédicule lié et l'abdomen refermé sans drainage. La malade guérit rapidement et reste guérie depuis.

M. Nini s'excuse de n'avoir pu prouver par un examen histologique que les annexes enlevées étaient saines. Elles l'étaient du côté opposé. Je ne lui en ferai pas grief car lorsque la torsion a déterminé un infarcissement complet de l'organe, l'examen histologique ne peut plus faire la preuve de l'intégrité de cet organe.

Il me paraît hors de doute que la torsion de l'ovaire s'est bien produite après les exercices répétés de saut et qu'il s'agit bien d'une torsion traumatique. Le traumatisme est ici plus marqué, puisque répété, que dans l'observation de Charbonnier et Braudl.

Ce que l'on peut regretter c'est que M. Nini n'ait pas précisé quelle était la situation de l'ovaire par rapport au ligament large et par rapport à la paroi et si une disposition anatomique ne prédisposait pas à la torsion.

La seconde torsion s'est produite lentement, par petits à-coups et en dehors de tout traumatisme. Mais peut-on, dans ce cas, parler d'annexes saines ?

La trompe n'était certes pas infectée, mais il n'est pas impossible de penser qu'une bride due à la première opération ait pu jouer un rôle prédominant. On peut aussi admettre que la résection de l'ovaire, faite par ligature du pédicule, ait libéré le ligament large de son attache pelvienne et on comprend que la trompe appendue à l'utérus et libre à son extrémité ampullaire ait pu facilement se tordre.

L'observation de M. Nini est encore instructive au point de vue clinique. La torsion de l'ovaire s'est manifestée par le syndrome de torsion que Regad, puis Charbonnier et Brandl ont décrit.

La seconde torsion s'est accompagnée d'un syndrome un peu différent en ce sens que l'abdomen était entièrement contracturé au lieu de l'être localement. Mais, dans les deux cas, les phénomènes péritonéaux ont évolué sans fièvre et avec une réaction douloureuse du Douglas, dans un cas, et la perception d'une tuméfaction douloureuse dans le cul-de-sac postérieur, dans l'autre cas.

Je vous propose de remercier M. Nini de son intéressante observation.

A propos des orchites subaiguës de l'enfance. Torsion d'un sac de hernie enkystée de la vaginale,

par M. **Michel Salmon**, chirurgien des hôpitaux de Marseille.

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. Michel Salmon, chirurgien des hôpitaux de Marseille, nous a adressé une intéressante observation que vous m'avez chargé de rapporter : il convient de l'inscrire au chapitre des orchites subaiguës de l'enfance.

Je vous rappelle en deux mots qu'Ombrédanne en 1913 dans un travail présenté à notre Société, avait montré que la plupart des *orchites aiguës de l'enfance* qui ne relevaient pas d'une maladie générale étaient dues à des *torsions du cordon spermatique*.

Dix ans plus tard, en 1923, toujours à notre Société, je signalais l'existence *d'orchites subaiguës de l'enfance*, qui devaient être attribuées à la *torsion de l'hydatide de Morgagni*, hydatide sessile, comme on l'appelle à tort puisqu'elle est aussi pédiculée que l'autre, hydatide testiculaire, devrait-on dire très anatomiquement.

L'observation de M. Salmon est un cas d'orchite subaiguë chez un enfant de cinq ans, qui ne peut pas être attribué à une torsion de l'hydatide de Morgagni. Voici cette observation :

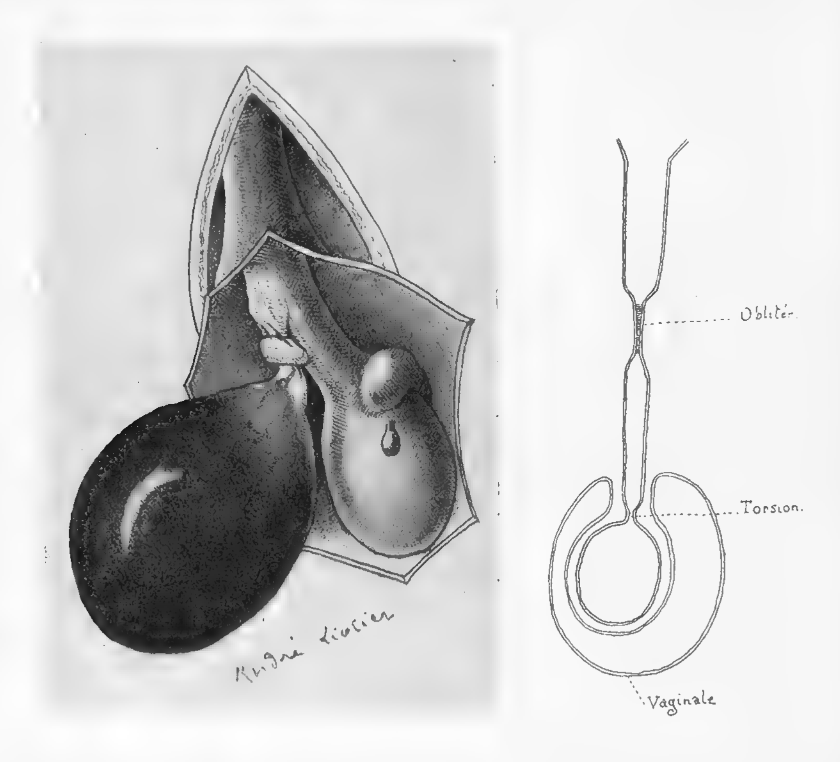
Un garçon de cinq ans est amené à l'hôpital le 14 juillet 1934. La veille il s'est plaint au niveau de scrotum d'une douleur brusque, violente. La bourse gauche a augmenté rapidement de volume. Le soir, la douleur a diminué; l'enfant a pu dormir.

A l'examen, température 37°2, état général excellent, la bourse gauche a le volume d'une mandarine, la peau est rouge et adhère aux plans profonds, l'œdème important remonte jusqu'à la racine des bourses. La palpation est extrêmement douloureuse, la vaginale ne peut être pincée, le cordon est gros jusqu'au niveau du canal inguinal, il est sensible. Le testicule et l'épididyme semblent confondus en une masse commune de la grosseur d'une noix verte. Tout est englobé dans un gonflement diffus. Rien du côté opposé. Le diagnostic paraît évident : il s'agit d'une torsion génitale.

Torsion du cordon ou de l'hydatide? La réponse est assez difficile car si le cordon est gros, assez douloureux, et le gonflement marqué, d'un autre côté, la température est normale. Cependant, la torsion du cordon semble plus probable.

On intervient immédiatement. Incision scrotale de 3 centimètres. Après avoir

traversé des plans superficiels très œdématiés ayant près de 1 centimètre d'épaisseur, on ouvre la vaginale. Celle-ci remonte assez haut dans le cordon et contient quelques centimètres cubes de liquide sanglant. Immédiatement se présente une masse noire, pédiculée, du volume d'un œuf de pigeon. Tout d'abord, on la prend pour un testicule tordu, mais en regardant de plus près, on reconnaît que le testicule et l'hydatide sont normaux. On détord cette masse dont la torsion est d'un tour et demi dans le sens des aiguilles d'une montre. Le pédicule remonte à l'intérieur même du cordon. Il s'agit d'un sac de hernie d'Astley Cooper oblitéré à la partie moyenne du cordon (v. fig.). Ligature et résection du sac. Par précaution, on enlève l'hydatide sessile. Fermeture de la



vaginale et résection des plans superficiels. Le sac herniaire contient un liquide sanglant, ses parois sont minces. Vu la nécrose des tissus, l'examen anatomo-pathologique n'a donné aucun résultat.

Dès le lendemain, l'œdème a diminué de moitié. Cicatrisation *per primam*. L'enfant quitte l'hôpital le douzième jour complètement guéri.

Des faits, comme celui que vient de nous communiquer M. Salmon, sont absolument exceptionnels. Cependant, Ombrédanne en a déjà signalé un tout à fait identique à la suite du rapport que je faisais à notre Société, le 29 avril 1925, sur une observation de torsion de l'hydatide de Morgagni adressée par Jean (de Toulon). « Il s'agissait d'une hernie enkystée d'Astley Cooper, mais d'une hernie de sérosité, dit Ombrédanne, d'une hydrocèle communicante, tordue sur elle-même au niveau de sa pénétration dans la vaginale. La masse principale de la tumeur était un infarctus développé

dans l'épaisseur du sac de cette hernie enkystée; la partie kystique visible sur la tumeur violacée était le fond même de cette hydrocèle communicante, du type funiculaire, engagée comme un piston plongeur dans la cavité close d'une hydrocèle fermée de la tunique vaginale. »

Le fait d'Ombrédanne observé chez un garçon de quatre ans et demi a été publié en 1926 par son interne Olry, aujourd'hui chirurgien à Douai, dans un mémoire des *Archives de Médecine des enfants* (t. XXIX, n° 6) intitulé « Le syndrome orchite aiguë primitive chez les enfants ». Olry cite trois autres observations où des phénomènes mécaniques ont réalisé le syndrome d'orchite, mais la seule qui pût vraiment prêter à confusion est celle d'un kyste enflammé de la tête de l'épididyme qui était comme étranglé par une bride.

Il semble bien que ce soit un fait de même ordre que celui de M. Salmon qui ait été observé par Frank Patch (de Montréal) à l'opération d'un garçon de 9 ans, présentant des signes de torsion du testicule (*The Brit. Journ. of Urol.*, juin 1933).

Ces faits exceptionnels n'empêchent pas que la formule clinique reste vraie: *l'orchite aiguë primitive de l'enfance est en général une torsion du testicule*; *l'orchite subaiguë, une torsion de l'hydatide testiculaire de Morgagni.* J'ai opéré pour ma part 14 cas de cette torsion de l'hydatide de Morgagni.

Dans un mémoire du *British Journal of Urology* de septembre 1931, Victor W. Dix, chirurgien du London Hospital, relevait 45 cas de torsion des organes annexes du testicule, publiés jusqu'alors. Ce chiffre doit être porté, à ma connaissance, au moins à 55 sur lesquels 2 cas seulement sont dus à des torsions d'organes annexes du testicule, autres que l'hydatide testiculaire de Morgagni: 1 cas de torsion de l'organe de Giraldès, 1 cas de torsion du *vas aberrans* de Haller, le premier dû à Alphonse Michel (de Marseille), le second à Sollier et Huard (de Marseille).

Dix reconnaît loyalement que la plupart des cas de torsion de l'hydatide testiculaire ont été publiés en France.

Au surplus, dans la pratique, je crois avec M. Salmon, qu'il ne faut pas s'attarder à un diagnostic qui risque d'être académique. Le plus ou moins d'intensité des phénomènes locaux, le degré plus ou moins élevé de la température, ne peuvent suffire pour différencier une torsion du testicule d'une torsion de l'hydatide de Morgani. Il y a des torsions du testicule qui évoluent d'une façon subaiguë ; l'appréciation des nuances cliniques est trop délicate et trop incertaine pour qu'on tarde à intervenir.

Il faut intervenir toujours et précocement en présence d'un syndrome aigu comme en présence du syndrome subaigu. L'enfant a tout à gagner et rien à perdre; il a même à sauver son testicule, s'il s'agit d'une torsion du cordon.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Salmon de son intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins avec la belle figure qu'il y a jointe.

M. E. Sorrel : Je ne savais pas que le nombre des cas de torsion du testicule ou de ses annexes signalés jusqu'ici était aussi restreint. J'ai l'impres-

sion que l'affection est loin d'être rare et que depuis que nous savons, grâce à M. Mouchet, la reconnaître, nous en opérons assez souvent. Je ferai faire le relevé des cas opérés dans mon service depuis quelques années et j'en apporterai le chiffre.

Valeur du traitement sanglant dans les fractures des deux os de l'avant-bras,

par M. **Jean Vuillième.**

Rapport de M. Raymond Grégoire.

La récente communication de MM. Pervès et Badelon sur « la valeur du traitement orthopédique dans les fractures des deux os de l'avant-bras » a engagé M. Vuillième à comparer ses résultats à ceux présentés par les auteurs précédents. Ceux-ci ont employé la méthode sanglante et aussi la méthode orthopédique et ils concluent en faveur de cette dernière.

Notre collègue Auvray[1], qui s'est fait leur porte-parole, s'est laissé convaincre par leurs arguments et après avoir été un opérateur fervent des fractures des deux os de l'avant-bras, renoncerait volontiers à cette méthode pour revenir au traitement orthopédique. Du reste, Böhler, de Vienne, considère l'opération comme superflue et souvent nuisible.

Il y a, pour Vuillième, deux raisons principales qui militent en faveur de la synthèse sanglante : la fréquence des pseudarthroses d'une part, le décalage et le comblement de l'espace interosseux d'autre part. Seule la méthode sanglante permet avec certitude de remettre les extrémités osseuses bout à bout et de les maintenir par une prothèse bien faite.

A l'appui de sa thèse, il apporte 39 cas opérés et suivis. C'est un chiffre à peu près équivalent à celui de Pervès et Badelon, puisque leur statistique porte sur 32 observations. Un certain nombre de ces cas émanent du service de son maître Dujarier et ont déjà paru dans sa thèse[2]; les autres viennent du service de la clinique chirurgicale de Saint-Antoine.

L'âge des opérés varie de quinze ans à soixante-cinq ans. 34 d'entre eux étaient des hommes de tout âge. Les 5 derniers ont trait à des femmes dont la plus âgée avait trente-cinq ans.

Voici les résultats définitifs que signale M. Vuillième.

Parfaits	17 cas.
Bons	15 cas.
Passables	2 cas.
Pseudarthroses	5 cas.

1. Auvray : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*. 27 mars 1935, p. 502. Rapport du travail de MM. Pervès et Badelon.
2. Vuillième. *Thèse de Paris*, 1934.

Il entend par résultats bons ceux où il existe une légère diminution des mouvements, mais compatible avec un fonctionnement normal.

L'incapacité temporaire a été d'une durée de deux à sept mois, ce qui fait une moyenne de deux mois et demi à trois mois.

Si l'on compare ces résultats de la méthode sanglante à ceux que donne Auvray de la méthode orthopédique, on voit que la différence n'est pas grande. Elle est néanmoins de nature à ébranler la conviction de ceux qui avaient pensé que, dans cette fracture toujours grave, la méthode sanglante devait donner des résultats très supérieurs à ceux de la méthode orthopédique.

Il faut certainement une grande habitude et une parfaite technique pour arriver au but que M. Vuillième a su atteindre. Dans le travail qu'il nous a envoyé, il précise à nouveau : pour réduire au minimum les imperfections possibles de l'ostéosynthèse, il faut tout d'abord une instrumentation appropriée à la prothèse que l'on va employer. La meilleure prothèse est, à son avis, la plaque métallique de Shermann vissée. Le trajet des vis doit être taraudé exactement. Enfin l'asepsie la plus rigoureuse est la condition indispensable à une bonne opération. Vuillième attache en outre une grande importance à la date de l'intervention ; elle ne doit pas être faite d'urgence aussitôt après l'accident ; un intervalle de six à huit jours assure un maximum de chances de succès. Il n'en donne d'autre raison que l'observation des faits.

L'ostéosynthèse doit toujours être double, c'est-à-dire porter sur les deux os de l'avant-bras en même temps, et une gouttière plâtrée affirmera la contention anssitôt après l'opération. Sa durée ne sera pas inférieure à quarante-cinq jours.

La statistique et le travail de M. Vuillième méritent d'être médités. Au moment où la synthèse des os de l'avant-bras commence à être décriée et cède le pas à la méthode orthopédique après avoir donné de grandes espérances, on pense naturellement que, sans la maîtrise d'un opérateur comme est M. Vuillième, on ne pourrait assurer des résultats aussi réguliers.

Messieurs, nous devons féliciter l'auteur de son travail et le remercier de l'avoir adressé à notre Société.

Technique personnelle et nouvelle instrumentation pour l'ostéosynthèse du col fémoral à ciel ouvert,

par MM. **José Valls** et **Enrique H. Lagomarsino** (Buenos-Aires).

Rapport de M. P. Mathieu.

MM. José Valls et Enrique H. Lagomarsino nous ont communiqué leur technique personnelle pour l'ostéosynthèse du col fémoral à ciel ouvert, et ont fait construire un instrument très ingénieux dans ses détails de fabrication (Maison Collin), pour faire placer dans le centre de la tête un clou de Smith Petersen modifié (clou à deux ailettes seulement). Ils ont joint à leur communication des radiographies de face et de profil démonstratives des bons résultats qu'ils ont obtenus.

Vous me permettrez de laisser nos collègues argentins exposer leur technique avant de vous rappeler comment a évolué dans les derniers temps la thérapeutique des fractures du col par ostéosynthèse.

« Notre *modus operandi* est le suivant :

« Nous abordons l'articulation par une voie antéro-externe (Lagomarsino), à l'aide d'une incision courbe, de concavité supéro-externe qui, en partant par dessous l'arcade de Poupart, à deux travers de doigt en dehors, arrive jusqu'à la base du grand trochanter majeur, et puis s'élève en contournant son bord postérieur.

« Après incision de la peau, nous coupons l'aponévrose tout le long du bord externe du couturier et nous nous introduisons dans l'espace entre celui-ci et le fascia lata en séparant le couturier et le droit antérieur, nous pinçons les vaisseaux circonflexes et nous sectionnons le tenseur du fascia lata et l'aponévrose fémorale, qui couvre le trochanter, au ras de la lèvre inférieure de l'incision cutanée.

« Nous ouvrons la capsule articulaire en incisant parallèlement au col; en débridant les lèvres de l'incision, on expose le foyer de fracture.

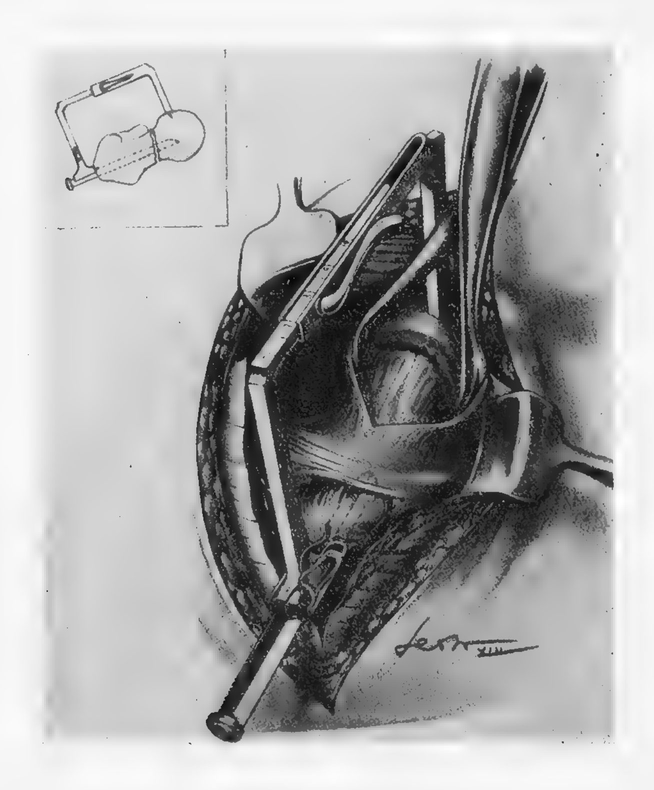
« On obtient la réduction d'une fracture fraîche du col fémoral avec des tractions et des rotations faites par l'aide qui gouverne le membre, c'est le temps le plus laborieux de l'intervention.

« La tendance du segment céphalique à se mettre en avant, est corrigée facilement en passant un coussinet sous la cuisse.

« Une fois obtenue la réduction anatomique de la fracture, nous passons immédiatement au temps de mise en place de la prothèse, pendant que l'aide maintient le membre fixe; nous avons pour cela construit un dispositif-guide basé sur les principes du canon de Delbet, et en modifiant les appareils de Brocq et Dulot. Il consiste en deux branches verticales, dont une se termine en pointe et est destinée à marquer le lieu de la tête où l'on veut diriger le clou, et l'autre se termine par un conducteur articulé.

Une branche horizontale les unit et un *cursor*, permet leur rapprochement ou leur séparation. Le dispositif est construit de telle façon que, placé dans l'axe du col, le clou s'arrête dans le centre de la tête, dans un point exactement situé au-dessous du poinçon.

« Tenant compte des difficultés techniques de construction et du prix élevé du clou de Smith Petersen, un de nous (Valls) a fait construire un clou bilaminaire qui peut, sans le moindre désavantage, suppléer celui de



Smith Petersen, et qui, étant de facile construction, peut s'acquérir à un prix modéré.

« Dans la mise en place correcte du dispositif est le secret du succès de la bonne mise en place du clou.

« Le poinçon d'une des branches verticales (v. fig.) s'enfonce dans le cartilage de la tête fémorale à la place où l'on veut faire parvenir le clou.

« Il existe à la partie antérieure de la pièce articulée pour le clou, une pointe qui, introduite dans le trochanter majeur, fixera le dispositif-guide; on place le clou dans le conducteur et on l'introduit dans le fémur tant que le dispositif le permet, on enlève celui-ci en ouvrant la presse et on l'introduit totalement jusqu'à *impacter* la fracture.

« Le dispositif permet, en outre, de corriger les difficultés d'orienta-

tion et profondeur dans le chevillement, résoudre le sérieux problème du choix correct de la longueur du clou.

« Il suffit de lire sur la branche horizontale la distance qui existe entre les branches verticales quand l'appareil est en place, pour savoir exactement la longueur du clou à employer. »

La préoccupation, commune à de nombreux chirurgiens, de placer l'agent d'ostéosynthèse exactement dans l'axe du col, a amené la découverte de nombreux compas-guides. MM. Brocq et Dulot nous ont présenté ici un compas dont je ne vous rappelle pas la description. Le guide, dans leur dispositif, vise la pointe fixée dans le centre de la tête *sans arthrotomie* et le parallélisme de ce guide avec l'axe anatomique du col est amené par un emploi judicieux d'un parallélogramme déformable. M. Denis (de Mâcon) a construit chez Lepine (de Lyon) un compas simplifié sans emploi de parallélogramme de force, ce qui est une cause d'erreur. Chalochet (d'Abbeville) a construit un compas analogue à celui de Brocq, mais où le parallélogramme déformable est remplacé par un secteur circulaire. Tous ces appareils ont leur intérêt et leurs inconvénients. La pénétration, d'une part, dans le centre de la tête sans arthrotomie expose à des erreurs souvent légères, mais pas toujours négligeables, et, d'autre part, j'estime, avec beaucoup d'opérateurs, qu'un contrôle radiologique au cours de l'opération étant déjà nécessaire, il est préférable de le renouveler au cours de l'introduction de l'agent d'ostéosynthèse.

MM. Valls et Lagomarsino en utilisant l'arthrotomie, donc la voie *intra-articulaire*, se facilitent la visée exacte. Ils introduisent la pointe dans le centre de la tête sous le contrôle de la vue en maintenant la branche supérieure du parallélogramme paralléle à l'axe du col, sous le contrôle de la vue. Leur précision est ainsi plus certaine que lorsque, pour l'emploi d'un compas, on n'utilise pas cette arthrotomie. Leur appareil devient surtout précis à l'usage, grâce à ce contrôle direct intra-articulaire.

Or, à l'heure actuelle, la tendance de la plupart de ceux d'entre nous qui s'intéressent aux ostéosynthèses du col (Johanson, Bohler, 2e manière) préfèrent la voie extra-articulaire, telle que la prescrit Pierre Delbet.

Il est certain qu'un chirurgien qui ne dispose ni de compas, ni de radiologie opératoire, obtiendra, grâce à l'arthrotomie, un contrôle facile de la direction de son clou, mais dans le cas contraire, s'il a une installation radiologique permettant des clichés de face et de profil rapidement exécutés, il aura avantage à utiliser la voie extra-articulaire, non à cause des dangers de l'arthrotomie, car la plupart de ceux qui aujourd'hui utilisent la voie extra-articulaire ont par nécessité et sans danger pratiqué l'arthrotomie, mais parce que la réduction d'une fracture est habituellement plus facile et plus parfaite lorsque la capsule est intacte. Enfin, il y a à la suite de certaines arthrotomies des petits accidents, des arthrites chroniques légères qui semblent un peu moins fréquentes après l'opération extra-articulaire. D'autre part, la suppression de l'ouverture articulaire est en somme une simplification opératoire qui n'est pas à négliger, et je ne souscris pas pour ma part à cette conclusion de MM. Valls

et Lagomarsino lorsqu'ils disent que l'ostéosynthèse à ciel ouvert finira par remplacer les méthodes extra-articulaires.

Pour ces raisons, la voie extra-articulaire étant préférée, j'estime que l'usage exclusif des compas ne donne pas une sécurité suffisante et rien ne vaut le contrôle radiologique. C'est à ce contrôle qu'ont recours Johanson, Merle d'Aubigné et d'autres. Ils ont utilisé des compas à titre occasionnel en quelque sorte, pour ne pas mettre le clou « au jugé » une première fois, et trop corriger ensuite. Le compas sert à introduire l'agent d'ostéosynthèse dans la direction que le contrôle radiologique immédiat trouvera exacte dans l'immense majorité des cas.

J'ai fait moi-même, il y a déjà quelque temps, construire un compas-guide que je vous montrerai dans une prochaine séance, compas qui se fixe sur le fémur au-dessus du point bien connu par où le clou doit être introduit. Ce compas-guide est donc indépendant de la table d'opération. Il est stérilisé dans la boîte d'opération et ne comporte aucune pénétration de pointe dans la tête. Après réduction de la fracture, le guide étant placé dans la direction présumée de l'axe du col, la radiographie de face et de profil permet d'apprécier cette première direction et de faire sur les secteurs gradués du compas les corrections nécessaires d'inclinaison et de déclinaison. Le tube qui contenait le guide servira à introduire le clou dans la direction exacte de l'axe du col. Une seconde radiographie permettra le contrôle définitif.

Je m'excuse de m'être étendu si longuement sur cette question des compas dans l'enclouage du col, mais c'est une question très actuelle. Elle préoccupe beaucoup de chirurgiens dans le monde entier. Ceux qui ne se servent ni de compas ni de radiographie sont le petit nombre. Ils méconnaissent la nécessité de cette précision qui a fait défaut à l'emploi de la méthode de Pierre Delbet. Aujourd'hui, grâce à la radiographie opératoire, grâce au compas de première visée, les clous de Smith Peterson sont régulièrement bien placés dans l'axe du col et des séries heureuses d'ostéosynthèse sans échec sont observées par chacun de nous, même à longue échéance. J'ai toute une vie chirurgicale vu opérer des fractures récentes du col. J'en ai vu traiter par tous les procédés d'ostéosynthèse, j'en ai vu traiter par l'appareil plâtré. Toutes les méthodes, appareil plâtré de Whitmann, ostéosynthèse par vis métallique, vis d'os de bœuf, greffon de péroné ont pu donner des succès, mais j'affirme que jamais la continuité des succès observés n'a été si remarquable qu'avec l'emploi des clous de Smith Peterson sous contrôle radiologique. Les efforts de ceux qui ont perfectionné l'ostéosynthèse extra-articulaire du col ne sont pas vains. Un très gros progrès a été fait.

Je me suis un peu éloigné de la description du compas de MM. Valls et Lagomarsino. J'en ai fait plus haut la critique, mais il faut reconnaître que le dispositif est ingénieux et peut être utile dans le cas où l'arthrotomie sera utilisée par un chirurgien. Nous avons opté en principe pour l'ostéosynthèse sans arthrotomie. Mais l'arthrotomie reste au moins indiquée chaque fois que la réduction n'a pu être obtenue.

Je vous propose de remercier MM. Valls et Lagomarsino de leur intéressante présentation.

M. **Alglave** : Les réflexions que je veux faire seront développées au procès-verbal de la prochaine séance.

M. **Rouhier** : Je n'ai pas l'expérience des compas dans les enchevillements du col du fémur. Je regrette de ne pas avoir encore employé celui de mon ami Brocq ; je n'ai fait qu'une fois un enchevillement au compas, c'était dans le service de mon maître Robineau avec le compas de Contremoulins. Je dois dire que l'opération a été idéalement facile et rapide et la vis parfaitement placée (on mettait des vis à cette époque).

Tout ce que je veux dire, c'est que les radiographies que nous a fait passer Mathieu montrent des clous qui ne sont pas mal placés, mais pas parfaitement bien non plus du moins pour avoir été placés avec un compas et au prix d'une arthrotomie. J'ai fait un assez grand nombre d'enchevillements du col du fémur, toujours par la technique de Dujarier avec contrôle radiologique de tous les temps de l'opération ; j'ai peut-être eu une série heureuse, mais toutes mes chevilles étaient au moins aussi bien placées que les clous que nous venons de voir, ce qui n'est pas en faveur de l'emploi de ce compas particulier, si, surtout son emploi exige l'arthrotomie.

M. **P. Brocq** : Je remercie M. le professeur Mathieu pour le mot très aimable qu'il a bien voulu dire au sujet de l'appareil Brocq et Dulot.

M. **P. Mathieu** : L'appareil de MM. Valls et Lagomarsino rappelle le compas de Denis, de Mâcon, c'est évident, mais ils emploient leur compas après arthrotomie, ce qui leur permet une mise en place exacte sous le contrôle de la vue. J'ai dit quelles étaient mes préférences pour l'opération sans arthrotomie quand on peut se dispenser de cette manœuvre.

Le clou de Smith Petersen constitue en tout cas un gros progrès par rapport à l'emploi des vis en particulier.

Il a une surface d'adhérence, une fixité tout à fait remarquable.

COMMUNICATIONS

Diverticule de l'œsophage,

par M. **Garrigues** (Rodez), membre correspondant national.

Bien que les diverticules de l'œsophage soient bien connus surtout depuis le rapport de Grégoire au Congrès iuternational de Chirurgie de Madrid de 1932, l'affection est cependant assez rare pour que nous croyons utile de publier un cas qu'il nous a été donné d'observer récemment; c'est d'ailleurs le seul de notre pratique.

Mme D... (M.), cinquante-quatre ans, nous est adressée en septembre 1934 par notre confrère le Dr Lavabre, oto-rhino-laryngologiste, à Rodez, avec le diagnostic de diverticule de l'œsophage. Mme D... aurait avalé, il y a six ou sept mois, une arête de poisson. Elle souffrit de la gorge pendant quelques jours et fut traitée pour une « angine ».

Peu à peu survint une gêne de la déglutition portant sur les aliments solides. Alors que les liquides étaient avalés sans difficulté, les aliments solides s'arrêtaient dans la gorge et étaient, quelques instants après, rejetés par la bouche « sans effort ». De cette difficulté de la déglutition résulta un amaigrissement de 10 kilogrammes en quelques mois.

A l'examen, on ne note aucune déformation du cou et, à la palpation, on ne perçoit aucune tuméfaction. Mais lorsqu'on appuie sur la région antéro-latérale du cou, aussi bien du côté droit que du côté gauche, on perçoit un gargouillement très net, en même temps que la bouche se remplit de salive.

Le diagnostic de diverticule de l'œsophage s'impose, et il est confirmé par la radiographie.

Celle-ci, pratiquée par le Dr Causse, montre, après ingestion de baryte, la présence, sur la ligne médiane du cou, d'une ombre régulièrement arrondie, avec niveau liquide horizontal, dont le fond s'arrête à un travers de doigt au-dessus de la poignée sternale. Au-dessus de l'ombre existe une bulle d'air.

La partie supérieure de la poche correspond au corps de la 7e cervicale.

De profil, l'ombre paraît plus étroite et allongée: elle siège immédiatement au-devant de la colonne vertébrale, s'étendant au-devant de C 7 et D I, D II.

Bien qu'amaigrie, la malade paraît très résistante et très préoccupée de la difficulté de la déglutition, elle accepte l'intervention qui lui est proposée.

Intervention le 21 septembre 1934, sous anesthésie locale à la syncaïne à 1 p. 100. Aide : Dr Lavabre.

Incision le long du bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien du côté gauche, étendue de l'articulation sterno-claviculaire à mi-hauteur du cartilage thyroïde. Incision de l'aponévrose superficielle, libération du bord antérieur du sterno-mastoïdien ; section de l'omohyoïdien. Un écarteur est placé en dehors sur le paquet vasculo-nerveux du cou, un autre en dedans écarte le corps thyroïde; la thyroïdienne inférieure est sectionnée entre deux ligatures.

Le diverticule apparaît aussitôt; il n'est pas adhérent et se laisse facilement cliver et attirer. Il présente les dimensions d'une noix. Sa teinte blanchâtre tranche nettement sur la couleur rouge de l'œsophage. Il s'insère sur la paroi postérieure du conduit par une base large de deux travers de doigt, et il est pharyngo-œsophagien; son insertion correspond à la partie haute de la plaie opératoire.

Craignant, en raison de la largeur et de la base d'implantation, que la section du diverticule ne provoque une brèche trop considérable dans le conduit digestif, il est procédé de la façon suivante :

Une pince de Kocher est placée sur la base du diverticule, perpendiculairement à sa direction, au contact du conduit pharyngo-œsophagien ; puis une aiguille transfixiant le diverticule en dedans de la pince ramène deux fils de

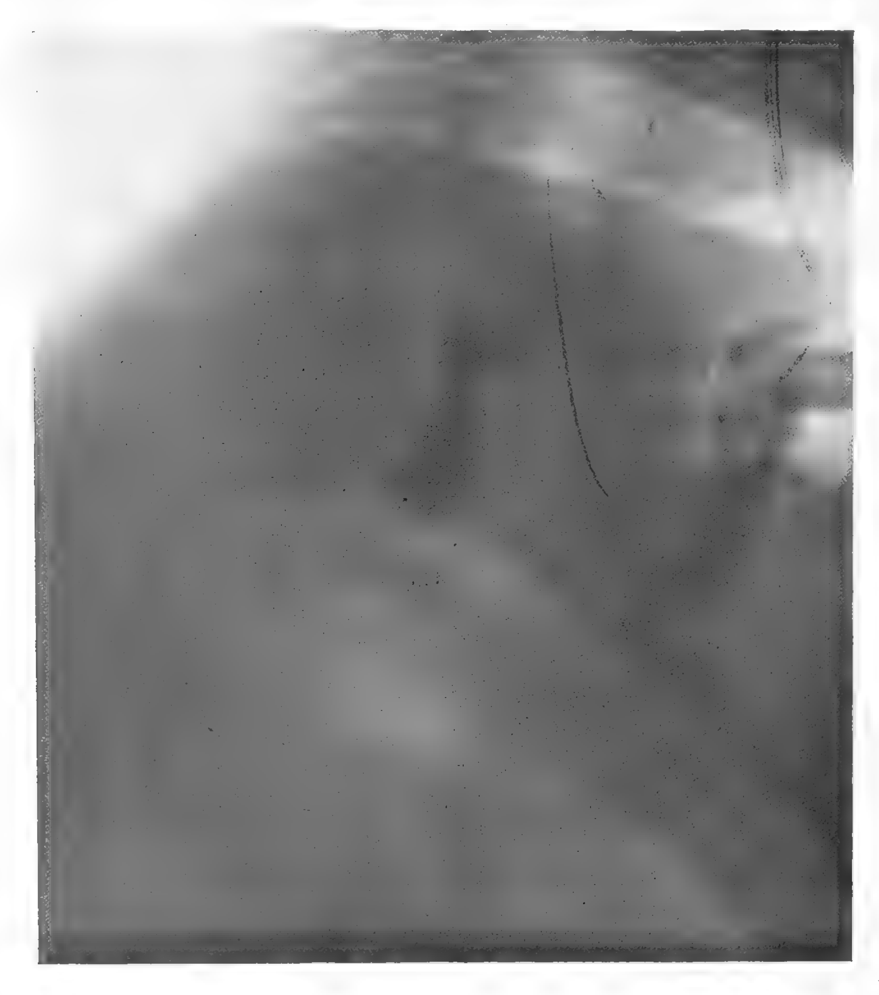


Fig. 1.

de catgut qui sont noués chacun sur un des bords du diverticule, ce qui a pour résultat de rétrécir sa base d'implantation. Un autre fil de catgut enserre cette base et, la pince étant enlevée, le diverticule est sectionné au thermo, et la muqueuse soigneusement cautérisée.

Une mèche de gaze stérile est placée au contact du moignon, ainsi que deux petits drains au-dessus et au-dessous de celui-ci, et la plaie est suturée en deux plans, sauf un orifice laissant passer la mèche et les drains.

Après le pansement, une sonde de Nélaton est introduite, à travers la narine

droite jusqu'à l'œsophage, et son extrémité est fixée à la joue par un fragment de leucoplaste.

Suites opératoires : premier jour, diète absolue ; évacuation abondante de salive par la bouche.

Deuxième jour : On introduit par la sonde du lait et du bouillon ; la malade expectore quelques crachats muco-purulents ; ventouses.



Fig. 2.

Troisième jour : Le pansement souillé est renouvelé ; changement de la mèche.

Sixième jour : Ablation des drains ; la mèche est renouvelée tous les jours

Huitième jour : Ablation des fils. Il se produit par la plaie un écoulement assez abondant de salive et de liquide filant. La mèche de gaze est définitivement retirée le 4 octobre et, le lendemain, il s'élimine une longue mèche de tissu sphacélé.

A partir de ce jour, l'écoulement diminue sensiblement et la cicatrisation de la plaie est complète le 2 novembre.

La sonde œsophagienne est retirée ce jour, et la malade s'alimente dès lors normalement sans aucune difficulté.

A la date du 18 novembre, la malade nous écrit : « Je vais toujours de mieux

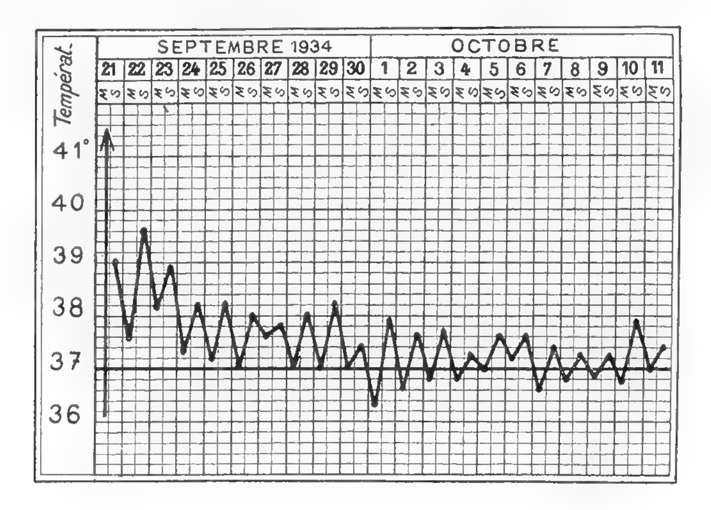


Fig. 3.

en mieux. Je mange et je bois sans aucune difficulté et j'avale tout sans ressentir aucune gêne. Je vous dois beaucoup de reconnaissance, etc. ».

La malade, revue en février, présente un excellent état général et n'éprouve aucune difficulté de la déglutition.

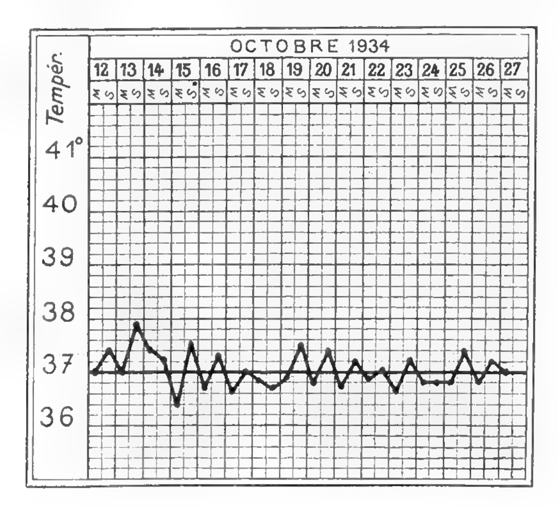


Fig. 4.

Le point délicat de l'opération est la fermeture du conduit digestif.

Lorsque le diverticule s'implante sur l'œsophage par un pédicule étroit,

rien n'est plus simple que de lier ce pédicule, le sectionner et cautériser la muqueuse. On pourra obtenir une cicatrisation rapide, comme dans l'observation publiée par Arce à la Société de Chirurgie.

Lorsque, au contraire, la base d'implantation est large, la section du diverticule à ce niveau va créer dans le conduit digestif une brèche considérable dont la suture n'est pas toujours suivie d'une réunion par première intention.

Dans notre cas particulier, il nous a paru plus simple, malgré la large base d'implantation du diverticule, de traiter celui-ci comme un sac herniaire, en le transfixant à sa base et en liant les deux chefs du fil sur les deux côtés du pédicule.

Nous n'avons pas obtenu une réunion primitive, mais finalement, grâce à la sonde œsophagienne à demeure, qui a été admirablement supportée, la cicatrisation est survenue en un délai de quarante jours, et sans incidents.

L'électro-chirurgie dans certaines formes de cancers ano-rectaux,

par M. **Gernez.**

J'ai été amené au cours de ces dernières années 1928 à 1935 à appliquer la méthode de l'électro-coagulation dans le traitement des cas, oserai-je dire désespérés, des cancers ano-rectaux, cas semblant au-dessus des ressources de notre chirurgie habituelle.

Ces opérés m'ont été adressés par mes collègues et amis Grégoire, Bazy, Martin, Picot, Soupault.

C'était l'extension des lésions néoplasiques aux téguments, à la fosse ischio-rectale, les fistules, les complications infectieuses périnéales et ischio-rectales, les tares organiques (diabète) ou le grand âge qui avaient incité mes collègues à ne pas intervenir par les méthodes ordinaires et à me les confier.

Chez ces malades, hommes et femmes, en pratiquant l'amputation périnéale du rectum, mais par le moyen de l'électro-coagulation :

J'ai pu parfois donner à ces malades une survie assez prolongée.

Mes interventions ont été des interventions de *propreté* mais, par-dessus tout, elles ont procuré à mes malades une *atténuation quasi-complète des douleurs*, si effroyables et de causes si multiples chez ces malades ayant des épreintes continuelles, des fausses envies de défécation, malgré l'anus contre nature, des hémorragies qui les affaiblissent, les effrayent; des suppurations qui les minent.

La seringue de morphine a presque toujours disparu pour eux.

L'intervention est rapide, non shockante, exsangue (le film vous le démontrera).

Les suites opératoires sont apyrétiques, indolentes (voici la feuille de température d'une malade adressée par Soupault : abdomino-périnéale

avec abaissement faite par lui en 1930, récidive périnéale en 1935 avec suppuration de la fosse ischio-rectale).

Il n'y a nulle faute d'asepsie à redouter soit en ouvrant le rectum, soit en ouvrant les foyers suppurés périrectaux.

Il m'est arrivé, comme chez les malades adressés par Bazy et Grégoire, de tailler en plein tissu néoplasique pour enlever d'abord en masse, puis de reprendre la région suspecte, de la coaguler par tranches, pourrais-je dire, en la poursuivant jusqu'à ses limites cliniques.

Les retouches sont possibles lorsqu'elles ne vont pas au delà des barrières anatomiques (récidives périnéales, par exemple, noyaux cutanés électro-coagulés sans ablation et laissés à la cicatrisation spontanée.

Dans ces électro-coagulations du bas rectum, je n'ai jamais eu jusqu'ici d'hémorragies secondaires.

J'ai eu deux morts dans les huit jours :

1° Une malade de Picot, pauvre vieille de quatre-vingts ans avec une tumeur périnéale énorme, des pustules sur le périnée, elle est morte d'hémorragie cérébrale le huitième jour ;

2° Un malade ayant une tumeur volumineuse hors l'anus ayant envahi le coccyx et s'étendant jusqu'aux branches ischio-pubiennes, ressemblant par sa couleur, son suintement, sa consistance à un sarcome des membres, il est mort le lendemain.

Technique. — Le film vous en dira plus et mieux que moi.

Il ne s'agit plus ici, vous le voyez, du bistouri électrique de 1928 avec hémostase par électro-coagulation sur pince, mais d'électro-coagulation avec des courants de très forte intensité, 35-40 ampères, et de très haute fréquence, plus de 2 millions n'oscillations par seconde, ondes amorties, appareil sans lampes (bien entendu) à trois éclateurs, construit par M. Goudet, de la maison Beaudouin.

Une seule électrode, une pointe ou une boule, un seul courant, un seul aide, pas une pince pour une amputation périnéale du rectum,

Soins opératoires ordinaires, surveillance du côté vessie, bien entendu.

Localement, simples compresses avec deux tubes de Carrel pour de minimes instillations au Dakin.

Le quatrième jour, lavages au sérum et simple champ.

Voici les photographies et les feuilles de température :

1° Type de lésions périnéales étendues, cancer cylindrique. Homme de 125 kilogrammes. Survie *quasi-normale* de plus d'un an et demi (Bazy).

2° Le type de récidive périnéale dans une abdomino-périnéale datant de cinq ans. Récidive avec foyer de suppuration ischio-rectale (Soupault).

3° Un diabétique de soixante ans. Dix-neuf jours après l'électrocoagulation.

4° La malade que vous avez vue sur le film, ses feuilles de température, et le résultat huit mois après.

5° Un malade de Grégoire réopéré deux fois et ayant repris sa vie et son travail durant deux années.

6° Une des premières opérées, 29 mai 1931, soixante-dix-sept ans. Toujours vivante, mais psychique actuellement (quatre-vingt-un ans).

Je ne la range pas dans les cas où la chirurgie ordinaire aurait pu paraître impossible.

7° Un malade de soixante-cinq ans, 118 kilogrammes, opération datant du 6 octobre 1933 (Grégoire).

De 1928 à 1935 j'ai opéré, grâce à l'électro-chirurgie, 16 malades paraissant au-dessus des ressources chirurgicales.

Je remercie mon ami Heitz-Boyer qui a été le pionnier des premières heures de m'avoir par ses travaux permis de suivre une voie féconde et inexplorée.

Je remercie mes collègues de m'avoir permis d'essayer de justifier la confiance qu'ils m'ont octroyée.

M. **Louis Bazy** : Je ne voudrais dire qu'un mot, pour souligner l'exceptionnel mérite de mon ami Gernez, quand il entreprend de traiter des malheureux devant lesquels nous nous sentons, avec nos moyens habituels, complètement désarmés. J'ignore les cas que mes collègues ont envoyés à M. Gernez. Mais je sais que le pauvre homme que je lui ai adressé portait une de ces lésions qui sont un objet de répulsion pour le malade comme pour son entourage, qui sont le siège de douleurs abominables, que nous sommes incapables de combattre avec nos procédés chirurgicaux courants et devant lesquelles nous nous résignons à conseiller la morphine. En acceptant de s'occuper de ces infortunés qui sont l'opprobre de nos services, mon ami Gernez ne fait pas seulement de la très bonne chirurgie. Il fait aussi une très belle œuvre.

M. **Heitz-Boyer** : Je tiens, on le comprendra, à remercier d'abord mon ami Gernez de ses paroles si élogieuses envers moi pour l'effort que je poursuis depuis bientôt vingt-cinq ans pour la création et l'utilisation courante de cette Electro-Chirurgie, cette appellation ayant l'avantage de souligner, ainsi que la communication de Gernez et ses belles observations viennent de le confirmer de façon lumineuse, que ce n'est pas seulement le Bistouri Électrique qui est en jeu en pareil cas mais l'ensemble de la Haute Fréquence. Notre patient et tenace collègue nous a montré les magnifiques ressources qu'on en peut tirer dans des cas désespérés; car Bazy, Grégoire vous diront quels étaient ces malades et la gravité de leur cas, le courage qu'a eu Gernez de s'y attaquer, l'adoucissement qu'il a apporté à leur état; et quel grand mérite lui en revient. Aussi bien, les applaudissements qui ont accueilli sa communication et qui soulignaient pour la première fois ici un exposé de cette Chirurgie Électrique, montrent l'impression produite aujourd'hui par ces « faits ». Vous me permettrez de m'en réjouir, car il semble qu'enfin va prendre davantage droit de cité dans notre société cette technique chirurgicale nouvelle aux ressources insoupçonnées. Et puisque sa modestie lui a fait rappeler que j'avais pu l'initier à ces pratiques chirurgicales électriques, Gernez me permettra de rappeler à mon

tour, combien souvent ensemble, toutes ces dernières années, nous avons regretté le peu de faveur que cette électro-chirurgie rencontrait encore auprès de nos collègues : c'est la raison pour laquelle je ne vous en parlais plus ici, malgré que mon expérience personnelle de ce moyen d'action chirurgicale, chaque jour accrue, venait confirmer tout ce que j'avais pu vous en dire à cette tribune. De ses avantages maintenant établis (et que j'ai tâché cette année, avec l'approbation précieuse de maîtres tels que les professeurs Gosset, Pierre Duval, Lenormant, Grégoire de concrétiser dans un cours d'Électro-Chirurgie) l'heure de la consécration semble devoir arriver : la logique française, toujours terriblement méfiante vis-à-vis des nouveautés, paraît vouloir adopter maintenant plus largement cet agent. En tous cas, la communication de Gernez vous aura présenté en un raccourci convaincant toute la série d'avantages qu'il apporte et qui sont vraiment irremplaçables dans toute une catégorie de cas : la difficulté est seulement d'en savoir préciser les limites et définir les indications.

Aussi bien, on comprendra également que je profite des faits opératoires que ce film a fait dérouler sous vos yeux, pour montrer combien ils confirment les résultats de nos recherches histo-biologiques avec Champy, montrant le mécanisme d'action de la Haute Fréquence : en effet, chez tous les opérés de Gernez ont été mis en œuvre avec succès ces trois grands effets que donne la Haute Fréquence et que ne peut obtenir le bistouri d'acier : effet hémostatique sur les vaisseaux sanguins, effet d'occlusion sur les lymphatiques, effet de désinfection : ce sont ces propriétés bienfaisantes qui commandent vraiment les indications générales de l'Électro-Chirurgie ; et l'intérêt de celle-ci n'est pas tant, on ne saurait trop y insister, de permettre de pratiquer certains actes opératoires devant lesquels on reculait autrefois, que de permettre dans toute une série de cas chirurgicaux déjà classiques *de faire mieux ce qu'on faisait déjà*. Ces effets bienfaisants sont vraiment frappants dans l'acte opératoire filmé devant vous, où vous avez pu constater sa simplicité d'exécution, son innocuité immédiate, l'absence de tout saignement, tous ces éléments heureux étant complétés, comme le montre la feuille de température de ce dernier opéré de Gernez, par l'absence de toute réaction fébrile les jours suivants cet acte opératoire; or tout cela a été obtenu malgré la gravité indiscutable de l'acte chirurgical, qui était effectué pour un cancer ulcéré plus ou moins diffus dans la région la plus infectée du corps. Précisément, c'est pour de tels cas que triomphera l'électro-chirurgie car, aux trois propriétés rappelées plus haut (action hémostatique, action anti-infectieuse, et surtout action « antishockante » résultant du « calfatage » des lymphatiques qui empêchera les résorptions toxi-infectieuses dans le champ opératoire) qualités mises en lumière déjà lors de ma première communication de 1928, s'ajoute cet autre avantage, démontré quelques années plus tard par nos expériences avec Champy : le « non-essaimage des cellules cancéreuses » par le Bistouri Électrique, la stérilisation immédiate de tout tissu cancéreux sectionné ainsi. Sans prix est pour de tels cas, la possibilité, du fait de ce non essaimage des cellules cancéreuses, de prati-

quer, des recoupes successives pour extirper aussi totalement que possible les tumeurs malignes mal limitées, qui ont plus ou moins diffusé dans les tissus environnants et particulièrement dans le tissu cellulo-graisseux adjacent. Je rencontre constamment une telle disposition anatomo-pathologique dans les cancers de la vessie, ou même pour des polypes vésicaux plus ou moins infiltrés et douteux, où, pratiquant la résection au Bistouri Électrique, je n'arrête mes coupes faites successivement, prudemment, par petites tranches, que quand, à la vue et au palper, je ne trouve plus rien de suspect; je coupe en effet et recoupe jusqu'à ce que je croie avoir dépassé la néoplasie, dont on ne peut jamais savoir la part vraiment maligne ou seulement inflammatoire.

Combien pour l'avenir pourrait être précieuse et bienfaisante cette technique « progressive effectuée par morcellement » dans les tumeurs infiltrées, si au lieu de se contenter des moyens empiriques et grossiers exposés plus haut, le chirurgien avait à sa disposition constamment près de sa salle d'opération un microtome à congélation : avec ce double perfectionnement, réalisant l'association de la Haute Fréquence et d'examens histologiques immédiats, les limites d'opérabilité du cancer ne seraient-elles pas ainsi reculées, particulièrement pour ces cancers cavitaires presque toujours infectés, et où pourra jouer particulièrement cette chirurgie moderne, *plus audacieuse tout en étant plus prudente* que permet le bistouri électrique.

Dans une thèse faite en 1932, dans mon service, sur le Traitement du Cancer de la Vessie par le Bistouri Électrique [1], se trouvait démontré cet ensemble d'avantages vraiment inappréciables pour pratiquer la Cystectomie contre les néoplasmes malins vésicaux; et, de son côté, Gernez a insisté à juste titre devant vous sur leur mise en jeu dans ses belles observations de cancers du Rectum traités par la Haute Fréquence. Personnellement, je voudrais insister sur ce que de tous ces avantages inhérents au Bistouri Électrique, celui qui m'apparaît encore être le plus précieux, c'est le « bouchage » qu'il réalise des vaisseaux coupés aussi bien lymphatiques que sanguins : ce qui, en effet, frappe chez tous les opérés par la Haute Fréquence, c'est l'absence [2] de ces phénomènes de *résorption* toxique et infectieuse, que mes maîtres Quénu et Pierre Duval ont montré être si fréquemment à la base du Shock post-opératoire. Je vous rappellerai cet opéré de Saint-Louis présenté ici en 1929 [3] auquel j'avais réséqué les 4/5 de sa vessie cancéreuse et dont les uretères déversaient désormais leur urine directement dans son petit bassin, puisqu'il n'avait plus de réservoir vésical, et qui, deux jours après l'opération, fumait sa cigarette dans son lit, et que j'ai pu vous montrer ici sur ses jambes *trois semaines après* ! Un tel résultat, que j'ai vu se renouveler à

1. Lemonic : La Cystectomie par la Haute Fréquence dans le Cancer de la Vessie. Thèse de Paris, 1932.

2. A condition de ne pas abuser de l'électrocoagulation.

3. Heitz-Boyer : Résection avec le Bistouri Electrique des quatre cinquièmes de la Vessie pour un Epithélioma papillaire occupant par trois quarts antérosupérieurs, avec propagation au col, mais intégrité des orifices urétéraux. — Action hémostatique et non procléante du Bistouri Electrique. *Bull. Soc. de Chir.*, 4 décembre 1929.

des degrés différents à de nombreuses reprises, jamais on ne le constatait après de tels grands délabrements, opérés eux, au bistouri d'acier... Quel avantage sans prix, nous apporte, de ce seul point de vue, l'acte opératoire exécuté à la Haute Fréquence dans cette chirurgie si meurtrière des cancers des cavités infectées!

Et en dehors de cette chirurgie si grave et si particulière du cancer, en envisageant simplement la chirurgie très générale des lésions *infectées*, dont nous urologues avons au niveau du périnée des cas si fréquents et sérieux, quelle bénignité se trouve apporter le bistouri électrique dans l'acte opératoire, bénignité immédiate et dans les jours ultérieurs! Notre collègue Oudard pourra vous dire son impression résultant de l'incision et excision faites chez un de nos collègues il y a huit jours, pratiquées contre un gros abcès urineux à point de départ prostatique, avec fusée au-dessus et au-dessous de l'aponévrose moyenne, et ayant abouti à créer une volumineuse poche périnéale à coque épaisse sanieuse, dont le contenu avait cet aspect toujours fâcheux de ne pas être du pus franc : l'état général était grave, les accidents infectieux datant de deux ans passés, avec des périodes de grands frissons, de fièvre à 40°; et, quand j'ai pris le bistouri, la température se maintenait depuis plusieurs jours à 39°, 39°5, avec le facies plombé caractéristique d'un profond infecté. Grâce au Bistouri Electrique, j'ai pu, pour pénétrer jusqu'au foyer profond, commencer par créer en quelque sorte, au fur et à mesure de mon incision, un vernis protecteur sur les deux lèvres de la plaie du fait de ce « calfatage » des lymphatiques : puis, la poche vidée, j'ai pu exciser sur-le-champ *entièrement* ses parois bourgeonnantes profondément infectées, et qui, laissées en place, auraient mis des jours, des semaines même à se résorber; j'ai pu faire cette large résection sans hémorragie, coagulant sur pinces ou sur boules au fur et à mesure les vaisseaux si abondants et toujours volumineux de cette région périnéale profonde, (on sait combien, sur l'aponévrose moyenne rigide, tendue, il est difficile de poser des ligatures.) Grâce à l'exérèse ainsi conduite, à la fois désinfectante et hémostatique, j'ai pu terminer mon opération en suturant la presque totalité de la plaie, laissant seulement à demeure un petit drain laveur et un drain évacuateur. Le patient, le soir, avait 37°2, et depuis il n'est même pas remonté à 37°; l'état général s'est transformé du jour au lendemain; le pansement, grâce au drain laveur, a pu n'être refait qu'au cinquième jour (le patient médecin le redoutait beaucoup), et la cicatrisation est déjà telle au bout de huit jours, qu'on peut prévoir la fermeture de la plaie dans un délai proche (mise à part la fistule urétro-périnéale, car l'abcès communiquait avec l'urètre).

Une telle évolution se reproduit constamment dans mon service de Lariboisière, et je peux affirmer que cette chirurgie périnéale, périnéo-urétrale mais aussi périnéo-anale, est un domaine privilégié de l'Electro-Chirurgie : le voisinage et le contact des matières fécales, la fréquence des urines infectées, la richesse vasculaire de la région constituent une série de conditions qui rendent les avantages du Bistouri Electrique alors particulièrement précieux et d'un usage particulièrement fréquent : en pareil cas,

tous se trouvent mis en jeu au bénéfice du patient. Aussi bien, pour le démontrer par des images probantes filmées, comme Gernez vient de le faire pour la chirurgie des cancers de la région, je me permettrai de vous apporter, à une prochaine séance, une série de films démonstratifs de cette chirurgie pratiquée électriquement pour les lésions infectées du périnée et de ses environs, c'est-à-dire abcès péri-urétraux, fistules péri-anales, cure des hémorroïdes, résection des prolapsus de l'anus. Comme, d'autre part, je pourrai vous apporter, en ce qui concerne toute cette série de lésions, des résultats datant de dix et quinze ans, et que le nombre de mes cas opérés pendant toute cette période atteint un chiffre suffisamment élevé, il en résultera, je crois, le plaidoyer le meilleur en faveur de l'emploi de plus en plus large de cette Electro-Chirurgie dans une région, qui en constitue un véritable lieu d'élection.

M. **P. Moure** : Je ne suis pas surpris des résultats que nous rapporte M. Gernez. Ils confirment ce que je disais ici, en 1929, lorsque je vantais les avantages de l'électro-chirurgie. Depuis cette époque, les appareils se sont perfectionnés, mais le principe de la méthode reste le même.

Pour ma part, j'opère par électro-chirurgie, à l'hôpital Saint-Louis, de nombreux cancers de la face et des cas inopérables par les procédés habituels.

M. **Rouhier** : Je m'associe à ce qu'a dit M. Bazy. Chaque fois que des cancers sont opérables par les moyens dont je dispose, je les opère. Mais quand j'estime que je ne puis rien faire pour eux, je les envoie à Gernez qui leur fait toujours quelque chose ; il les améliore toujours, et les guérit parfois, au moins pour un temps. J'ai encore en mémoire un cas de squirrhe, récidivé en pustules disséminées, pour lequel il a tout de même fait quelque chose, il a pu l'améliorer et lui procurer une survie importante.

Je ne crois pas qu'il y ait aujourd'hui à Paris, un Centre anticancéreux où l'on montre autant de dévouement à ces malades inopérables. Je saisis cette occasion de le remercier publiquement de ce qu'il fait pour ceux des miens qui sont au-dessus des ressources de la chirurgie ordinaire.

M. **Grégoire** : Je tiens à ajouter mes compliments aux félicitations qu'on vient d'adresser à mon ami Gernez.

Il y a cinq ans, en juillet 1931, je lui ai envoyé un malade dont l'état était désespéré et je dirais même repoussant, il avait un cancer de l'anus, cancer pavimenteux qui envahissait la totalité du périnée et se compliquait de fistules rectales, par où s'écoulaient matières et pus. Cet envahissement périnéal allait d'un ischion à l'autre de la région du bulbe de l'urètre, presque au voisinage du coccyx. Il était impossible de faire quoi que ce soit au point de vue chirurgical. Je l'ai donc adressé à mon ami Gernez, et j'ai eu la surprise d'apprendre qu'en décembre 1934, ce malade était encore en vie, et je crois, dans des conditions très possibles, débarrassé de sa tumeur et de ses fistules qui suppuraient.

On peut dire que la coagulation a donné dans ce cas des résultats tout à fait extraordinaires.

La forme occlusive de l'appendicite aiguë,

par M. J. Okinczyc.

Je n'ai nullement l'intention de revenir sur les occlusions *post-opératoires* dans l'appendicite; la question portée devant vous à deux reprises, par Mathieu d'abord en 1924, par Chifoliau plus tard en 1927, à l'occasion d'un rapport sur une observation de Voncken, a été longuement discutée, et je n'aurais rien à ajouter ni à l'étiologie, ni au traitement de cette complication post-opératoire.

Je n'aurai en vue que l'occlusion dans l'appendicite aiguë, en dehors et avant toute intervention, l'occlusion constituant, dans cette forme, le symptôme principal, dominant, parfois le seul témoin de l'infection appendiculaire.

C'est sur cette forme occlusive de l'appendicite et sur sa gravité, que l'attention ne me paraît pas s'être suffisamment fixée. Une connaissance plus précise de ses causes, nous permettra peut-être de trouver une thérapeutique plus efficace que la simple ablation de l'appendice, qui s'avère le plus souvent insuffisante.

J'ai pu recueillir 4 observations assez typiques d'appendicite occlusive; elles ne se ressemblent pas, ce qui prouve qu'ici encore, l'étiologie n'est pas constante et que le schéma simplificateur ne cadre pas toujours avec la clinique. Il nous appartient, sur ces divergences, d'orienter notre pronostic et notre action thérapeutique.

Sur ces 4 malades, 3 sont morts, malgré l'intervention; 1 seul opéré a guéri avec une complication sur laquelle je reviendrai. Mais cette courte statistique suffirait, je crois à souligner la gravité de cette forme.

Déjà Mac Williams avait relevé sur 687 cas, 18 iléus avec 14 morts; Mac Neil Love, sur 421 cas, 17 iléus avec 10 morts; Dudley sur 560 appendicites aiguës avait observé 48 cas d'infection péritonéale diffuse avec 26 morts et 22 guérisons : or, sur les 22 guérisons il n'y avait que 2 cas d'occlusion; sur les 26 morts, il y avait 10 cas d'occlusion.

Mais voici, avant tout commentaire, mes observations :

Observation I. — Homme de soixante ans, a été pris le 31 mai 1934 de douleurs abdominales diffuses, avec arrêt immédiat des matières et des gaz. Ballonnement progressif du ventre. Pas de fièvre, pas d'accélération du pouls; un seul vomissement. Ce malade aurait déjà présenté, plusieurs mois auparavant, une crise semblable, mais qui s'était résolue spontanément en deux jours. Je vois le malade le 1er juin dans l'après-midi. L'aspect est fatigué, la langue sale. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est normal. Le ventre est météorisé, tympanique. Il n'existe en aucun point de douleur localisée, mais on trouve une sensibilité diffuse, sans aucune contracture, ni péristaltisme. Au toucher rectal, l'ampoule est vide, mais on ne perçoit rien d'anormal ni dans l'ampoule, ni dans le Douglas. En raison de ces deux crises semblables à type d'occlusion, nous pensons à la possibilité d'un néoplasme du côlon pelvien et nous décidons l'intervention.

Opération le 1er juin 1934, à l'anesthésie locale. Incision sur le bord du grand droit du côté droit. Les anses intestinales sont distendues, mais le cæcum est relativement vide. Nous explorons alors la fosse iliaque, et nous trouvons une appendicite aiguë typique avec adhérences inflammatoires, fausses membranes et un peu de liquide louche, *sans odeur*. L'appendice est libéré et enlevé. Drain dans la fosse iliaque et suture partielle.

Les suites sont d'abord assez simples. Mais vers le huitième jour, le malade accuse un point de côté droit avec une petite poussée fébrile. Tout fait penser à un petit infarctus sans qu'il soit possible de préciser si c'est dans les poumons ou le foie. Mais tout rentre dans l'ordre et le malade maintenu dans l'immobilité, se lève seulement le vingt-troisième jour.

Obs. II. — Femme de trente-six ans, est prise le 21 août 1934 de douleurs abdominales violentes, sans localisation précise, peut-être cependant un peu plus marquées dans le bas-ventre et sur la ligne médiane. Pas de fièvre. La constipation habituelle fait place peu à peu à une véritable occlusion avec arrêt complet des matières et des gaz. Aux nausées succèdent des vomissements alimentaires, puis, vers le huitième jour, nettement fécaloïdes. Vers le huitième jour seulement, c'est-à-dire vers le 29 et le 30 août, la température s'élève sans dépassér 38°5.

Dans les antécédents, on relève il y a quatre ou cinq ans, une crise semblable, résolue spontanément et qui avait été rapportée à une poussée de salpingo-ovarite.

Je suis appelé près de la malade le dixième jour, c'est-à-dire le 31 août. L'état est très précaire; le pouls est rapide, le facies est tiré, les yeux sont excavés; les vomissements, franchement fécaloïdes, sont incessants.

A l'examen de l'abdomen, celui-ci apparaît météorisé et les ondes péristaltiques sont visibles sous la paroi. Au palper, il existe un peu de douleur diffuse, mais aucune contracture. Au toucher vaginal, le cul-de-sac postérieur est occupé par une masse dure, douloureuse qui immobilise en partie l'utérus. Je pense à la possibilité d'une péritonite tuberculeuse, avec placards ulcéro-caséeux, et occlusion par adhérences, et en raison de l'occlusion persistante, je décide l'intervention immédiate.

Opération le 31 août 1934. Anesthésie générale au balsoforme. Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Nous trouvons les anses grêles rouges et distendues. En les mobilisant pour chercher la cause de l'occlusion, nous trouvons une première coudure sur la ligne médiane. En libérant cette adhérence, nous ouvrons un abcès *sans odeur*, circonscrit par les anses adhérentes. En nous dirigeant vers la fosse iliaque droite, nous trouvons une nouvelle coudure et sa libération ouvre un second abcès semblable au premier. Enfin nous parvenons dans la fosse iliaque droite, où nous ouvrons un troisième abcès qui entoure l'appendice. Celui-ci rouge, augmenté de volume, nettement enflammé, mais *non perforé*, plonge par sa pointe dans le pelvis. L'abcès est à cheval sur le détroit supérieur et s'étend en partie dans le Douglas : le pus n'a aucune odeur.

Ablation de l'appendice, nettoyage des anses à l'éther et mise en place d'un sac de Mikulicz.

Il se produit d'abord une légère amélioration : les vomissements cessent, évacuation de selles et de gaz. Cependant le pouls s'accélère, puis faiblit et malgré le sérum hypertonique, la malade succombe le 2 septembre au soir.

Obs. III. — Homme de soixante-douze ans, se lève le 8 juin comme d'habitude, éprouvant seulement de la fatigue ; en s'habillant, il est surpris de constater que son ventre a augmenté de volume et qu'il a de la peine à boucler son pantalon. Ce météorisme persiste dans la journée, sans évacuation de gaz. Le soir, il se couche mal à l'aise, mais sans ressentir aucune colique, aucune

douleur. Dans la nuit, il est pris d'un grand *frisson* avec claquement de dents et la température s'élève brusquement à ce moment à 40°. Quelques douleurs apparaissent dans le côté *gauche* du ventre, qui continue à se météoriser. Sous l'influence d'un laxatif pris le soir en se couchant, il évacue quelques matières, mais pas de gaz, le 9 au matin. Aucune nausée, aucun vomissement ; la température est en décroissance, elle n'est plus que de 38°7 le 9 au soir. Toute la journée du 10, l'état reste le même, mais la fièvre continue à baisser, elle n'est plus que de 38°3 le 10 au soir.

C'est à ce moment que je vois le malade pour la première fois. Le ventre est très météorisé, mais ne présente aucune onde péristaltique. Le malade aurait rendu un gaz dans la journée. Il ne souffre pas, sauf de temps à autre un petit élancement dans la fosse iliaque *gauche*.

Au palper, le ventre est souple, sans aucune contracture. On réveille une vague sensibilité à la pression profonde dans la fosse iliaque gauche. A la percussion, sonorité médiane et submatité dans les flancs. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

Je pense qu'il s'agit d'une diverticulite sigmoïdienne et je prescris la glace en permanence et la diète hydrique.

Le 11 juin, l'état est le même, sans amélioration, la température, qui était revenue à la normale le matin, tend à remonter le soir. On trouve peut-être un peu plus de sensibilité à droite.

Je fais transporter le malade à la clinique et j'interviens le matin du 12 juin 1935. Anesthésie générale au Schleich.

Incision dans la fosse iliaque droite. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule du liquide louche, *sans odeur*. Le cæcum est très modérément distendu et rouge. Je trouve une appendicite adhérente, avec un foyer abcédé. L'appendice est gros, rouge, très enflammé mais *non perforé*. Le pus n'a pas d'odeur. Ablation de l'appendice. Drain dans le Douglas, et, en raison des signes d'occlusion, le cæcum est fixé à la paroi pour être ouvert en cas de besoin.

Dans les jours qui suivent, l'occlusion persiste; on ne note aucune contraction, aucun péristaltisme. La langue est sèche. Le sérum hypertonique intraveineux ne donne aucun résultat. Le 14 juin, au matin, j'ouvre le cæcum : il ne sort ni gaz, ni matières, malgré un va-et-vient de sérum au moyen d'une sonde de Petzer. Il sort seulement de la cavité intestinale du sang noir et poisseux. Malgré les toniques, les lavages d'estomac qui ramènent une énorme quantité de liquide noir, le malade succombe le 15 juin.

L'appendice ouvert ne renfermait que du sang noir et poisseux, semblable à celui qui s'écoulait du cæcum.

Nous devons noter dans les antécédents de ce malade deux faits importants. Huit ans auparavant, il avait eu une hémorragie intestinale solitaire, dont la cause n'avait pas été éclaircie, malgré une exploration radiologique minutieuse ; cet incident ne s'était d'ailleurs jamais reproduit.

Un an auparavant, le malade avait présenté une crise d'appendicite assez légère qui avait rapidement cédé au traitement médical. Le malade s'étant parfaitement porté depuis, n'avait pu se résoudre à subir l'ablation de l'appendice.

Obs. IV. — Homme de vingt-quatre ans, a été pris, le matin du 21 juin 1935, de violentes coliques et de vomissements, sans localisation particulière. Il entre le soir à Beaujon avec une température à 37°6. Le chirurgien de garde appelé, ne trouvant pas de contracture ni de douleur localisée, croit pouvoir différer l'intervention. Je le vois le 22 juin. Le malade a les traits tirés; le ventre est météorisé, sans péristaltisme ; il ne vomit plus. La douleur est diffuse, avec peut-être une prédominance dans la fosse iliaque droite. Dans ses antécédents, on note des nausées matinales, mais sans douleurs abdominales.

Je prie mon assistant, le Dr Huard, d'intervenir d'urgence, soupçonnant malgré tout une appendicite.

L'opération a lieu le jour même. On trouve un appendice énorme, en érection, en situation pelvienne. Quelques fausses membranes, mais pas de perforation. Ablation de l'appendice, petit sac de Mikulicz, et drain dans le pelvis.

L'occlusion ne cède pas ; la température s'élève à 39°4. Malgré le sérum hypertonique, l'occlusion persiste les jours suivants et le malade succombe le 26 avec une température à 40°2.

Les malades sont deux fois assez âgés. Deux fois il s'agit d'appendicites *pelviennes*, et dans les deux cas, il s'agit de malades jeunes.

Dans aucune des quatre observations, nous n'avons observé de péritonite diffuse, ni de perforation de l'appendice.

Dans un seul cas, il existait trois foyers circonscrits, dont deux à distance de l'appendice; c'est le seul cas où nous ayons observé des ondes péristaltiques, faisant soupçonner un obstacle mécanique au transit intestinal. Il est assez paradoxal que le seul cas où l'infection péritonéale se soit étendue au delà du foyer appendiculaire, soit celui où l'iléus ait pris plutôt le caractère d'iléus mécanique que d'iléus paralytique. Dans les trois autres observations, il n'existait qu'un foyer appendiculaire, d'apparence banale, tels que ceux qui guérissent habituellement par l'ablation de l'appendice. Une autre caractéristique de ces appendicites : le liquide ou le pus du foyer appendiculaire n'a aucune odeur.

Chez tous ces malades, l'occlusion est le symptôme initial dominant et malheureusement persistant même après l'intervention : occlusion le plus souvent silencieuse, progressive, sans manifestations douloureuses, sauf chez les deux malades jeunes, sans ondes péristaltiques le plus souvent; c'est le tableau de l'iléus paralytique.

Notons encore l'absence de douleur localisée, même à la pression, et l'absence de contracture.

La fièvre est peu élevée, ou bien même la température est normale. Dans un cas, il y a un grand frisson initial. Ce sont bien là des formes anormales d'appendicite, assez différentes les unes des autres, mais qui ont ce caractère commun et dominant d'évoluer avec des signes d'occlusion. Si bien que le diagnostic est hésitant, que l'opération d'urgence est retardée, et que l'intervention a surtout pour objet de parer aux accidents d'occlusion.

Je crois devoir attirer l'attention sur un point auquel je ne puis m'empêcher d'attribuer une valeur étiologique toute particulière. Le malade de l'observation I a présenté, huit jours après l'opération, tous les signes d'un petit infarctus viscéral, que nous n'avons pu localiser avec précision (foie ou poumon). Enfin, le malade de l'observation III, dont le début de l'affection se caractérise par un météorisme progressif, fait, au soir de ce même jour, un grand frisson avec une poussée thermique à 40°. Ce même malade présente à l'opération un appendice violacé qui renferme du sang poisseux extravasé; et lorsque, secondairement, nous faisons sur le cæcum une fistule, il ne s'écoule de l'intestin que ce même sang noirâtre et poisseux. On ne peut s'empêcher de penser à un infarctus intestinal ou tout au moins à une phlébite dans le territoire de la veine iléo-cæcale. Peut-être faut-il également incriminer une phlébite latente comme cause de

l'hémorragie intestinale présentée, par ce malade, huit ans auparavant.

Cette phlébite iléo-cæcale primitive, ou du moins contemporaine de l'affection appendiculaire, ne serait-elle pas pour ces trois malades, et peut-être pour celui de l'observation IV, la clef de cette énigme étiologique, et l'explication la plus rationnelle d'une occlusion progressive et persistante.

Nous ne pouvons guère invoquer la parésie intestinale par péritonite diffuse. Nous avons déjà fait remarquer que, sur ces quatre malades, la seule qui ait présenté une certaine diffusion de l'infection, sous forme d'abcès circonscrits à distance, entre les anses intestinales, est la seule dont l'occlusion ait revêtu la forme d'un iléus mécanique, avec contractions péristaltiques. Aucun des trois autres malades ne présentait de péritonite diffuse. Si l'atteinte péritonéale même circonscrite était vraiment la cause de l'occlusion, n'est-il pas vraisemblable que les signes d'iléus auraient cédé avec l'ablation de l'appendice. C'est ce que nous avons observé chez notre malade de l'observation I, encore que celui-ci ait eu au huitième jour après l'opération, donc de manière très précoce, un infarctus viscéral, peut-être hépatique, ce qui laisse supposer que la phlébite était antérieure à l'opération.

Le frisson dans l'appendicite est un symptôme rare. R. Colp qui l'a étudié, l'a observé 192 fois sur une statistique de 2.481 cas. Il ne semble pas le considérer comme l'indice d'une gravité particulière, ou de l'intensité de la lésion. La mortalité dans les cas avec frissons n'est que très peu supérieure à la mortalité générale de l'appendicite aiguë : 6,8 p. 100 au lieu de 5,2 p. 100 d'après Colp.

Il reconnaît cependant que ce peut être le signe d'une pyléphlébite, et dans ce cas la gravité est certaine : sur 3 cas contrôlés, il y en eut 2 mortels.

Pour conclure que la forme occlusive de l'appendicite aiguë relève toujours d'une phlébite iléo-cæcale, et à un degré de plus d'une pyléphlébite, il faudrait, je le reconnais, des preuves plus évidentes que les constatations cliniques et opératoires que j'apporte. J'aurais pu, pour rendre cette conclusion plus frappante, faire une sélection dans mes observations et ne retenir que les plus convaincantes. Mais j'ai pensé plus conforme à la vérité, et aux difficultés ordinaires de la clinique, de montrer le polymorphisme étiologique du symptôme d'occlusion dans l'appendicite aiguë. La péritonite ne suffit pas à expliquer l'iléus paralytique, iléus dans ce cas le plus souvent fébrile et qui n'a jamais le caractère progressif et irrémissible de l'occlusion telle que nous l'avons observée chez nos malades.

Si, dans notre observation II, on peut incriminer les foyers abcédés et les adhérences intestinales pour expliquer l'iléus mécanique, avec lutte contre l'obstacle, trahie par le péristaltisme visible, dans les autres observations, la cause doit être cherchée ailleurs et nous proposons pour l'expliquer, à défaut d'une péritonite qui n'existe pas, une phlébite iléo-cæcale et au moins dans un cas une pyléphlébite par extension au système porte, de la phlébite iléo-cæcale.

La gravité de ces formes, l'insuffisance de la seule ablation de l'appendice et du drainage appendiculaire, nous font rechercher une thérapeu-

tique chirurgicale plus efficace. Dans sa communication, mon ami P. Mathieu, parlant de l'iléus appendiculaire, conseille d'enlever l'appendice et de fixer à la paroi le cæcum ou une anse grêle pour l'ouvrir secondairement s'il y a lieu. C'est ce que j'ai fait chez le malade de mon observation III. Le résultat a été nul, parce que l'entérostomie faite sur une anse paralysée ou infarcie, n'a donné issue ni aux matières, ni aux gaz : il s'est seulement écoulé du sang noirâtre et poisseux extravasé et trahissant l'état pathologique de cette anse.

Durante aussi conseille l'entérostomie associée à l'ablation de l'appendice.

Colp conseille, dans les cas où un frisson pré-opératoire permet de soupçonner une phlébite des veines iléo-cæcales, de pratiquer la ligature ou même la résection des veines iléo-coliques, avant même l'ablation de l'appendice.

Dudley conseille la jéjunostomie précoce.

Melchior décrit l'opération de Braun qui est la ligature de la veine iléo-colique. Il l'aurait faite secondairement avec succès dans un cas de thrombo-phlébite mésaraïque d'origine appendiculaire. Mais il estime qu'il serait préférable de la faire primitivement avec l'ablation de l'appendice. Il cite avec son cas personnel, 4 autres cas de ligature secondaire : 3 se sont terminés par la mort ; ce sont ceux de Nossen, de Martens et de Brutt ; 2 ont été suivis de guérison, le sien et 1 cas de Wilms. Par contre, 8 cas de ligature primitive ont donné 8 guérisons.

Laissons la jéjunostomie dont je ne vois pas très clairement l'indication dans des cas de ce genre.

Restent l'entérostomie et la résection ou la ligature simple des veines iléo-cæco-coliques, associées à l'ablation de l'appendice, qui méritent considération.

Je crois en effet que ces opérations dans une appendicite avec iléus paralytique, doivent être tentées d'emblée et primitivement avec l'ablation de l'appendice. Secondairement, elles risquent de rester sans efficacité, parce que trop tardives. Déjà, une bonne part de la gravité de ces formes tient au retard apporté à une intervention qui devrait être immédiate. Les difficultés du diagnostic au début, l'absence de signes de fièvre, de contracture et même de douleur localisée, font perdre un temps précieux. Quand on intervient, il convient donc de se hâter, et de ne pas remettre encore à plus tard, le traitement de l'occlusion qui, deux fois sur trois, ne cédera pas spontanément.

Si on fait une entérostomie, je serais d'avis de ne pas la faire sur le cæcum, ni sur l'anse grêle terminale : je crois ces anses compromises par la phlébite, et sur ces anses paralysées, l'effet de l'entérostomie serait nul (obs. III). Il faudrait la faire à distance en dehors du territoire susceptible d'avoir été atteint par la phlébite, partie du foyer appendiculaire. Pour la ligature ou la résection de la veine iléo-cæco-colique, je ne puis que la signaler, n'en ayant pas d'expérience personnelle. Mais s'il était démontré que la plupart de ces formes occlusives du type iléus paralytique, sont sous la dépendance d'une phlébite locale, je serais très tenté de la pratiquer, pour parer aux accidents déjà constatés et pour prévenir une pyléphlébite presque toujours mortelle.

BIBLIOGRAPHIE

A. Nicoll : Deux observations d'appendicite à forme rare. *Medic. Record*, t. LXXV, n° 16, avril 1909, p. 644.
H. Rayner : Appendicite aiguë et obstruction intestinale. *The Brit. Med. Journ.*, n° 3307. 27 mai 1924, p. 855.
Mac Williams : Cité par Rayner.
Beckmann : Cité par Rayner.
Mac Neil Cove : Cité par Rayner.
P. Mathieu : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1924, p. 387.
R. Colp : Les frissons dans l'appendicite aiguë. *Annals of Surgery*, vol. LXXXV, n° 2, février 1927, p. 157.
G. S. Dudley : L'iléus paralytique comme complication de l'appendicite aiguë. *Annals of Surgery*, vol. LXXXIV, n° 5, novembre 1926, p. 729.
Melchior : Opération de Braun (ligature de la veine iléo-colique) faite secondairement avec succès dans un cas de thrombo-phlébite mésaraïque post-appendiculaire, *Zentralbl. f. Chir.* t. LIV, n° 49, 3 décembre 1927, p. 3083.
L. Durante : L'iléus paralytique comme complication de l'appendicite aiguë et son traitement par l'entérostomie. *Archivio italian. di Chirurgica*, t. XVII, fasc. 3, octobre 1928, p. 254.
Chifoliau : Rapport sur une observation de Voncken. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p. 878.

PRÉSENTATION DE MALADE

Absence bilatérale du tibia et du péroné,

par MM. E. Sorrel et P. Derieux.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de mon interne M. Derieux et au mien, une fillette de deux ans chez laquelle existe une malformation curieuse et infiniment rare : une absence bilatérale du tibia et du péroné.

L'enfant est développée d'une façon normale (fig. 1) et sans cette malformation qui réduit presque à rien le segment jambier, elle aurait la taille d'une enfant de son âge.

La tête, le tronc, les membres supérieurs ont l'aspect habituel, et les radiographies que nous avons fait faire montrent que tous les segments osseux existent et se sont développés d'une façon régulière.

Seuls, les membres inférieurs présentent des malformations. Et ces malformations sont rigoureusement symétriques.

Au niveau des *cuisses*, elles sont minimes : l'aspect de ce segment du membre est normal, et les mouvements de la hanche ont leur amplitude habituelle. La longueur du fémur paraît à peu près régulière : 20 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure au bord inférieur du condyle externe fémoral, alors que chez une autre fillette du même âge, prise comme témoin, la longueur était de 21 centimètres. Cependant la radiographie montre que, d'un côté comme de l'autre, l'épiphyse fémorale

manque ; à deux ans cependant, ce point céphalique devrait déjà avoir un développement assez notable ; on ne le voit pas ici. Est-ce un simple retard de développement ? Est-ce une absence vraie ? Je pencherais plutôt vers la seconde hypothèse, car les autres points osseux du membre inférieur, ceux de la rotule par exemple, du calcanéum, de l'astragale, des cunéiformes, ont plutôt un développement anormalement précoce.

En face de ce fémur ainsi privé de son épiphyse, la cavité cotytoïde est

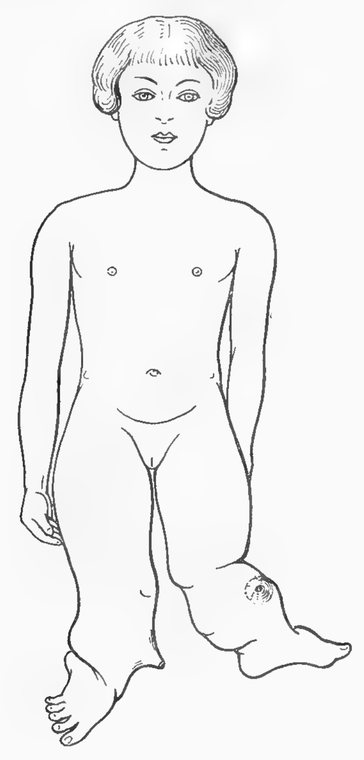


FIG. 1.

aplatie, en écuelle ; le fémur est un peu remonté, et si l'absence du squelette jambier n'avait empêcher l'enfant de marcher, il paraît certain qu'une double luxation des hanches se serait produite.

Le *segment jambier* est fort curieux. Il est extrêmement court : entre l'extrémité inférieure du condyle fémoral externe et le bord supérieur de l'astragale, il y a une jambe de 4 cent. 5, alors que chez l'enfant témoin du même âge, il y a 17 cent. 5 de l'interligne articulaire externe à la pointe de la malléole externe. Ce petit segment de membre n'est pas rigide, et lorsque l'enfant l'étend ou le fléchit, le pied qui pend à son extrémité s'agite en tous sens (fig. 2).

Dans sa partie moyenne, cette ébauche informe de jambe est soulevée sur sa face antéro-externe par un fragment osseux très mince qui distend

la peau et paraît prête à la perforer. C'est la pointe libre du rudiment tibial et on peut se rendre compte qu'elle se continue avec une masse osseuse plus large qui arrive au contact du fémur.

Quand l'enfant fait des mouvements de flexion et d'extension assez rapides et violents, lorsqu'elle est irritée par exemple et se débat, on entend, au niveau de ce qui devait être le genou, un déclic, et on voit un ressaut se faire : la partie supérieure du rudiment tibial passe et repasse à frottement serré sous les condyles fémoraux.

La radiographie (fig. 3) montre qu'il existe d'un côté comme de l'autre une ébauche de la partie supérieure du tibia : les deux plateaux sont de taille

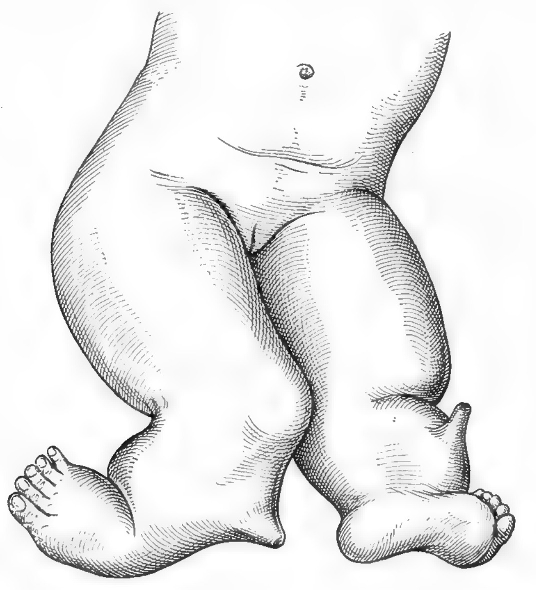


Fig. 2.

normale ; ils présentent une épiphyse et un cartillage fertile bien développés. Puis immédiatement au-dessous, ce tibia s'effile en pointe, et se termine en bout de 3 à 4 centimètres.

Il n'est pas articulé avec le fémur : il est placé de champ par rapport à lui, et ce sont les frottements de ce tibia contre les condyles fémoraux qui donnent ces curieux ressauts lorsque l'enfant fait des mouvements de flexion et d'extension.

A côté des plateaux tibiaux, se trouve une petite masse osseuse qui représente sans doute la rotule, bien qu'à cet âge elle ne soit pas habituellement aussi développée.

C'est à ces deux seules masses osseuses, l'une qui est certainement la partie supérieure du tibia, l'autre qui est probablement la rotule, que se réduit le squelette du membre. Il n'y a aucune trace du péroné.

Au-dessous, le *pied* est à peu près normal ; cependant le gros orteil a

plutôt la forme et la situation d'un pouce, mais il n'en a pas les mouvements. L'ossification de l'astragale, du calcanéum, du scaphoïde, du cuboïde, des cunéiformes, est un peu plus avancée qu'elle ne l'est d'habitude à deux ans ; c'est celle d'un enfant de quatre à cinq ans ; le 1er cunéiforme par exemple a fait son apparition alors qu'il ne se montre habituellement qu'un peu plus tard ; le 2e cunéiforme par contre ne se voit pas encore.

Il s'agit donc d'une absence bilatérale des deux os de la jambe, pas



Fig. 3.

tout à fait complète cependant, puisqu'il existe un petit rudiment tibial.

Si l'on admet la classification de Potel, c'est une *ectromélie transversale* du membre inférieur, consistant en un *avortement du segment jambier*. C'est une malformation très rare, beaucoup plus que ne l'est l'absence du péroné avec conservation du tibia, ou l'absence du tibia avec conservation du péroné ; cette dernière malformation étant cependant déjà assez exceptionnelle, puisque Launois et Küss, dans leur article très documenté de 1901 dans la *Revue d'Orthopédie*, n'avaient pu en réunir que 110 cas, et que, dix-neuf ans plus tard, Bertaux, dans sa thèse, n'avait pu en relever que 75 cas.

J'ai voulu vous présenter aujourd'hui cette enfant, qui est venue à la consultation de l'hôpital Trousseau hier matin, car elle ne se trouve que pour quelques jours à Paris, et je n'ai pas eu le temps de faire des recherches étendues.

Potel, dans son *Traité d'orthopédie*, ne fait allusion qu'à une observation de Meadows, et à une autre de Flachland qui concernait à vrai dire 3 enfants nés de la même mère.

Chez l'enfant que je vous présente, aucune cicatrice, aucune trace de compression par bride ne permet de soupçonner une étiologie.

La mère présente un effondrement des os du nez qui fait penser à la spécificité ; mais les réactions sérologiques n'ont pas encore été faites chez la mère ni chez l'enfant.

Puisque le tibia croît en longueur (et il le prouve en menaçant de perforer la peau), je voudrais essayer d'implanter l'extrémité libre de l'os dans l'astragale, ce qui permettrait peut-être un peu d'allongement progressif du membre. Mais je ne crois pas qu'il soit possible ainsi d'obtenir un tuteur assez solide pour que l'enfant puisse se tenir debout, et je ne vois pas quelle autre intervention pourrait être tentée.

M. **Küss** : Je veux simplement remercier mon ami Sorrel de la conscience avec laquelle il a fait ses recherches bibliographiques, ce qui lui a permis de retrouver le travail que j'ai fait, il y a trente-cinq ans, avec P.-E. Launois, sur l'absence congénitale du tibia [1].

Je veux insister sur deux points : au point de vue pathogénique, nous ne pouvons encore qu'évoquer l'étroitesse de la membrane amniotique, l'action d'une compression sur le bourgeon embryonnaire par l'amnios ou une bride amniotique; ces dystrophies amniotiques relevant parfois de la syphilis.

L'autre point concerne la rareté de ces lésions, encore plus rares que l'étude des statistiques ne permettrait de le croire. En effet, si l'on lit avec méticulosité les observations, on s'aperçoit, comme je m'en suis aperçu, que les cas cités par Karl von Muralt, Ludwig von Muralt et L. Burckhardt, comptés pour 3 cas, ne concernent en réalité qu'un même et seul sujet.

1. P.-E. Launois et G. Küss : Etude sur l'absence congénitale du tibia. *Revue d'orthopédie*, Masson et Cie, septembre et novembre 1901.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Infarctus de l'utérus,

par MM. **Pierre Mocquot** et **Bénassy.**

Dans la dernière séance, mon ami Mondor a fait allusion à une pièce d'infarctus de l'utérus, récemment recueillie dans mon service. Nous nous faisons un devoir, mon interne M. Bénassy et moi, de vous la présenter. Voici la pièce et voici son origine.

Une femme de vingt-cinq ans entre le 1er juillet 1935 à l'hôpital Bichat pour d'abondantes métrorragies et des signes d'infection utérine grave; le diagnostic d'avortement est certain ; la malade expulse des débris placentaires très fétides. Elle accuse un retard de règles de quinze jours mais aucun antécédent génital.

Le 2 juillet, la température reste élevée et la métrorrhagie persiste : on se propose de faire une dilatation par laminaire pour faire un curettage le lendemain; mais au speculum on constate que, sur le pourtour de l'orifice cervical, le col utérin présente une coloration violacée, noirâtre.

On apprend que la malade s'était fait plusieurs jours de suite après la constatation de son retard de règles des injections intra-utérines d'eau bouillie; n'ayant pas obtenu le résultat cherché, le 29 juin elle ajoute à son injection une cuillerée à soupe de *Lusoforme* (solution de savon formolé).

Le soir même, les signes prémonitoires de l'avortement apparaissent et le lendemain 30 juin s'installent des signes d'infection avec grands frissons.

Le 3 juillet ces signes généraux restent graves : température à 39°, l'examen au speculum permet de constater que la coloration violacée noirâtre occupe presque tout le museau de tanche et que s'écoulent des pertes d'une extrême fétidité.

Sur le champ nous pratiquons une hystérectomie vaginale enlevant l'utérus en bloc sans l'ouvrir. Des ligatures sont placées sur les pédicules.

On donne à la malade des comprimés de Rubiazol.

Les suites opératoires sont très simples et la malade quitte l'hôpital vingt-cinq jours après, ne présentant plus que quelques pertes blanches.

Examen de la pièce : Une coloration violacée noirâtre occupe tout le segment inférieur de l'utérus, col et partie inférieure du corps, sur toute l'épaisseur de la paroi utérine, un peu plus haut du côté muqueux que du côté péritonéal.

Grâce à l'obligeance de notre collègue Mondor, j'ai pu examiner, les préparations histologiques déjà étudiées par Mlle Gauthier-Villars : elles montrent une infiltration sanguine massive du myomètre; des amas de globules rouges non altérés, formant par places des nappes étendues, ailleurs des trainées plus minces, dissocient les éléments du myomètre. Ceux-ci

paraissent peu altérés : les noyaux restent bien colorables. Le stade de nécrose n'est pas encore atteint. Il n'y a pas d'infiltration leucocytaire dans le myomètre, mais seulement à la surface interne où la muqueuse est détruite. Les vaisseaux paraissent peu altérés, dilatés par places.

Il s'agit donc bien d'un infarctus vrai de la paroi utérine, dans lequel la nécrose ne s'est pas encore produite; c'est grâce au travail de mon ami Mondor que j'ai pu faire à temps le diagnostic et guérir ma malade.

Le Secrétaire général rappelle aux auteurs qui envoient des travaux à la Société Nationale de Chirurgie, en vue de rapports, que ces travaux doivent être adressés directement au Secrétariat général, 12, rue de Seine, car c'est là qu'ils sont soumis au Comité de lecture préalablement à toute désignation de rapporteur.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 20 Novembre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. D'ALLAINES et GATELLIER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. KÜSS, sollicitant un congé pour raison de santé.

4° Une lettre de M. René FONTAINE posant sa candidature au titre de membre correspondant national.

5° Un travail de M. COSTANTINI (Alger), membre correspondant national, intitulé : *Œsophagoplastie antéthoracique pour sténose inflammatoire de l'œsophage.*

6° Un travail de MM. Albin LAMBOTTE, membre associé étranger, et Jean VERBRUGGE (Anvers), intitulé : *Note à propos de la réaction du tissu osseux vis-à-vis du matériel de prothèse métallique.*

7° Un travail de MM. Raymond DIEULAFÉ et Albert BAUDET (Toulouse), intitulé : *Arthrodèse simplifiée de l'articulation sous-astragalienne pour fracture du calcanéum.*

M. R.-Ch. MONOD, rapporteur.

8° Un travail de M. Abel Pellé (Rennes), intitulé : *Séjour de quatre ans d'un bouton anastomotique dans une bouche de gastro-jéjunostomie.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

9° Un travail de M. Jacques Varangot, intitulé : *Sur un cas de contusion isolée du pancréas opérée et guérie.*

M. P. Brocq, rapporteur.

10° Un travail de M. Jacques Baranger (Le Mans), intitulé : *Un cas de fracture parcellaire de la cupule radiale* est versé aux Archives de la Société sous le n° 111.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

RAPPORT

1° *Arthrite déformante de la hanche. Résection arthroplastique. Résultat au bout de quatre ans*,

par M. **R. Merle d'Aubigné**,
chef de clinique à la Faculté de Paris.

2° *Résection arthroplastique de la hanche pour arthrite chronique consécutive à une luxation traumatique réduite*,

par M. **Pierre Ingelrans**,
professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille.

Rapport de M. P. Mathieu.

MM. Merle d'Aubigné et P. Ingelrans nous ont chacun adressé une observation concernant un cas de résection arthroplastique de la hanche pour arthrite déformante. Je reproduis tout d'abord leur deux observations.

Observation de M. Merle d'Aubigné :

Monsieur B... Henri, brocheur, âgé de quarante-neuf ans, entre à l'hôpital de Vaugirard, le 31 décembre 1931, pour douleurs au niveau de la hanche droite. Ces douleurs très irrégulières au début, disparaissant pendant des périodes d'un ou deux mois, semblent s'être aggravées depuis un traumatisme (chute dans un escalier) survenu il y a un an. Depuis quelques mois elles sont devenues beaucoup plus vives, survenant surtout après la marche, après une station debout prolongée, mais apparaissant aussi la nuit, pour ne s'atténuer qu'après un repos au lit prolongé. Le caractère nettement progressif des douleurs dans les derniers temps décide le malade à entrer à l'hôpital.

A son entrée, le malade marche avec une claudication accentuée : le membre gauche paraissant plus court.

L'examen de l'articulation montre que le raccourcissement est dû à deux éléments : d'une part, un certain degré d'ascension du grand trochanter (1 cent. 5) indique une subluxation que confirme la radio ; d'autre part, une attitude fixe en adduction de la cuisse, compensée par une bascule du bassin.

Il existe également une légère rotation externe.

L'examen des mouvements montre surtout la limitation considérable de l'*abduction* qui est presque complètement impossible ; les mouvements de rotation sont peu limités, l'extension un peu limitée, la flexion atteint 90°.

Il y a une certaine atrophie du quadriceps au niveau du membre malade, et une hypotonie des fessiers.

Pas d'adénopathie inguinale ni rétrocurale.

Les autres articulations sont saines.

Les réflexes tendineux et papillaires normaux.

La réaction de Wassermann est négative, la calcémie à 0,090.

La radiographie montre un pincement de l'interligne supérieure, avec usure de toute la partie supérieure de la tête et intégrité du sourcil cotyloïdien : l'usure de la partie supérieure de la tête est telle qu'il y a subluxation avec rupture du cintre cervico-obturateur. Cette image rappellerait ce que l'on voit dans la coxalgie ou même dans l'arthrite gonococcique, si la tête fémorale ne présentait pas — au lieu de la décalcification habituelle dans ces cas — une image d'os dense très opaque, précisément dans la zone la plus atteinte ; d'ailleurs quelques ecchondroses cotyloïdiennes et fémorales viennent renforcer le diagnostic d'arthrite déformante qui sera, comme on le verra, confirmé par l'intervention.

Le malade est cependant gardé en observation pendant trois mois ; pendant ce temps, malgré le repos strict et une immobilisation par extension continue, les douleurs persistent, quoique moins intenses.

Le 22 mars 1932, intervention sous anesthésie rachidienne et sur la table orthopédique.

Incision en tabatière d'Ollier, avec ouverture de l'articulation en avant et en arrière, la partie supérieure de la capsule et le grand trochanter faisant ainsi partie du lambeau que l'on relève. Section du col à la gouge ; ablation de la tête qui est très déformée, dépourvue de cartilage et ornée de très nombreuses ecchondroses qui lui donnent un aspect de chou-fleur. Il existe dans la cavité articulaire du liquide clair filant. Modelage du moignon cervical. Abaissement du grand trochanter que l'on fixe par une vis, suture de la capsule, près des parties molles. Immobilisation dans un plâtre en légère abduction.

Ablation du plâtre et mobilisation au bout d'un mois. Reprise de la marche le 26 mai. On fait à ce moment un traitement radiothérapique.

Depuis l'intervention, les douleurs ont complètement disparu. Revu un an après, il était capable de faire sans fatigue de longues promenades. Actuellement, il marche sans boiter. Les mouvements sont conservés dans l'articulation, quoique limités.

La flexion atteint 30° environ : le malade peut s'asseoir normalement, mais est un peu gêné pour se chausser.

L'abduction encore très limitée atteint cependant 10°.

La rotation a une amplitude de 20° environ.

La flexion du genou est normale.

Observation de M. Ingelrans :

M. X..., âgé de cinquante-six ans et demi, a été victime d'un accident d'automobile le 11 août 1932. Il a présenté : 1° à gauche, une fêlure de la rotule, une fracture cervico-trochantérienne du fémur avec éclatement longitudinal de la diaphyse ; 2° à droite, une fracture du sourcil cotyloïdien avec luxation de la hanche qui a été réduite.

La consolidation de la fracture du fémur gauche a été obtenue en décembre 1932 avec coxa vara traumatique. Toute l'attention était restée fixée de ce côté et l'on ne s'était plus occupé de la hanche droite.

En mai 1933, le blessé est rétabli, il marche sans l'aide de canne, mais il se plaint de la hanche droite et va faire une cure à Bourbonne-les-Bains.

En juillet 1933, la hanche droite devient très douloureuse et la marche est entravée.

Cet état s'aggrave progressivement jusqu'en mars 1934, époque à laquelle je suis appelé en consultation et où je vois ce blessé pour la première fois, avec le Dr Cardon.

Examen : Le blessé est un grand impotent, il ne dort plus et ne peut que faire quelques pas dans son appartement, à la force des poignets portant tout son poids sur deux cannes qu'il ne quitte jamais. Il ne peut plus s'asseoir sur des sièges ordinaires trop bas pour lui. Il ne supporte plus la voiture. Il souffre continuellement même au lit; s'il s'endort, il est tiré du sommeil par des élancements douloureux dans la hanche droite.

Je laisse de côté l'examen de la hanche gauche qui est mobile et indolore, quoique déformée en coxa vara.

A droite, le membre inférieur est en adduction et rotation externe, les masses musculaires sont considérablement atrophiées par rapport à celles du membre opposé qui est également amyotrophié.

La fesse, notamment, est tout à fait aplatie et n'a plus aucune épaisseur.

Le blessé est incapable d'exécuter aucun mouvement spontané du membre inférieur droit et chaque effort pour se mouvoir le fait atrocement souffrir.

Toute tentative de mobilisation passive est douloureuse et entraîne immédiatement le bassin.

La radiographie de la hanche droite (Dr Lemaître, 6 février 1934) montre une fracture consolidée du sourcil cotyloïdien, avec déformation du cotyle, dont le toit est remonté, une tête fémorale subluxée aplatie et triangulaire, elle s'est éloignée du fond du cotyle, l'interligne est au contraire pincé au niveau du toit.

A l'insertion de la tête, sur le col, existent des proliférations ostéophytiques ainsi que dans le cotyle qui présente un double fond.

Le blessé réclame à tout prix une intervention qui lui assure la mobilité de la hanche.

C'est un homme maigre et solide, qui par mauvaise hygiène alimentaire avait présenté un taux d'urée sanguine bien au-dessus de la moyenne et une tension artérielle élevée.

Un régime convenable l'a, en deux mois, ramené à une tension oscillant en 10 et 15 et à moins de 0,30 d'urée sanguine au moment où je le vois.

Intervention le 6 *mars* 1934 [(Dr Ingelrans (P.); aides : Dr J. Minne et Dr Cardon], sous anesthésie générale au balsoforme.

Résection arthroplastique de la hanche suivant la technique du professeur Mathieu (*Journal de Chirurgie*, juillet 1931). Section première du grand trochanter. Arthrotomie en arbalète. La tête fémorale est luxée sans grande difficulté avec l'aide de levier cuiller, le membre mis en rotation externe et abduction.

Il s'écoule 50 cent. cubes environ de liquide synovial citrin. La tête fémorale a l'aspect verruqueux d'une coloquinte, il n'y a pas trace de ligament rond. Le cartilage d'encroûtement est terne, grisâtre, irrégulier, le tissu osseux est friable) fibro-géodique, sec, il s'effrite sous la curette. La tête est abrasée et il ne demeure qu'un long moignon de col qui est modelé à la râpe. Le cotyle est débarrassé de petits ostéophytes et du tissu fibreux qui occupent sa profondeur.

Un lambeau de fascia lata pédiculé est prélevé sur la cuisse même en prolongeant l'incision verticale; il est fixé par quelques points de catgut autour du moignon cervical qu'on réintroduit dans la cavité cotyloïde.

Réfection de la capsule. Réimplantation basse du grand trochanter. Réfection des parties molles.

La brèche faite dans l'aponévrose du fascia lata est réparée par rapprochement forcé, mais la suture est très tendue.

Grand plâtre pelvi-crural.

Suites opératoires. — L'opéré n'a présenté aucun choc, aucune élévation thermique. Il déclare qu'il ne souffre pas. Le 20 mars, le plâtre est taillé en bivalve.

La valve supérieure est soulevée. On constate que la cicatrisation s'est faite, mais il existe une collection sous-cutanée. Une pince introduite dans la partie inférieure de la cicatrice l'évacue ; c'est un hématome infecté. L'examen bactériologique décèle du staphylocoque doré.

Cette infection sous-cutanée légère nous a un peu inquiété, le staphylocoque a disparu en dix jours, mais la cicatrisation définitive d'un petit récessus n'a été obtenue que le 9 avril. A cette date, le plâtre a été définitivement supprimé. Le malade exécute des mouvements dans son lit et on pratique des massages musculaires.

Il se lève le 29 avril.

La mécanothérapie est commencée le 5 juin.

Il fait une nouvelle cure à Bourbonne-les-Bains.

Le 25 octobre 1934, l'opéré ne souffre plus du tout, il éprouve seulement une certaine raideur articulaire le matin après le repos de la nuit.

Il marche sans soutien, mais pratiquement dans la rue il se sert d'une canne.

Il monte et descend les escaliers, alternativement avec les deux jambes.

Il peut faire 1 kilomètre sans difficulté sur de mauvais pavés. Etendu à plat sur le sol, il se relève facilement, il s'accroupit assez aisément.

La mobilité articulaire est très bonne.

La flexion de la hanche atteint 45°, l'extension est complète, l'abduction atteint 25 à 30°, l'adduction 10 à 15°. Les mouvements de rotation interne et externe sont normaux. Les muscles de la fesse et de la cuisse ont repris à peu près leur volume.

La radiographie pratiquée le 20 juin 1934 montre : un moignon de col bien appuyé dans le cotyle, un espace articulaire visible et net, quoique un peu irrégulier ; un ostéophyte sur le dos du col.

L'extension du col est encore irrégulière.

Au début de septembre, j'ai revu cet opéré qui s'est déclaré très satisfait, et en effet son état est complètement transformé.

Il a malheureusement succombé subitement en décembre 1934.

Je n'ajouterai à cette observation que deux remarques : la première pour critiquer un point de la technique que j'ai suivie :

J'ai interposé un lambeau de fascia lata pédiculé que j'ai prélevé sur le membre opéré en prolongeant la branche verticale de mon incision. Mon but était de réaliser ainsi une espèce de drainage de l'articulation vers le tissu cellulaire sous-cutané, s'il se produisait un épanchement séro-hématique intra-articulaire.

En réalité, il s'est produit un hématome sous-cutané à l'endroit où j'ai dédolé le fascia lata et une légère infection secondaire. Cette manière de faire a exposé inutilement le malade à une complication infectieuse qui aurait pu être grave si elle avait gagné l'articulation. A l'avenir, je prélèverai, comme le préconise M. Mathieu, un lambeau de fascia lata sur l'autre cuisse.

L'observation de M. Merle d'Aubigné concerne un cas d'arthrite déformante, d'un caractère un peu spécial étant donné l'atrophie de la partie supérieure de la tête, avec aspect de subluxation. La tête n'avait pas acquis le gros volume qui rend parfois la résection dans l'arthrite déformante très laborieuse. C'était donc un cas très favorable pour la résection.

Il est possible qu'on puisse quand les lésions de la tête ont cet aspect faire le diagnostic d'ostéochondrite partielle. Mais je crois que l'ostéochondrite avec nécrose limitée est un processus anatomique constant dans toutes les dystrophies ischémiques de la tête, et que la forme disséquante (dont Moulonguet a publié des observations typiques) n'est qu'un mode d'évolution localisée particulière. En tout cas, dans l'observation de M. Merle d'Aubigné, je crois que la résection arthroplastique était l'indication de l'opération de choix. Dans ces lésions limitées de la tête, les résultats fonctionnels s'avèrent en général bien plus beaux que dans les cas de déformations anciennes hypertrophiques. Je dois ajouter que dans ces formes hypertrophiques, la résection arthroplastique est plus laborieuse, et que les résultats fonctionnels sont peut-être moins beaux, tout en étant fort appréciables surtout en ce qui concerne l'atténuation des phénomènes douloureux.

L'observation de M. Ingelrans est intéressante à un autre point de vue. Elle concerne, en effet, une dystrophie de la tête fémorale consécutive à une luxation traumatique réduite de la bouche, forme de dystrophie sur laquelle j'insistais à cette tribune dernièrement, ainsi que mon ami Mondor.

Au point de vue technique, M. Ingelrans a utilisé une interposition de fascia comme je l'ai fait moi-même. Sa modification dans le mode d'interposition n'est pas à suivre. Il la critique lui-même. Il est certain que le prélèvement d'un grand débri de fascia lata n'est pas sans exposer à un hématome malgré une bonne hémostase et de bons pansements. Il ne faut pas que le foyer de prélèvement du lambeau soit en rapport avec le foyer d'arthroplastie. L'idéal encore à réaliser malgré les essais de Baer en Amérique, serait d'avoir un bon matériel d'interposition, conservé, et prêt à servir dans une arthroplastie.

Les deux opérations pratiquées par nos collègues ont eu un bon résultat fonctionnel, et il n'y a pas lieu de s'en étonner. J'ai aujourd'hui une pratique suffisante de cette opération pour confirmer l'intérêt qu'elle présente, son peu de gravité si toute contre-indication générale est écartée, la fréquence de très beaux résultats fonctionnels, la constance de l'atténuation des douleurs. Les résultats fonctionnels sont d'autant plus satisfaisants que la déformation est moins prononcée. Ce que confirment les observations de MM. Merle d'Aubigné et Ingelrans.

Je vous propose de remercier nos collègues de leur communication.

COMMUNICATIONS

Dégénérescence sarcomateuse d'un fibrome utérin irradié,

par M. **Yves Bourde** (de Marseille),
membre correspondant national.

Le traitement des fibromes par les radiations, ainsi que le constatait J.-L. Faure dans sa leçon inaugurale, a enlevé à la chirurgie la plupart des fibromes. Il semble qu'aujourd'hui la majorité des gynécologues et des chirurgiens aient accepté cette évolution. De temps à autre, pourtant, les discussions se raniment encore actuellement dans diverses sociétés savantes (Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse en 1934, Société de Chirurgie de Marseille cette année) et il se peut que tout ne soit pas dit à ce sujet, il est possible que les faits nouveaux, avec le recul du temps, viennent modifier quelque peu les opinions des chirurgiens.

Nous croyons donc intéressant de signaler l'observation suivante, assez rare probablement, mais digne néanmoins d'être retenue :

Mme Lap..., cinquante-deux ans, nous est adressée par le Dr Agostini (de Cassis) en juillet 1927, pour ménorragies.

Cette malade a subi, il y a vingt-trois ans, une myomectomie au cours d'une grossesse qui a continué à évoluer normalement ensuite.

Elle a toujours été réglée normalement, mais plus particulièrement dans ces derniers mois. De plus, elle accuse quelques sensations de pesanteur dans le bas-ventre et un peu de dysurie avec brûlures à la miction.

C'est une personne très active, mince, de constitution excellente.

A l'examen, je diagnostique facilement qu'elle est porteuse d'un fibrome probablement à noyaux multiples, car le fond utérin, qui atteint presque la mi-distance ombilico-pubienne présente quelques bosselures. Les culs-de-sac latéraux sont libres et indolores, dans le Douglas bombe la face postérieure de l'utérus.

Aucune perte fétide ni purulente. Le seul symptôme fonctionnel consiste donc en augmentation de l'abondance des règles et de leur durée (huit jours). Dans l'intervalle, il y a parfois un petit écoulement aqueux, absolument inodore.

Notons de plus, la présence d'un léger prolapsus de la muqueuse urétrale qui est rouge et cuisante, ce qui explique les brûlures à la miction.

Comme cette dame serait heureuse d'éviter l'opération, nous ne croyons pouvoir mieux la conseiller qu'en l'adressant à un des radiothérapeutes de Paris le plus éminent en matière de fibrome, et c'est avec confiance qu'elle suivit notre conseil.

Le traitement par Rayons X s'échelonna d'octobre 1927 à fin mars 1928. Nous ne saurions vous en donner le détail, mais nul doute qu'il fut conduit de parfaite façon.

Le résultat en fut très rapide : les pertes disparurent et la ménopause s'installa avec son cortège banal de bouffées de chaleur, nervosisme, etc., avec, en plus, l'apparition d'un rhumatisme cervical très douloureux qui fut traité par des moyens variés : électrothérapie, massages, etc.

Quant à l'utérus, il diminua bien un peu de volume mais ne consentit jamais à rentrer derrière la symphyse et je continuais à le percevoir sous la forme d'une masse bosselée, mobile et indolore, cependant que la dysurie s'exacerbait par périodes pour disparaître ensuite.

Mais enfin la malade était assez satisfaite de son état et ne pensait guère qu'à son rhumatisme du cou, avec quelques appréhensions pour sa voix qui menaçait parfois de perdre son timbre et sa limpidité d'antan.

Or, en juin 1935, un symptôme angoissant éclate brusquement : d'abondantes pertes rouges, alternant avec des pertes jaunes très fétides.

L'utérus n'a pas grossi, le col reste petit, mais je trouve à l'entrée du canal cervical un polype lenticulaire et l'hystéromètre fait percevoir des inégalités de surface de la muqueuse cervico-utérine.

Le 22 août 1935, sous anesthésie générale, *curettage utérin*. La curette ramène des débris charnus, mollasses, de couleur jaunâtre, en quantité considérable. Je procède en outre à l'électro-coagulation du polype urétral signalé plus haut.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Antoniotti, assistant du professeur Cornil, permet de faire les constatations suivantes :

« La disposition de la tumeur primitive a été entièrement remaniée (fibrome ?). Le tissu examiné est infiltré par de nombreuses cellules à formule bigarrée (grands macrophages, histiocytes, polynucléaires et rares lymphocytes). On observe encore des faisceaux de cellules allongées en fuseau et coupées sous des incidences diverses, mais la disposition en tourbillons a à peu près entièrement disparu.

« Le protoplasma des cellules est plus abondant que celui des fibres adultes normales et il est légèrement basophile. Les prolongements anastomotiques manquent de netteté; ils se perdent dans le liquide d'œdème qui baigne le tissu. Les noyaux sont volumineux, bourgeonnants et pourvus de gros nucléoles. Les divisions nucléaires sont fréquentes; elles se font en majeure partie par division directe.

« La vascularisation assez abondante est assurée par des capillaires qui possèdent cependant une paroi propre.

« En résumé, la tumeur examinée présente les caractères d'un myosarcome de l'utérus. »

Signé : Dr ANTONIOTTI.

Devant ce résultat, je proposai l'opération qui eut lieu par mes soins le 3 septembre 1935 : *Hystérectomie totale*, sans aucune difficulté. Cicatrisation *per primam*.

L'utérus est du volume de deux poings, bourré de multiples noyaux fibromateux, interstitiels et sous-muqueux. Annexes rétractées, ovaires durs et petits.

A l'ouverture, le conduit cervical est libre et lisse mais la cavité corporéale est envahie par des végétations cérébriformes, mamelonnées, implantées sur toute la circonférence de la cavité, pénétrant peu en profondeur dans la paroi de l'utérus.

Comme il est de règle lorsqu'on a enlevé une pièce intéressante, un infirmier zélé l'a jetée avant même que j'aie pu prélever le fragment qui nous aurait montré l'extension en profondeur du tissu néoformé et de ce fait notre observation perd une partie de son intérêt.

Mais nous avons cru intéressant de vous la communiquer.

Le *sarcome utérin* n'est pas fréquent : Regaud et Lacassagne, en 1931, dans les *Archives de l'Institut du Radium de Paris*, évaluent sa fréquence de 0,5 à 2 p. 100 des tumeurs de cet organe. En 1930, Moulonguet et Dob-

kevitch, utilisant les collections anatomo-pathologiques de Lecène en rassemblent 19 cas, mais Lecène lui-même en avait observé seulement 1 cas contre 370 de fibromyomes. *La fréquence de la transformation sarcomateuse* des fibromes utérins est difficile à apprécier, les chiffres des statistiques étant très variables : 0,41 p. 100 d'après Kasman (in *American Journ. of Obst. and Gyn.*) et 0,36 p. 100 d'après Kimbrough (*ibid.*, 1934).

Cette rareté du sarcome utérin rend assez inquiétante la filiation des phénomènes sur la malade dont je vous présente l'observation.

Il serait probablement injuste de voir dans le traitement par les radiations un facteur étiologique ayant favorisé cette évolution.

En 1926, Ford (*Surg., Gyn. and Obst.*, n° 2, février 1926) se demandait, à propos d'une étude comparée du traitement des fibromyomes utérins par les radiations et la chirurgie, si « un foyer de tissu dévitalisé, avec altération de la circulation sanguine, ne peut favoriser une transformation maligne ».

Je suis incapable de répondre à cette question.

Mais ce qu'on peut affirmer dans mon cas, c'est que, si les radiations n'ont pas favorisé la dégénérescence, elles ne l'ont pas empêchée.

Ce n'est pas ce seul fait, joint à quelques échecs moins graves, qui nous fera jeter un inutile anathème sur l'irradiation des fibromes utérins, mais il pèsera certainement dans nos décisions à venir.

Depuis quelques années, en effet, je ne réservais plus guère à la chirurgie que les contre-indications du traitement par les rayons. Je ne proposais plus l'intervention que pour les fibromes compliqués soit pour leur propre compte soit par une affection de voisinage (annexite, appendicite, etc.).

Actuellement, je pense que les agents physiques conservent encore de nombreuses indications tirées de l'état général de la malade (lésions du cœur, des poumons, du foie, obésité marquée) mais je ne leur confierai plus que ces cas-là.

J'ai pensé pendant plusieurs années : il ne faut opérer que les fibromes qu'on ne peut pas irradier.

Je crois plutôt aujourd'hui qu'il ne faut irradier que ceux qu'on ne peut pas opérer.

J'étais convaincu autrefois qu'on pouvait choisir. Je le crois de moins en moins maintenant.

Respectons les fibromes « muets »; mais, pour tous les autres, raisonnons en chirurgiens. En présence d'un fibrome utérin cherchons à établir les conditions exactes de son opérabilité.

Si l'opérabilité est évidente, pourquoi ne pas donner à la malade le maximum de guérison *définitive* que *seule la chirurgie peut lui donner*, et ceci avec le minimum de risques dans les bons cas, avec le minimum d'erreur de diagnostic aussi.

Si l'opérabilité est douteuse, pour une raison générale, alors n'hésitons pas, demandons aux agents physiques de nous prouver leur merveilleuse efficacité. Confions-leur les obèses, les tarées, les porteuses de cancer

du col concomitant. Leurs succès n'en seront que plus appréciables.

La chirurgie des fibromes, plus sûre dans son diagnostic, plus complète dans son action, meilleure sauvegarde pour l'avenir ne doit pas vivre des laissés pour compte des agents physiques. Mieux armée qu'autrefois par une meilleure préparation des opérées, elle a sur eux trop d'avantages pour que nous, chirurgiens, hésitions à les souligner.

Ducuing a affirmé le 12 janvier 1934, devant la Société de Chirurgie de Toulouse, que les échecs de la thérapeutique par les agents physiques proviennent presque à coup sûr d'une erreur de diagnostic.

Notre cas vient à l'encontre de cette affirmation. J'ai vu aussi des échecs venant d'une erreur de diagnostic (tumeur des deux ovaires dans 1 cas) mais j'ai vu aussi des fibromes authentiques qui recommençaient à saigner malgré un traitement bien conduit. Enfin, aujourd'hui, nous apportons un fibrome, certainement non dégénéré il y a sept ans, qui, remarquablement réduit au silence pendant ce laps de temps, se transforme sept ans après.

Ce cas montre assez ce qui peut se dissimuler sous les apparences d'un fibrome « guéri » par les rayons.

M. **Louis Bazy** : En nous présentant un cas parfaitement étudié, où ne manque aucune des précisions scientifiques que nous devons exiger, M. Bourde vient de soulever la question du traitement des fibromes utérins par la radiothérapie. Il serait dommage que ce ne fût pas pour la Société de Chirurgie, l'occasion d'étudier ce problème comme on le fit ailleurs.

Mais pour qu'une discussion eût quelque chance d'être fructueuse et d'aboutir à des conclusions légitimes, il serait tout d'abord désirable que nous fussions bien d'accord sur la définition même de ce que l'on doit entendre par fibromes ou fibro-myomes utérins. Pour moi, il s'agit d'une néo-formation, d'une tumeur SURAJOUTÉE au tissu normal de l'utérus et distincte de lui, tumeur composée de tissu fibreux ou musculaire lisse, le plus souvent encapsulée, en tout cas ayant une *individualité propre*. Quand on parle, quand nous parlons, quand surtout les statistiques parlent de de fibromes utérins, est-ce toujours à de semblables formations si bien individualisées au point de vue anatomo-pathologique que l'on fait allusion? N'a t-on pas une tendance à intituler fibrome tout utérus un peu gros et qui saigne, alors que l'on devrait dire utérus fibreux, utérus scléreux, utérus hyperplasique, mais non pas fibrome?

Je pense que nous devrions être plus sévères dans nos définitions. En effet, si nous ne dénommons fibromes ou fibro-myomes que ce qui mérite ce nom, nous sommes bien obligés de nous poser une première question. La radiothérapie peut elle obtenir la régression de semblables tumeurs? En ce qui me concerne, j'ai eu la possibilité autrefois de faire avec mon maître le professeur Letulle, l'examen histologique de plus de 30 fibromyomes authentiques qui, après avoir été vainement irradiés, avaient été opérés. Dans aucun de ces cas, ni macroscopiquement, ni microscopique-

ment, mon maître Letulle n'avait pu déceler la moindre modification de structure. Les tissus avaient des réactions tinctoriales normales et rien ne les différenciait des tissus qui n'avaient jamais été soumis à la radiothérapie. Une telle constatation n'avait rien de surprenant. Le traitement par les radiations n'a été rendu possible que parce que les divers tissus possèdent des radio-sensibilités différentes. Existe-t-il véritablement une radio-sensibilité distincte pour le tissu normal de l'utérus et celui du fibro-myome ? Je ne crois pas qu'on l'ait encore démontré, et la plupart des auteurs admettent que les radiations n'ont d'action que sur les ovaires, ce qui reviendrait à dire que ne peuvent bénéficier du traitement radiothérapique que les seuls fibromes qui auraient pu autrefois être influencés par la castration ou opération de Battey.

D'ailleurs, même si l'on considère que les radiations sont capables d'influencer favorablement, par un mécanisme ou par un autre, l'évolution des fibromes utérins, il faudrait bien reconnaître — car nous en avons maintes preuves et M. Bourde nous en apporte une nouvelle — que les rayons ne sont pas toujours inoffensifs. Les gynécologues les plus expérimentés peuvent-ils être assurés de pouvoir toujours faire un diagnostic exact ? Certes nos moyens d'investigation ont fait de grands progrès. L'hystéro-radiographie, l'hystéroscopie nous donnent maintenant des précisions qui nous faisaient défaut. Quel que soit le soin qu'ils apportent à leurs examens, les précautions dont ils s'entourent, les chirurgiens, qui peuvent journellement confronter au cours de leurs opérations leurs impressions cliniques avec les réalités anatomiques, savent toutes les erreurs que peut commettre le meilleur d'entre eux et le plus expérimenté. Je n'ose pas penser à tout ce que doivent contenir les statistiques, ni combien de kystes de l'ovaire ou de lésions annexielles ou autres ont été irradiés, non sans dommage. C'est pourquoi nous devons être reconnaissants à M. Bourde de nous avoir entretenu de cette question qui a été embrouillée comme à plaisir. Elle devient plus simple si nous voulons l'envisager sous une autre forme. J'avais écrit autrefois à la demande de mon ami Henri Mondor un petit article sur les indications thérapeutiques dans les fibro-myomes utérins et je concluais ainsi : « On ne devrait pas parler de traitement des fibro-myomes par les radiations, car, d'une part, dans les statistiques publiées, figurent beaucoup de cas qui ne sont pas des fibro-myomes au sens anatomo-pathologique du mot, et, d'autre part, on ne peut démontrer que ces radiations exercent une action directe sur les fibro-myomes authentiques. Il faudrait n'envisager d'une manière plus générale, que le traitement des métrorragies par les radiations. La conclusion logique à laquelle on arriverait alors, serait que les seules métrorragies justiciables de la thérapeutique radiante sont celles qui, étant sous la dépendance d'un trouble de la fonction ovarienne, peuvent être amendées par la suppression de cette fonction. »

L'hyperazotémie[1] *post-opératoire, élément possible du pronostic favorable,*

par MM. **Pierre Duval** et **J.-Ch. Roux.**

Nous avons déjà appelé votre attention sur « l'infidélité de l'azotémie dans le pronostic post-opératoire ». Poursuivant nos études sur ce sujet, nous voudrions aujourd'hui vous signaler des cas, et non rares, dans lesquels l'hyperazotémie post-opératoire, loin d'être un signe alarmant, doit, au contraire, si paradoxal que cela puisse paraître aujourd'hui, être tenue pour un élément favorable.

Tout d'abord, nous tenons à insister, une fois de plus, sur le fait que nos observations, et, partant nos conclusions, ne s'adressent qu'à des sujets qui ont, avant l'opération, une fonction rénale absolument normale, comme la très grande majorité des opérés.

Et nous nous excusons de rappeler les termes généraux du problème.

Toute opération provoque la pénétration dans le sang d'une masse plus ou moins importante de polypeptides. Ces corps toxiques sont en petites parties éliminés par l'urine, en majeure partie, transformés par le foie en urée. L'hyperazotémie post-opératoire traduit donc, et la perméabilité rénale dont le trouble post-opératoire est constant, mais de peu de durée, et surtout, la puissance du foie à transformer en urée, corps inoffensif, les polypeptides, corps toxiques. Le pronostie post-opératoire sera donc établi, conjointement à l'examen nécessaire de l'élimination rénale par la relativité entre l'azotémie et la polypeptidémie.

Voici, tout d'abord, deux cas qui nous paraissent démonstratifs :

I. Le premier cas présente en plus l'intérêt de justifier pleinement les idées de mon maître E. Quénu, sur le shok traumatique, et les bienfaits vis-à-vis de ce shok, de l'amputation immédiate.

Un jeune homme de seize ans a la jambe broyée à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen à 11 heures du matin : fracture ouverte comminutive, section de la tibiale antérieure et de la tibiale postérieure. Il entre à l'hôpital à 12 heures, une heure après l'accident. Il est en plein shok traumatique, hypothermie, pouls à 140, facies plombé, sueurs froides, agitation. A 12 heures, une heure après l'accident, l'urée sanguine est à 0,42, et les polypeptides sanguins à 57,5, chiffre presque double de la normale. Je demande à Gatellier de vérifier les deux artères tibiales, il les trouve rompues ; un garrot est mis sous le genou. Le temps de réchauffer le blessé, de prévenir la famille de ce mineur, deux heures après, à 14 heures, amputation basse de cuisse.

A son réveil, tout le monde trouve que l'enfant est transformé ; il est rose et demande à manger. A la vingt et unième heure, l'urée sanguine est à 0,62 ; les polypeptides sanguins, 30 ; urines, 1.250 cent. cubes avec

1. Azotémie, urée du sérum sanguin.

35,17 d'urée; à la quarante-cinquième heure, sang : urée, 0,47; polypeptides, 30; urines, 1.500 cent. cubes; urée, 39; à la soixante-neuvième heure, azotémie, 0,40; polypeptidémie, 37,5; urines, 600 cent. cubes; urée, 13,80.

Guérison très simple, sans aucun signe clinique inquiétant.

II. Le deuxième cas concerne un malade atteint de sténose du pylore, et chez lequel il fut pratiquée une gastro-entérostomie.

Avant l'opération, le malade est à la normale. Urée sanguine : 0,45; polypeptides sanguins, 22,5. Après l'opération, l'urée sanguine monte à 0,60, 0,84, 1 g. 66, 1 gr. 63 et redescend le sixième jour à 0,60; dans le même temps, les polypeptides sanguins sont à 35, 27,5, 42,5, 37,5. Le jour où l'urée est à 1,66, il y a 1.100 cent. cubes d'urée avec 37,9 d'urée. L'opéré ne présenta aucun trouble spécial et sa guérison fut très simple.

Voici ces deux cas qui nous paraissent démonstratifs. Si le pronostic post-opératoire avait été porté d'après la seule azotémie, comme il est coutume, ces deux cas eussent été considérés l'un, comme inquiétant, l'autre, comme grave. Or, aucun de ces deux cas ne fut alarmant, car aucun ne présenta ces suites opératoires troublées que l'on attribue couramment à l'hyperazotémie.

Dans ces deux cas, l'hyperazotémie ne pouvait être interprétée comme une azotémie de rétention rénale; elle était donc une azotémie de surtravail hépatique, la preuve en étant la courbe des polypeptides sanguins.

L'hyperazotémie, dans sa relativité avec la polypeptidémie en présence d'une élimination rénale satisfaisante comportait un pronostic favorable.

A ces deux cas démonstratifs, nous voudrions ajouter d'autres observations dans lesquelles, avec un trouble rénal important, l'hyperazotémie, non seulement ne fut accompagnée d'aucun trouble particulier post-opératoire, mais encore ne comportait pas davantage une signification pessimiste.

I. Malade atteint de sténose du pylore. Gastro-entérostomie avant l'opération : urée sanguine, 0,56; polypeptidémie, 30; après l'opération, premier jour : azotémie, 1,06; polypeptidémie, 40; deuxième jour : azotémie, 2 grammes; polypeptidémie, 37,5; troisième jour : azotémie, 0,95; polypeptidémie, 22,5.

Le deuxième jour, avec 2 grammes d'urée dans le sang, les urines sont à 500 cent. cubes avec 21 gr. 5 d'urée, concentration uréique, 43 grammes.

Aucun symptôme post-opératoire alarmant, aucun signe d'urémie post-opératoire.

II. Laparotomie exploratrice.

Avant l'opération, urée sanguine, 0,47; polypeptidémie, 20; après l'opération, les variations sont les suivantes :

Urée sanguine	0,67	0,96	1,24
Polypeptides sanguins	32,25	35	17,5
Urines, en centimètres cubes.	500	700	750
Urée urinaire	14	1	26,5
Concentration uréique	28	20	35

Dans ce deuxième cas, comme dans le premier, trouble important de l'élimination rénale ; avec 1 gr. 24 d'urée sanguine, le débit urinaire est de 750 cent. cubes seulement avec 26 gr. 25 d'urée, mais les polypeptides sanguins tombent de 35 à 17,5, pronostic favorable, et, en réalité, les suites opératoires ne furent pas troublées.

III. Fibrome nécrosé de l'utérus.

Avant l'opération : urée sanguine, 0,85 ; polypeptides, 52 ; chiffres élevés dus à la nécrose du fibrome ; après l'opération :

Urée sanguine, en grammes. .	1,08	0,72	0,58
Polypeptides sanguins	30	32,5	25
Urines, en centimètres cubes.	300	500	700
Urée urinaires.	6,5	19	23,8
Concentration uréique	20,66	38	34

Trouble rénal important : urée, 1 gr. 08 ; polypeptides normaux, l'opéré n'a présenté aucun trouble post-opératoire.

Voici donc 3 cas dans lesquels il y eut un trouble important de l'élimination rénale, une hyperazotémie élevée : 2 grammes, 1 gr. 24, 1 gr. 08. Ces 3 malades ne présentèrent aucun trouble post-opératoire spécial, aucun signe « d'urémie post-opératoire » ; chez eux l'hyperazotémie ne devait avoir aucune signification grave, malgré le trouble de l'élimination rénale, et nous ne lui en avons accordé aucun, parce que les polypeptides sanguins n'étaient pas à un chiffre élevé, et même baissaient alors que l'urée sanguine montait.

Premier cas, urée. 1,06 monte à 2 gr., polypeptides 40 descendent à 37,5
Deuxième cas, urée. 0,96 monte à 1 gr. 24, polypeotides 35 descendent à 17,5
Troisième cas, urée. 1,08 descend 0 gr. 72, polypeptides 30 restent à 32,5

Ces cas montrent donc que, même avec un trouble net de l'élimination rénale, oligurie marquée et concentration urinaire de l'urée très au-dessous de la maxima, l'hyperazotémie, à elle seule, n'a pas une signification grave, et que le pronostic post-opératoire doit, en réalité, reposer sur la relativité entre l'azotémie et la polypeptidémie.

Quelles conclusions tirer de ces faits?

Il nous faut maintenant nous excuser du paradoxe apparent que présente le titre de cette communication, mais, si les faits que nous rapportons le justifient, encore convient-il de l'interpréter.

La conclusion générale est que, chez les sujets qui ont des reins en équilibre normal, et dont la fonction, après l'opération, est simplement troublée, comme il est habituel, l'hyperazotémie post-opératoire n'est pas toujours de mauvais pronostic, mais, au contraire, se révèle dans des conditions déterminées, comme un élément de pronostic favorable.

La principale condition est le peu d'élévation ou le maintien à la normale de la polypeptidémie post-opératoire.

En un mot, l'hyperazotémie étant due à la transformation en urée de la masse des polypeptides sanguins post-opératoires, si l'hyperazotémie

s'accompagne d'une baisse des polypeptides, le pronostic est favorable.

L'hyperazotémie traduit la possibilité pour le foie de faire le travail qui lui est imposé par l'hyperpolypeptidémie post-opératoire.

Hyperazotémie post-opératoire et polypeptidémie décroissante, avec reins sains, est une formule de bon pronostic.

Et s'il nous est permis de nous élever quelque peu à des considérations générales, notre avis est que les chirurgiens, dans la recherche des éléments du pronostic post-opératoire, sont trop uniquement centrés sur le rein.

Nos malades de chirurgie générale ont d'ordinaire une fonction rénale normale, l'opération apporte indiscutablement à cette fonction un trouble constant, mais nous devons reconnaître qu'il est, en général, léger et peu durable. Les opérations de chirurgie générale ne créent pas d'habitude de toutes pièces une maladie rénale aiguë, de gravité immédiate ou très rapide.

Et notre tort, croyons-nous, est d'envisager presque uniquement ces troubles passagers, en réalité de peu d'importance, de la fonction rénale.

Nous commettons même l'erreur de rapporter à un trouble de la fonction rénale l'hyperazotémie post-opératoire. Nous donnons à tort dans le pronostic post-opératoire à l'hyperazotémie la signification grave qu'elle a dans les maladies rénales. Nous raisonnons comme si les reins de nos opérés étaient toujours malades, alors qu'ils sont sains, frappés seulement d'un simple trouble fonctionnel passager.

Et nous délaissons complètement la signification hépatique de l'hyperazotémie post-opératoire.

On peut dire, croyons-nous, que les variations de l'azotémie post-opératoire sont en petite partie des variations d'excrétion urinaire de l'urée, mais en majeure partie des variations de l'uréopoïèse.

Il convient, croyons-nous, aux chirurgiens, chez leurs opérés à reins sains, dans leur étude du pronostic post-opératoire, de se reporter du stade terminal de l'excrétion uréique au stade initial de la fabrication de l'urée.

Il leur faut envisager l'hyperazotémie post-opératoire, non pas dans sa signification rénale, mais dans sa signification hépatique.

Et c'est pourquoi nous croyons que la recherche utile pour le pronostic post-opératoire est l'examen comparatif de l'azotémie et de la polypeptidémie, étant bien entendu que l'élimination rénale est complètement étudiée.

D'après nos constatations, trois éventualités peuvent se présenter dans les suites opératoires :

I. Ascension parallèle de l'azotémie et de la polypeptidémie, le pronostic dépendra de la chute des polypeptides.

II. Azotémie normale ou peu élevée, polypeptidémie croissante. Mauvais pronostic.

III. Hyperazotémie même élevée, polypeptidémie décroissante, pronostic favorable.

Ce sont ces seuls derniers cas sur lesquels nous voulons aujourd'hui appeler votre attention. Ils montrent que dans des conditions déterminées l'hyperazotémie post-opératoire peut être un élément de pronostic favorable.

M. Picot : J'ai été très intéressé par la communication de M. Pierre Duval et très heureux d'entendre ses conclusions. Elles confirment ce que j'ai écrit sur l'urée en 1912 lorsque j'ai mis en évidence son action diurétique considérable. A cette époque, on ne parlait pas de polypeptides, mais d'azote non uréique, et c'est à l'élévation de cet azote que j'ai rapporté les accidents d'intoxication.

M. Oudard : J'ai observé quelques cas analogues à ceux de M. Pierre Duval, que je n'ai pas su interpréter. On ne parlait alors ni d'azote résiduel, ni de polypeptides. J'ai opéré ainsi, il y a nombre d'années, un vieillard de quatre-vingt-onze ans, entré dans mon service pour une hernie inguinale étranglée. Je suis intervenu sous anesthésie locale. J'ai fait chez ce malade dans les jours qui ont suivi systématiquement la recherche de l'urée dans le sang et j'en ai vu progressivement le taux s'élever ; il a atteint environ 3 grammes par litre. Je ne pouvais que porter un pronostic fatal. Or, cet opéré a guéri le plus simplement du monde.

M. Maurice Chevassu : Mon maître et ami Pierre Duval a qualifié lui-même de paradoxal le titre de sa communication. Je ne puis qu'y souscrire.

Les recherches poursuivies par lui sur l'appréciation du fonctionnement hépatique post-opératoire par l'étude des polypeptides sont d'un incontestable intérêt. Mais il serait regrettable que certains puissent en conclure que les dosages de l'urée sanguine ont pour cela perdu du leur.

Il n'a jamais été dit, je pense, que la constatation d'une azotémie post-opératoire anormale entraînât forcément un pronostic grave. Lorsque j'ai présenté jadis, pour la première fois, la question de l'azotémie à cette tribune, je l'avais fait dans les termes suivants : « Le taux de l'azotémie post-opératoire atteint souvent des proportions qui effraieraient beaucoup d'entre vous, s'ils se rendaient compte des dangers que courent leurs opérés de ce fait. Heureusement, tous les opérés en azotémie (hyperazotémie) post-opératoire ne font pas une azotémie qui progresse jusqu'à la mort. Habituellement elle régresse après avoir atteint un taux plus ou moins dangereux ».

Il n'en est pas moins vrai que la constatation d'une azotémie progressivement croissante méritera toujours d'inquiéter. Si l'on peut réunir bien des observations d'évolution bénigne malgré une azotémie momentanément haute, on en peut réunir beaucoup aussi dont l'azotémie progressive s'est terminée en catastrophe.

Il n'est pas douteux qu'ajouter l'exploration de la fonction hépatique à l'exploration de la fonction rénale fournit des renseignements supplémentaires qui ne peuvent être que précieux pour l'établissement d'un pronostic.

Mais je regrette que, pour nous en administrer la preuve, mon maître Pierre Duval — qu'il me permette de le lui dire — ait cru devoir la présenter sous un titre dont l'interprétation défectueuse pourrait pousser à

négliger l'étude de l'azotémie, quand, par sa simplicité et par les renseignements qu'elle fournit sur le fonctionnement rénal, celle-ci doit rester une de nos explorations chirurgicales essentielles.

Les causes d'insuccès en ostéosynthèse,

par M. **Pierre Fredet.**

Par deux longues séries d'expériences *in vitro*, M. Menegaux a démontré l'effet nuisible de certains métaux purs ou alliages sur la prolifération des fibroblastes et des ostéoblastes, et l'innocuité de certains autres. Ses conclusions s'accordent avec les données acquises *in vivo*, mais dans des conditions plus complexes, où l'action toxique du métal n'entre pas seule en jeu.

Les faits observés par notre collègue sont péremptoires ; ils commandent de *n'employer désormais pour l'ostéosyntèse que des métaux dépourvus d'action toxique.*

A la séance qui a suivi cette belle communication, M. Richard a apporté quatre observations de pseudarthroses consécutives à des ostéosynthèses, en vue d'établir que les résultats défectueux de ce genre sont uniquement imputables au métal.

Il serait très dangereux de répandre une pareille doctrine. Dans la genèse d'une pseudarthrose peuvent intervenir un grand nombre de facteurs, parmi lesquels la toxicité du métal n'est pas nécessairement le plus important.

A mon sens, les observations de M. Richard n'entraînent pas la conviction. Dans l'observation IV, qui d'ailleurs n'émane point de sa pratique, on note la suppuration. Or, de toutes les opérations, c'est l'ostéosynthèse qui exige l'asepsie la plus rigoureuse. Dès qu'une infection survient, l'échec est certain ; l'infection peut avoir les conséquences les plus graves et pour la consolidation et pour l'avenir du membre, et même pour la vie. Cette observation ne peut donc être invoquée à l'appui de la thèse de M. Richard.

Dans l'observation I — fracture du fémur immobilisée au moyen d'une plaque vissée — la plaque ne remplissait plus son office, les vis avaient joué. Mais ce jeu résultait-il de la toxicité des vis ou d'une autre cause? Il n'est pas possible de le dire. Cette observation n'apporte pas non plus un argument irréfutable.

Restent deux autres observations. On ne saurait en apprécier la valeur démonstrative, vu qu'on ne nous a pas montré de radiographies.

*
* *

J'avoue être surpris que M. Richard ait constaté à lui seul, en peu d'années, trois cas de pseudarthroses, alors que moi-même, en vingt ans, sur

des centaines d'ostéosynthèses, je n'en ai observé qu'une seule, et dans des conditions bien spéciales.

Il s'agissait d'une fracture oblique des deux os de la jambe avec fort chevauchement des fragments tibiaux, mais ce n'était pas une fracture récente; elle datait de cinq mois et l'on n'y observait aucune trace de consolidation; on pouvait par conséquent parler déjà de pseudarthrose.

Les fragments tibiaux avivés n'étaient plus congruents. J'ai eu le tort de faire sur chacun d'eux une coupe transversale, ce qui ne donnait qu'une faible surface d'application pour la mise bout à bout des fragments, tandis qu'il eût mieux valu exécuter des sections obliques, parallèles au trait de fracture; on aurait obtenu ainsi une large surface d'affrontement, sans perte sensible de la longueur du membre.

Les fragments ont été associés par une plaque de Shermann légèrement coudée et fixée par deux vis sur chacun d'eux. L'immobilisation était parfaite : aucun cal ne s'est produit.

Mais, au moment où la synthèse a été pratiquée, on pouvait constater que la faculté de faire de l'os semblait abolie chez le sujet, puisque, depuis cinq mois, nulle ébauche de cal ne s'était montrée, aussi bien au péroné qu'au foyer tibial. Ce trouble fonctionnel, que n'avait pas créé l'ostéosynthèse, a persisté après celle-ci. En voici une nouvelle preuve. La fracture du péroné étant très haute, j'ai coupé l'os transversalement, au voisinage du foyer tibial — comme je le fais en pareil cas — pour vaincre la résistance de l'attelle rigide, qui s'opposait à la réduction du chevauchement tibial. Grâce à l'écartement des deux bouts du péroné, obtenu par traction sur les parties molles, j'ai pu réduire. La synthèse du tibia achevée, un intervalle existait entre les bouts du péroné. Il est de règle qu'un hiatus de ce genre soit rapidement comblé par de l'os nouveau. Rien n'est apparu, et on ne saurait, dans le cas particulier, incriminer l'action toxique d'une suture métallique, puisque le péroné n'en avait pas subi. La plaque tibiale ne pouvait vraisemblablement exercer un effet nuisible, vu son éloignement du foyer péronier et étant donné que les sels de fer toxiques ne se disséminent pas loin des plaques.

Trois mois et demi après la synthèse, voyant que la consolidation n'avait fait aucun progrès, j'enlève la plaque dont la présence pouvait être la cause du manque d'ossification. Je dis présence, pour ne point préjuger la nature de l'action nuisible. Je fais remarquer, en passant, que la plaque tenait parfaitement, que les vis n'étaient ni énucléées, ni même mobiles dans leurs logements osseux, et qu'il a fallu, comme d'habitude, les dévisser entièrement pour les retirer.

Pendant quatre mois encore, la consolidation a continué à faire défaut, aussi bien du côté tibial que du côté péronier. Pour le tibia, on pourrait soutenir que l'action toxique de la plaque ne disparaît pas avec elle, puisque les sels qui ont imprégné l'os subsistent, mais on ne saurait invoquer la même explication pour le péroné.

Bref, je n'ai pu obtenir la consolidation qu'en entourant le foyer tibial d'une virole de greffes ostéo-périostiques. Le placement de la greffe a été

très rapidement suivi d'une production osseuse, *et dans le foyer tibial et dans le foyer péronier*. Les os étaient solidement soudés au bout de deux mois.

Devant un pareil cas, est-il scientifiquement permis de déclarer que la pseudarthrose a été engendrée par la toxicité d'un matériel métallique de synthèse ?

Qu'on ne se méprenne point sur mes intentions, je ne me propose nullement de soutenir que, lorsqu'on observe une pseudarthrose à la suite d'une ostéosynthèse faite avec un métal toxique — presque tous ceux que l'on a employés jusqu'à ce jour — l'échec ne peut incomber au métal. Mais il y a bien d'autres causes d'insuccès et qui, à elles seules, sont capables d'empêcher, de troubler ou de ralentir la consolidation, même si l'on utilise un métal non toxique. La plupart résultent d'*erreurs de conception* ou de *fautes d'exécution*.

Parmi celles-ci, il est superflu de souligner à nouveau l'infection. De même, il est bien entendu que dans toute ostéosynthèse pour fracture récente, les fragments qui n'ont subi aucune déformation doivent être rigoureusement coaptés ; en matière d'ostéosynthèse, on ne saurait se contenter d'à peu près.

Mais que de fautes, très graves aussi, sont encore commises journellement. D'abord dans l'ordre mécanique. Il faut que le dispositif adopté soit capable d'annihiler, dans les trois directions de l'espace, les forces — pesanteur et tonicité musculaire — qui tendent à disjoindre les fragments, à provoquer le chevauchement, les inflexions suivant la longueur, les déplacements et les rotations dans le plan transversal. On nous a montré ici, pour établir les méfaits de l'ostéosynthèse, des fractures faiblement obliques avec un cercle métallique unique autour du foyer, alors que le cerclage n'est applicable qu'à des fractures fortement obliques, et doit, pour être efficace, comporter en théorie deux anneaux au moins. Si le résultat a été mauvais, l'auteur ne peut s'en prendre qu'à lui-même : il n'a pas su choisir le dispositif mécanique qui répondait aux conditions géométriques de la fracture.

Et que dire de ces plaques fixées par une vis seulement sur chacun des fragments, ou même par deux vis sur l'un et une sur l'autre, ce qui ne peut empêcher les inflexions dans les deux cas, et le chevauchement en plus dans le premier !

Supposez même qu'un dispositif rationnel ait été choisi, comment a-t-il été mis en place ? J'ai insisté ici, nombre de fois, sur la nécessité d'une application telle qu'aucune mobilité des fragments ne soit possible, ni d'emblée, ni secondairement. M. Robineau a proclamé cette condition essentielle avec plus de force peut-être encore que moi-même, et je ne pense pas qu'il ait changé d'avis.

Si l'on utilise le cerclage, il faut que les cercles (lames, fils ou câbles) soient placés en bon lieu, de nombre suffisant, et serrés juste à point :

placés en bon lieu, c'est-à-dire, 1 au minimum au-dessous de la pointe

du fragment distal, 1 au minimum au-dessus de la pointe du fragment proximal ;

de nombre suffisant, ce qui fait obligatoirement dépasser le nombre de 2, pour répartir sur la plus grande surface possible les pressions nuisibles résultant de la mise en jeu des forces de dislocation ;

serrés juste à point — ni trop, car une pression exagérée risque de mortifier l'os —, ni pas assez, car il reste alors un vide entre les cercles et les fragments, ce qui permet à ceux-ci de glisser l'un sur l'autre ou de s'infléchir.

Si l'on se sert de plaque, il faut aussi que la plaque soit mise en bon lieu, qu'elle soit assez longue, fixée par des vis en nombre suffisant, d'un type bien choisi, introduites sans effort et vissées à fond :

mise en bon lieu, c'est-à-dire le milieu de la plaque sur le trait de fracture, s'il s'agit d'une fracture transversale ; sur le milieu du trait, s'il s'agit d'une fracture modérément oblique et non sur la pointe d'un des fragments, afin que les pressions soient également réparties sur chacun des fragments et qu'on puisse prendre appui dans une compacte d'épaisseur normale ;

assez longue, afin que les pressions s'exercent sur la surface la plus étendue possible, pour les raisons indiquées à propos des cercles ;

fixée par des vis en nombre suffisant, car ce sont les vis qui, par leur filet, résistent aux forces d'arrachement, et il importe que ces forces se partagent sur le plus grand nombre de points possible, pour réduire au minimum leur puissance, c'est-à-dire leur effet nuisible ;

par des *vis d'un type bien choisi*, c'est-à-dire *assez longues*, afin de prendre point d'appui sur toute la compacte, d'un *calibre convenable* afin d'offrir une sérieuse résistance, d'un *pas assez large*, afin qu'entre les filets successifs subsiste assez d'os pour donner une bonne prise, avec un *filet assez saillant*, afin de mordre profondément l'os, avec une *tête supportée par un cône*, afin de s'appliquer par tout son pourtour sur un logement correspondant de la plaque.

Beaucoup des vis, couramment employées, ne répondent pas à ces conditions, elles sont trop minces, leur pas est trop étroit, leur filet trop peu saillant, etc.

introduites sans effort, car les vis introduites par effraction traumatisent l'os et le mortifient.

Une vis, instrument de précision, ne peut être placée sans effort que si on lui a préparé un logement qui en soit le moule précis. Il faut donc, en premier lieu, percer un canal cylindrique avec un foret ayant exactement le diamètre de l'âme de la vis, c'est-à-dire de la partie cylindrique sur laquelle saillent les spires du filet. Ce canal ne doit pas être foré au moyen d'appareils tournant à grande vitesse et portés de ce fait à une haute température, ce qui mortifierait l'os par brûlure, à moins que le perforateur ne soit complété par un dispositif de réfrigération. Puis il faut débarrasser le canal de la poudre d'os qui l'obstrue en partie — en le sondant à plu-

sieurs reprises avec le foret tenu à la main — jusqu'à ce que celui-ci entre et sorte librement.

Cela fait, il faut creuser sur la paroi du canal cylindrique un pas de vis femelle rigoureusement identique à celui que la vis porte en saillie. Il est indispensable de se servir d'un taraud de précision, correspondant à la vis. L'opération doit être faite en plusieurs temps, car le travail du taraud n'a la précision requise que si l'on débarrasse l'instrument de la poudre d'os qui s'incruste entre ses spires. Faute de cette précaution, la gouttière hélicoïdale, creusée sur la paroi du canal, n'est pas le moule exact de la vis, un vide existe entre la vis et son logement, ce qui permet la mobilité.

Si l'on se contente de préparer la voie de la vis en forant seulement un canal cylindrique, deux éventualités se présentent : ou bien le canal est un peu étroit, la vis mord, mais, pour la faire pénétrer, il faut déployer une force considérable qui traumatise l'os et aboutit souvent à la rupture de la vis ; — ou bien le canal est un peu large, l'introduction de la vis est facilitée, mais le filet ne mord guère sur la paroi et l'implantation est de solidité précaire.

J'ai vu un chirurgien se servir pour tarauder d'un instrument qui ne correspondait pas à la vis, c'est-à-dire qui n'avait ni même pas, ni même hauteur de filet. Pouvait-il raisonnablement espérer que ses vis tiendraient?

vissées à fond. La vis implantée dans l'os n'immobilise la plaque que si sa tête appuie sur celle-ci et par toute sa circonférence. Quelle utilité peuvent avoir des vis dont une partie déborde la surface de la plaque, et dont la tête reste dans le vide?

Et pourtant c'est ce que l'on voit souvent sur des radiographies, tandis que l'on entend l'auteur responsable vitupérer l'ostéosynthèse!

Il faut que l'on sache bien que des vis d'un type rationnel, placées suivant les bonnes règles, assurent une immobilisation parfaite des plaques; qu'elles ne mortifient pas l'os, qu'elles ne jouent pas, ce dont on a la preuve lorsqu'on les retire précocement ou tardivement : pour les extraire, il faut les dévisser jusqu'au dernier filet.

C'est la méconnaissance ou la négligence de tous ces principes élémentaires qui explique, dans un grand nombre de cas, les mauvais résultats obtenus par certains chirurgiens, et qu'ils obtiendront encore s'ils persistent dans ces errements, même en substituant aux métaux toxiques employés jusqu'à ce jour les métaux inattaquables que nous a fait connaître Menegaux.

Il n'est pas douteux que les synthèses, exécutées avec les métaux que nous avons utilisés jusqu'à présent, provoquent à leur voisinage des troubles dans la vie de l'os.

Le mode de synthèse le plus dommageable est le cerclage. Voici par exemple un cerclage pour fracture oblique du tibia : le résultat immédiat est parfait; il se maintient tel pendant un mois, pendant deux mois, puis, tout à coup, vers la fin du troisième, l'os devient malléable et l'on voit apparaître au foyer de la fracture une inflexion qui met le pied en varus.

Sous les cercles laissés en place, la déformation s'accentue progressivement au point de devenir intolérable au bout d'un an. On enlève la plaque, on redresse l'os, la consolidation se produit rapidement en rectitude.

Le cas en question est un exemple de trouble de l'ostéogénèse et de déformation poussés à l'extrême. Il a été observé sur une femme privée de ses ovaires, de sorte qu'on pourrait peut-être incriminer une insuffisance endocrinienne. Mais il ne constitue pas une exception. Voici deux autres cas où les mêmes phénomènes se sont produits, à un moindre degré il est vrai, mais sur des sujets entièrement anormaux, et je pourrais en faire voir bien plus de deux et sur tous les os.

L'influence nuisible des cercles métalliques est indéniable. Il suffit de les supprimer à temps pour empêcher les déformations secondaires. L'examen des radiographies en série montre que les déformations n'apparaissent pas avant le milieu du troisième mois après la synthèse, c'est-à-dire à une époque où la soudure — sinon la consolidation — des fragments est assez avancée pour que l'on puisse se débarrasser des cercles fixateurs.

Voici, à titre d'exemple, deux fractures cerclées, qui ont été traitées suivant ces principes, c'est-à-dire avec extraction des cercles entre deux et trois mois. Les os ne se sont pas ramollis, aucune déviation ne s'est produite au foyer de la fracture; la consolidation osseuse a évolué très rapidement. On peut donc employer utilement le cerclage, à condition de ne pas laisser indéfiniment les cercles en place, et de les enlever sans trop tarder.

Tous ces faits démontrent que les cercles métalliques sont nuisibles, mais ils ne permettent pas d'établir le pourquoi. Si le ramollissement de l'os relevait seulement de la toxicité du métal, on devrait l'observer dans tous les cas. Mais, quoique très fréquent, il n'est pas constant, de sorte qu'il dépend peut-être de causes physiques ou mécaniques. Le problème ne pourra être résolu avec certitude qu'en suivant l'évolution d'une série de cerclages exécutés avec des lames de métaux non toxiques. C'est pour cela que je disais à M. Menegaux qu'il ne fallait pas faire fi des expériences *in vivo*. Ce sont elles qui décideront.

L'action nuisible du métal est particulièrement sensible quand on l'emploie pour cercler des os, parce que sous chacun des cercles se produit un anneau d'os mou. Ils se comportent alors comme s'ils entouraient un tube de caoutchouc, c'est-à-dire ne confèrent aucune rigidité. L'os cède donc, progressivement, aux forces permanentes qui agissent sur les fragments et se déforme au point faible.

Les mêmes phénomènes s'observent au contact des plaques, mais ils sont moins apparents, car ils n'entraînent pas les mêmes conséquences. Le ramollissement reste localisé à un côté de la diaphyse au lieu d'atteindre toute sa circonférence. Les risques d'inflexion sont moindres puisque l'os résiste du côté opposé à la plaque. On peut également enrayer le processus en enlevant assez tôt le matériel de synthèse. Les plaques retirées, l'ossification reprend une allure normale et rapide, comme le montrent les séries de radiographies que voici.

Cette extraction précoce des cercles ou des lames procure un autre avantage. Lorsque le matériel métallique est laissé en place, il exerce tout de même un effet irritant, qui excite l'ostéogénèse et se traduit par la production de cals fusiformes, plus ou moins volumineux. Un cal volumineux n'a pas grand inconvénient quand il flanque un os entouré d'une masse musculaire qui le dissimule, tel que l'humérus ou le fémur; mais il peut être gênant sur un os sous-cutané comme le tibia ou même néfaste lorsqu'il intéresse des os appelés à jouer librement l'un sur l'autre, comme le radius et le cubitus, surtout quand les deux os de l'avant-bras sont brisés au même niveau et que les ventres des cals s'opposent. En retirant le matériel de synthèse on prévient l'apparition des gros cals.

A côté des causes d'insuccès, inhérentes à l'opérateur et dont il doit faire son *mea culpa*, il en existe d'autres dont on ne saurait lui faire grief. Elles dépendent de l'état physiologique de l'opéré (comme dans mon cas de pseudarthrose), des conditions du traumatisme, d'actes nécessaires au cours de l'intervention, etc.

Nous connaissons les effets parfois désastreux des contusions profondes des parties molles. N'est-il pas permis de penser qu'un traumatisme, assez puissant pour rompre une diaphyse, retentit au point d'effet maximum, c'est-à-dire sur les fragments et compromet leur vitalité?

Les décollements périostiques, qui sont d'ordinaire indispensables pour libérer les fragments, n'ont-ils pas aussi une influence fâcheuse, par suite de la déchirure d'une foule de petits vaisseaux?

N'a-t-on rien à craindre des tractions exercées sur les parties molles — nerfs et vaisseaux spécialement — et dont on ne peut se dispenser pour réduire le chevauchement dans les fractures anciennes? Et, après réduction de la fracture, la tension des parties molles rétractées n'est-elle pas sans conséquences?

En un mot, les troubles de l'ossification, qui suivent les réductions sanglantes et l'ostéosynthèse, peuvent relever de facteurs très nombreux dont l'un était mal connu. Les recherches de M. Menegaux nous donnent le moyen de l'éliminer : c'est un résultat acquis et de haute valeur. Mais, très sagement, notre collègue est le premier à reconnaître que la toxicité du matériel métallique n'explique pas tous les insuccès. Une synthèse, même exécutée dans les conditions les plus rationnelles, n'est pas exempte d'aléas. Tout opérateur, qui n'obtient pas le résultat escompté, a le devoir de rechercher d'abord s'il n'a rien à se reprocher : c'est la condition du progrès.

M. **Picot** : Je ne saurais assez appuyer ce que vient de dire M. Fredet. Il y a plus de vingt ans que j'ai pris l'habitude d'enlever systématiquement le matériel de prothèse après ostéosynthèse. J'enlève ce matériel dès que la consolidation maintient les fragments et est suffisante pour s'opposer à tout déplacement, c'est-à-dire entre la quatrième et la sixième semaine qui suit l'ostéo-synthèse.

Lorsque, pendant la guerre, je dirigeais le centre de fractures de la 10e armée, j'avais pris l'habitude de suspendre les fragments avec une anse de fil d'argent fixée à un arceau pris dans l'appareil. J'ai appris par Patel qui, à Chartres, recevait mes fractures et qui, les ayant trouvées bien réduites, n'avait pas touché au fil suspendu, j'appris, dis-je, que les fils avaient fini par passer à travers l'os, à la façon du fil qui coupe le beurre. Ce n'est pas cette constatation qui me fit changer d'habitude.

M. **E. Sorrel** : Nous devons être fort reconnaissants à M. Fredet de la communication si documentée qu'il vient de nous faire. Il a été longtemps parmi nous l'un des défenseurs de l'ostéosynthèse; il vient, aujourd'hui qu'il en a acquis une très longue expérience, nous en dire les dangers et les inconvénients, et les radiographies qu'il vient de faire défiler sous nos yeux sont la démonstration la plus éclatante du bien-fondé des idées qu'il défend aujourd'hui.

De la discussion actuelle sur les ostéosynthèses, de toutes celles aussi — et elles ont été fréquentes — qui ont eu lieu parmi nous au cours de ces dernières années, me semblent se dégager les trois règles suivantes que pour ma part depuis longtemps j'applique et préconise de mon mieux.

1° *Il ne faut jamais pratiquer de réduction sanglante si on peut obtenir cette réduction de façon satisfaisante par d'autres moyens.* Et parmi ces moyens, il en est un, l'extension par fil de Kirchner et appareil de suspension, qui permet d'obtenir des réductions dans bien des cas où les moyens habituels (plâtre, extension simple, etc.) ne le permettent pas.

Le nombre des cas où on doit faire des réductions sanglantes est donc très restreint.

2° Lorsqu'on a fait une réduction sanglante, il ne faut la *maintenir par des plaques, des lames, des agrafes, des clous, des vis, etc., que s'il est impossible de faire autrement.* Et, dans bien des cas, les fragments sont suffisamment engrenés pour qu'un appareil plâtré suffise.

3° Si l'on est absolument obligé de fixer les fragments osseux par des plaques, lames, vis, clous, agrafes, etc... (et ce ne sera, je le répète, qu'exceptionnellement), on *enlèvera ce matériel métallique indésirable dès qu'il ne sera plus strictement indispensable.*

Et puisqu'il y a de notables différences de toxcité entre les divers métaux, comme M. Menegaux nous l'a montré, on emploiera naturellement du *matériel métallique aussi peu nocif que possible.*

M. **Paul Mathieu** : L'ostéosynthèse est un pis-aller, mais elle garde encore des indications de nécessité.

L'ostéosynthèse doit être bien faite : mais il y a un procédé d'ostéosynthèse qu'il faut bannir de la pratique courante, c'est l'ostéosynthèse par lames de Parham, dont M. Fredet nous a montré une fois de plus les inconvénients.

La pathogénie des pseudarthroses est complexe. Le matériel métallique

est parfois dans certaines conditions cause de non-consolidation. C'est vrai, ce n'est pas constant. Il est de nombreuses fractures que l'on peut traiter sans opération sanglante, voire par simple appareil plâtré.

En tous cas, si l'on doit réduire une fracture à ciel ouvert, il est possible, dans certains cas, d'utiliser les chevilles d'os intramédullaires comme agent d'ostéosynthèse, et si une telle pratique est impossible, l'ostéosynthèse métallique restera souvent une ressource précieuse.

M. **H. Mondor** : Une des radiographies de M. Fredet, particulièrement intéressante, aurait, je crois, fait un grand plaisir à M. Leriche. Les choses se sont passées comme si les copeaux ostéopériostiques, placés autour de la pseudarthrose du tibia, avaient constitué un stock calcique où le péroné lui-même pouvait puiser : la fracture du péroné, à partir de ce moment, s'est, en effet, consolidée. C'est un devoir et un plaisir de dire, en l'absence de l'auteur, qu'il y a là, sans doute, un remarquable fait à l'appui des idées de M. Leriche.

M. **André Richard** : Je demanderai à nos collègues de bien vouloir apporter leurs observations d'échecs d'ostéosynthèse métallique. Et je souscris dès maintenant à ce qu'ont dit MM. Sorrel et Mathieu. Je puis donner à M. Fredet l'assurance qu'aucun des points qu'il a signalés n'a été négligé dans ma technique d'ostéosynthèse. Je lui répondrai en détail lors de la discussion de cette question qu'il a bien voulu mettre, à ma demande, à l'ordre du jour.

M. **Basset** : La communication antérieure de Menegaux était du plus haut intérêt ; de même ce que vient de nous exposer M. Fredet. Je ne reviendrai pas sur tous les nombreux points qu'il a envisagés, et dont plusieurs ont été repris par divers de nos collègues qui viennent de parler. Il a été dit beaucoup d'excellentes choses, dont un certain nombre me paraissent être, je n'ose dire des vérités évidentes, en tous cas des notions actuellement admises et, je le crois, appliquées par tous les chirurgiens qui ont quelque habitude de l'ostéonsynthèse.

Je voudrais seulement faire allusion au premier cas dont M. Fredet nous a parlé aujourd'hui : pseudarthrose de jambe opérée par lui avec pose d'une plaque vissée et persistance de la pseudarthrose qui ne s'est consolidée osseusement qu'après ablation de la plaque et application de greffes ostéopériostiques. M. Fredet a cru devoir nous dire qu'il avait peut-être eu le tort d'aviver transversalement les deux fragments pour les mieux coapter avant de visser la plaque.

Pour vous montrer la complexité de la question et la difficulté qu'il y a à se faire une opinion ferme, je vous citerai un cas presque exactement superposable à celui de M. Fredet.

J'ai opéré il y a quelques mois un blessé atteint des lésions suivantes : fracture de jambe datant de plusieurs mois, avec trois fragments tibiaux — consolidation osseuse entre le fragment inférieur et le fragment inter-

médiaire — pseudarthrose entre celui-ci et le fragment supérieur ; consolidation du péroné.

J'ai, moi aussi, avivé transversalement à la scie électrique les deux fragments du tibia et, pour pouvoir les coapter, j'ai, moi aussi, coupé et même réséqué, sur 2 cent. 1/2 environ, le péroné consolidé, devenu trop long après la résection tibiale et qui s'opposait à la mise au contact des fragments avivés du tibia.

Puis, j'ai mis sur celui-ci une plaque avec 6 vis.

J'ai donc fait, pratiquement, la même chose que M. Fredet et j'ai obtenu une consolidation osseuse dans les délais normaux.

M. **Rouhier** : Je ne veux dire qu'un mot pour appuyer la condamnation, si vivement et si justement prononcée par mon ami Mathieu, contre le cerclage des os par les lames de Parham, et j'irai même plus loin que lui en condamnant non seulement les lames de Parham mais tous les cercles, y compris les fils de fer qui donnent un résultat immédiat plus satisfaisant et plus solide, mais des résultats ultérieurs trop souvent déplorables. Les cas où il est le plus nécessaire de ne pas avoir recours à cette méthode sont justement ceux dans lesquels on est le plus tenté de le faire, ceux mêmes où l'on ne voit guère autre chose de possible comme procédé de synthèse : je veux dire les fractures esquilleuses à fragments intermédiaires et surtout ceux où les fragments sont brisés dans le sens de la longueur comme un faisceau de jonchets et où l'on est extrêmement tenté de lier ce faisceau par des cercles. Eh bien, si dans de tels cas le résultat anatomique immédiat semble satisfaisant, il se produit presque immanquablement la nécrose des esquilles plongées dans des hyperostoses énormes et provoquant des éliminations indéfinies qui durent des années en dépit de tous les grattages.

PRÉSENTATION DE MALADE

Difficulté de diagnostic de l'ostéite fibro-kystique,

par MM. **André Martin** et **Robert Ducroquet.**

Je vous présente un enfant de douze ans et demi que je suis depuis quatorze mois et qui m'a été adressé par mon ami Louis Bazy. Ce malade nous a été confié parce que ses parents remarquaient depuis quatre ans environ une très légère boiterie du membre gauche.

L'examen montre que, du côté droit, le membre est plus long que du côté gauche. L'épine iliaque antéro-supérieure est plus élevée de 2 centi-

mètres à droite qu'à gauche. Le trochanter forme une très légère saillie du fait de ce déséquilibre et si l'on examine le malade de dos, l'aile iliaque droite paraît sur un niveau nettement plus élevé qu'à gauche.



Fig. 1.



Fig. 2.

L'examen des mouvements révèle une limitation de la flexion d'une trentaine de degrés, la rotation et l'abduction sont limitées de quelques degrés également.

La marche est normale. Il existe un léger talonnement du membre gauche.

La radiographie fut pour nous une surprise et nous vous la présentons aujourd'hui en vous demandant votre avis.

1° La radiographie de face (fig. 1) montre un énorme élargissement de la tête fémorale, une énorme augmentation des dimensions du col et de toute l'extrémité supérieure du fémur qui est entouré par une partie correspondante du bassin qui s'est comme adaptée aux dimensions anormales de la tête.

2° La radiographie de profil (fig. 2) montre la même déformation. La tête y paraît beaucoup plus dessinée en un énorme éventail à pointe trochantérienne.

Il est évident que s'il s'agissait d'un malade âgé, la radio de face aurait peut-être été considérée comme une simple coxarthrite; mais, nous vous le répétons, il s'agit d'un malade de douze ans et demi.

Ce qui est singulier, c'est que depuis un an les symptômes ne se sont pas aggravés et que les radiographies sont absolument identiques à celles faites l'an dernier.

Faut-il faire une biopsie pour préciser le diagnostic? Faut-il faire porter cette biopsie sur la tête et sur le cotyle?

Il s'agit d'une lésion difficile à préciser et je ne sais comment la définir.

M. Albert Mouchet : L'examen des radiographies que nous présente M. Martin me fait penser qu'il s'agit probablement dans son cas d'un *chondrome*.

Bien que la tumeur ait une allure bénigne, je serais d'avis qu'on fît une biopsie pour affirmer le diagnostic.

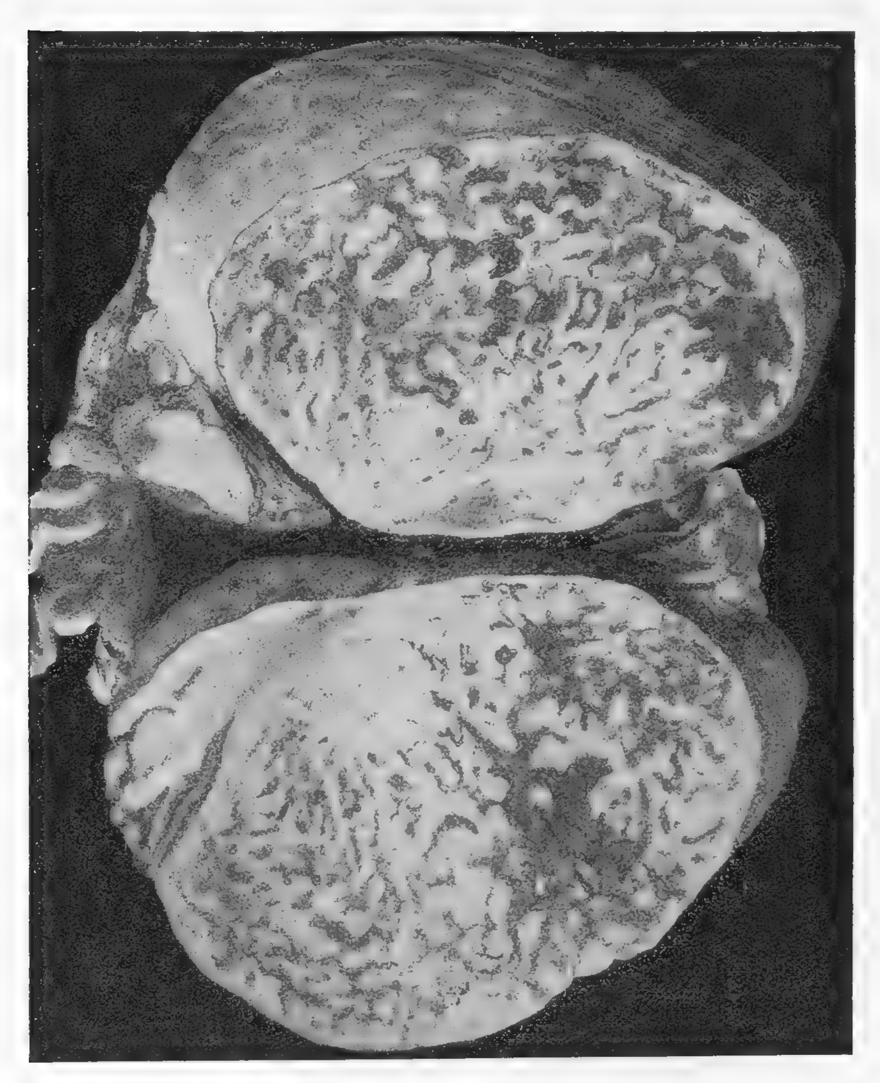
PRÉSENTATION DE PIÈCE

Tuberculose hypertrophique du testicule,

par M. **H. Mondor.**

Si j'avais été présent au moment où MM. Chevassu et Moulonguet ont parlé de la tuberculose hypertrophique du testicule, j'aurais rappelé une observation personnelle, dont voici la pièce. Cette observation, confiée à N. Mihaïloff, lui a permis de faire sa thèse sur « la forme hypertrophique de la tuberculose testiculaire » (*Thèse Paris*, 1934). Il avait réuni 24 observations d'inégale valeur. Parmi les conclusions, l'une m'avait paru devoir

être soulignée : « Nous pensons que l'examen des vésicules séminales et de la prostate est d'une importance particulière pour le diagnostic différentiel de la tuberculose testiculaire à forme pseudo-néoplasique. On y peut découvrir le seul signe différentiel décisif. »



Tuberculose testiculaire hypertrophique, grandeur naturelle.

Je ne donne, l'observation ayant été déjà publiée, que la description clinique :

« Il existe une considérable augmentation de volume de la bourse gauche qui dépasse le volume d'un très gros poing d'adulte ; ovoïde dans l'ensemble, à grosse extrémité inférieure ; la peau du scrotum est parcourue à sa surface de veines dilatées, peu nombreuses, sa coloration est normale,

sauf toutefois au niveau de sa partie postéro-externe où elle est rouge et où elle paraît amincie ; cette peau scrotale a conservé sa mobilité sur la tuméfaction sous-jacente, sauf au niveau d'une région des dimensions environ d'une pièce de 1 franc ; situé à la partie moyenne de la face antérieure, ce point répond à la zone où vont être pratiquées, dans un service de médecine, les ponctions exploratrices.

La tumeur sous-jacente est dans son ensemble lisse, régulière ; sa consistance est ferme, mais non d'une dureté ligneuse, et l'on a plutôt l'impression d'une coque résistante que l'on arrive à déprimer. En un point cependant la consistance est toute différente : c'est au niveau de cette zone où la peau du scrotum est de coloration plus rouge ; là, la palpation donne l'impression de ramolissement sous-jacent ; cette tuméfaction est tout à fait indolente à la palpation ; une pression appuyée réveille une sensibilité douloureuse, diffuse.

La vaginale ne peut, nulle part, être pincée.

L'épididyme ne peut être nettement isolé ; au pôle supérieur seulement, on perçoit une zone plus irrégulière semblant séparée du reste par une ébauche de sillon et qui, peut-être, est la tête de l'épididyme.

Le cordon est augmenté légèrement de volume par rapport à celui du côté opposé.

Le canal déférent est augmenté de volume, mais ne présente aucune irrégularité, aucune nodosité, et l'on perçoit nettement en pinçant le cordon étalé entre deux doigts les battements de l'artère spermatique.

Cette tuméfaction scrotale est absolument opaque lorsque l'on fait l'épreuve de la translucidité.

Le testicule, l'épididyme, le cordon du côté droit sont absolument normaux.

Il n'existe pas d'adénopathie inguinale importante, pas d'adénopathie profonde, aortico-lombaire, du moins cliniquement perceptible.

Le toucher rectal montre très nettement une vésicule séminale gauche plus volumineuse que la droite, la prostate paraît saine.

En se basant sur l'histoire clinique de ce malade : début par hydrocèle masquant une lésion épididymo-testiculaire sous-jacente ; sur l'aspect de la lésion scrotale, masse unique où l'on ne distingue ni testicule, ni épididyme, tout cela sous une vaginale sans doute symphysée ; sur l'existence incontestable d'un foyer pelvien ; enfin, sur la notion de l'inefficacité d'un traitement antispécifique sérieux, le diagnostic de bacillose génitale est porté.

On pense aussi qu'il existe une pachy-vaginalite secondaire, peut-être due aux ponctions répétées, masquant les lésions sous-jacentes et réalisant une forme pseudo-tumorale de bacillose épididymo-testiculaire.

Intervention le 10 mars 1932 : castration gauche.

... A l'ouverture de la pièce, infiltration diffuse de tout le testicule qui constitue à lui seul la presque totalité de la tumeur. L'épididyme n'est que très légèrement augmenté de volume et, en un point, abcédé.

A l'hémisection de la pièce, le testicule est de couleur gris rosé, partout

homogène, avec une sorte de piqueté blanchâtre, sans caverne, sans abcès, sans zone de ramollissement. Même sous les yeux et pendant cet examen macroscopique, l'on peut hésiter sur la nature tumorale ou spécifique ou bacillaire de cet énorme testicule.

Examen histologique (M[lle] Gauthier-Villars) : tuberculose fibro-caséeuse massive; à la périphérie de la zone caséifiée, le tissu est infiltré de follicules jeunes.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 27 Novembre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CAPETTE, GOUVERNEUR, ROUX-BERGER s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. René LERICHE (Strasbourg), membre correspondant national, intitulé : *Résultat éloigné de greffes de tissu osseux hétérogène.*

4° Un travail de MM. P. HUARD, membre correspondant national, et MEYER-MAY, intitulé : *Abcès du lobe hépatique gauche méconnu; péricardite puriforme aseptique consécutive; drainage trans-sterno-xiphoïdien de l'abcès après repérage lipiodolé. Guérison.*

5° Un travail de M. J. VANVERTS (Lille), membre correspondant national, intitulé : *A propos des scarlatines chirurgicales.*

6° Un travail de M. L.-H. COUREAUD (Marine), membre correspondant national, intitulé : *Arthrite gonococcique grave de la hanche. Diagnostic précoce. Bon résultat fonctionnel.*

7° Un travail de M. FUNCK-BRENTANO (Paris), intitulé : *Spina bifida cervical chez l'adulte sans symptomatologie nerveuse.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

8° Un travail de M. Théodore HEDJUK (Brno), intitulé : *De la résection abdominale du cancer recto-sigmoïdien par le procédé de Hartmann. Rétablissement tardif de la continuité intestinale.*

M. PICOT, rapporteur.

9° Un travail de M. X.-J. Contiadès (Paris), intitulé : *Luxation temporo-maxillaire habituelle. Méniscopexie. Guérison maintenue depuis trois ans.*

M. Menegaux, rapporteur.

10° Un travail de M. G. Onary (Troupes coloniales), intitulé : *Accidents locaux et généraux à la suite d'une ostéosynthèse par plaque de fer.*

M. Menegaux, rapporteur.

11° Un travail de M. Roques (Armée), intitulé : *Contusion abdominale. Lésion du foie. Hémorragie tardive et inondation péritonéale le dixième jour.*

M. Mondor, rapporteur.

12° Un travail de M. Serge Huard (Paris), intitulé : *Infarctus post-abortif de l'utérus.*

M. P. Huet, rapporteur.

13° Un travail de M. Abel Pellé (Rennes), intitulé : *Infarctus génital.*

M. P. Huet, rapporteur.

14° Un travail de M. Henri Oberthur, intitulé : *Sur un cas d'hermaphrodisme.*

M. Sorrel, rapporteur.

15° Un travail de MM. Paul Padovani et R. Cattau, intitulé : *Infarctus intestinal suivi d'invagination. Occlusion secondaire par rétrécissement du grêle. Résection intestinale. Guérison.*

M. Raymond Grégoire, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. Michel Salmon et Jacques Dor (Marseille), font hommage à la Société de leur ouvrage, intitulé : *Les artères des muscles des membres et du tronc.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

ERRATUM

Dans le rapport de M. Menegaux sur une observation de M. Roques, intitulée : « Fracture du plateau tibial externe ..... » et publiée dans le n° 29 du Bulletin, p. 1146, les figures ont été interverties. Il faut mettre :

La figure 5 à la place de la figure 1.
La figure 4 à la place de la figure 2.
La figure 1 à la place de la figure 3.
La figure 2 à la place de la figure 4.
La figure 3 à la place de la figure 5.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Au sujet du traitement sanglant des fractures du col du fémur,

par M. **Alglave.**

Je voudrais, à l'occasion du procès-verbal, préciser les réflexions que j'ai seulement ébauchées dans la dernière séance au sujet du traitement sanglant des fractures du col du fémur, dont venait de nous parler notre collègue Mathieu.

Elles s'appliquent, évidemment, aux seuls cas où on a décidé de recourir à l'arthrotomie pour réduire la fracture et l'immobiliser par suture après réduction.

Et d'abord, je crois que pour cette athrotomie il y a avantage à sectionner la saillie du trochanter, sus-jacente au col, pour la mise à jour des fragments de la fracture.

En réclinant, en masse, le lambeau ostéo-musculaire formé par cette saillie osseuse et les muscles qui s'y insèrent on se donne de plus grandes facilités d'accès sur le col.

D'autre part, quand les fragments sont à découvert, si leur coaptation paraît devoir être difficultueuse, dans l'état où ils sont, je crois qu'il y a un gros avantage à faire, sur l'un ou sur les deux fragments, une *ostéotomie parcellaire* et modelante, pour les adapter correctement l'un à l'autre, à la faveur d'une traction exercée en bonne direction sur le membre.

Je ne crois pas qu'il y ait d'inconvénient appréciable à raccourcir légèrement le col du fémur, si c'est nécessaire pour obtenir une bonne adaptation des fragments.

Et, quand la réduction est obtenue d'une façon qui paraît satisfaisante, je crois qu'il ne s'agit pas seulement de s'efforcer de la maintenir rigoureusement, mais aussi, de nuire au minimum à la nutrition et à la réparation de l'os.

Pour ces raisons essentielles, je pense, après M. Lambotte (*Chirurgie opératoire des fractures*, librairie Masson, Paris, 1913) que *le vissage des fragments* est préférable à l'enchevillement osseux ou métallique.

Pour faire le vissage, si on se souvient que dans le col du fémur le tissu osseux qui offre une certaine résistance se trouve situé contre les faces antérieure, postérieure et même inférieure, cependant que celui du centre de l'os offre une certaine fragilité, on admettra volontiers qu'il faut chercher à enfoncer les vis dans le tissu de la périphérie du col pour qu'elles puissent offrir la solidité qu'on leur demande.

Dans le même esprit, comme la tête fémorale présente sa plus grande

résistance aux alentours de la fossette d'insertion du ligament rond, c'est vers ces points, de plus grande densité de la tête, que les vis doivent être dirigées.

Dans ces conditions, et pour les considérations d'ordre mécanique qui vont suivre, je crois qu'un bon vissage du col du fémur doit comporter au moins deux vis

Ces vis doivent être longues de 9 à 10 centimètres. Celles du type Lam-



Radiographie faite trois ans après l'opération. La consolidation est absolue par une ligne de tissu dense, bien visible. Le trochanter est également bien consolidé. (Voir par comparaison les radiographies du *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 8 juillet 1931, p. 1149 et 1150.

botte, d'un calibre de 2 à 3 millimètres, me paraissent être les meilleures.

Ces vis vont traverser les marges de base du trochanter, pour cheminer l'une dans le plan résistant antérieur du col, l'autre dans le plan résistant postérieur, tout en convergeant légèrement vers le noyau dur de la tête.

Ce vissage pourrait être fait sous le contrôle de la radioscopie, mais on le peut sans ce moyen. J'y ai réussi d'une manière assez satisfaisante chez la malade que je vous ai présentée le 8 juillet 1931. Vous allez revoir les

radiographies que je vous ai montrées à cette époque et d'autres que j'ai fait pratiquer depuis.

Les deux vis ainsi placées ne peuvent manquer d'immobiliser parfaitement le fragment qui porte la tête, lui offrant deux points d'appui, immuables l'un par rapport à l'autre, dans le massif antérieur et postérieur de la base du trochanter et du col.

Grâce à la solidarité et à la solidité de ces deux axes, les fragments de la fracture sont dans l'impossibilité « de jouer » l'un sur l'autre comme ils sont peut-être susceptibles de le faire sur un seul axe, placé dans le tissu souvent friable du centre de l'os.

D'autre part, ces deux vis, de calibre assez réduit, placées dans les plans périphériques du col, semblent beaucoup moins capables de gêner la nutrition et la réparation de la fracture que le gros corps étranger que constitue, au centre même de son foyer, la cheville métallique ou d'os mort qu'on a souvent employée.

A l'appui des remarques que je viens de vous soumettre, voici une série de radiographies recueillies chez la malade que je vous ai présentée en juillet 1931 et chez qui la technique dont je viens de vous parler avait donné un très bon résultat. Il s'est maintenu depuis.

Je vous rappelle qu'il s'agissait d'une femme de cinquante ans. La fracture du col datait de quatre mois quand on m'a envoyé la malade.

Le membre était alors absolument impotent, en rotation externe complète et irréductible sous anesthésie. Pour remédier à l'engrènement défectueux des fragments et obtenir leur coaptation favorable, j'ai fait, sur eux, une ostéotomie cunéiforme et modelante qui a raccourci légèrement le col, mais beaucoup facilité la réduction. Celle-ci obtenue, j'ai placé, suivant le mode que je viens d'indiquer, deux vis qui, de dehors en dedans, s'inclinaient légèrement vers le noyau résistant de la tête. Le membre a été laissé libre après l'opération.

La solidité et la sécurité de ce vissage m'ont permis de mobiliser l'articulation dès le quinzième jour et de lever progressivement la malade un mois après l'opération.

La récupération fonctionnelle a été rapide par des exercices journaliers, modérés.

Voici les radiographies qui montrent ce vissage et l'aspect du col après consolidation.

La dernière de ces radiographies a été faite en 1934, trois ans après l'intervention. Elle témoigne de la très bonne réparation du col et de sa tolérance pour les vis qui y sont implantées (voy. fig.).

Quant au trochanter que j'ai simplement ramené et maintenu à sa place par la suture profonde de la tranche musculaire, il s'est rapidement consolidé, lui aussi et en bonne position.

A propos des torsions du testicule et de ses annexes,

par M. E. Sorrel.

Dans notre avant-dernière séance, M. Mouchet nous avait dit que le nombre des torsions du testicule ou de ses annexes relatées jusqu'ici était fort restreint.

Je crois donc bien faire en relatant en quelques mots la statistique de mon service de l'hôpital Trousseau.

Dans ces cinq dernières années [1], le nombre total des torsions du testicule et du cordon ou de ses annexes a été de 21, et j'en ai vu et opéré une autre en ville : le chiffre global des cas que je connais est donc de 22.

Il y avait 13 torsions du testicule et du cordon. 9 torsions des annexes (7 de l'hydatide pédiculée de Morgagni, 2 de l'organe de Giraldès).

L'âge auquel est survenu l'accident a été fort variable : les torsions du testicule se sont produites deux fois chez des nourrissons (trois mois et six mois), les autres se sont réparties également au cours des années suivantes :

2 ans	2 fois.
5 ans	2 —
6 ans	1 —
7 ans 1/2	1 —
9 ans	1 —
10 ans	1 —
12 ans 1/2	1 —
13 ans	1 —
15 ans	1 —

Les torsions des annexes n'ont pas été observées chez le nourrisson, mais ont été vues chez l'enfant plus âgé :

4 ans 1/2	1 fois.
5 ans	1 —
11 ans	1 —
12 ans	3 —
13 ans	3 —

Toutes les torsions de l'hydatide ou de l'organe de Giraldès ont guéri sans incident, et le séjour des enfants dans le service a été de six à huit jours.

Il en a été de même pour les torsions du testicule, sauf 2 fois, mais c'étaient des cas qui avaient été longtemps méconnus : l'un datait de quinze jours : le testicule dut être enlevé à l'opération; l'autre de cinq

1. J'ai fait relever aussi celles de l'année 1933, bien qu'à ce moment je fusse titulaire de la Chaire de Clinique chirurgicale à Strasbourg, et que ce fût M. Boppe qui fût chargé du service de chirurgie de Trousseau.

jours; chez celui-là, on laissa le testicule en dehors des bourses, il ne s'élimina que partiellement, et l'enfant garde une glande qui, je pense, sera encore utile.

Il est souvent difficile, d'ailleurs, de savoir à quelle date exacte remonte la torsion, car il est certain qu'il se fait assez souvent des torsions puis des détorsions, puis des torsions nouvelles qui celles-là peuvent rester définitives. Dans une observation, par exemple, l'enfant souffrait depuis quatre jours et cependant le testicule n'était pas sphacélé, et put être remis en place sans inconvénient; on ne peut guère admettre que la torsion soit restée serrée dans ces conditions pendant les quatre jours entiers.

Dans les 3 autres cas, il y avait eu un syndrome net de torsion, puis tous les signes s'étaient calmés. L'un de ces enfants fut opéré : on trouva un épanchement sanguin dans la vaginale, quelques brides paraissant toutes récentes, des suffusions hémorragiques, qui semblaient bien indiquer une détorsion récente.

Les deux autres enfants ne furent pas opérés, mais il semble hors de doute qu'il en a été de même chez eux.

J'ai cherché à savoir quels étaient les *résultats éloignés* des torsions du testicule ou des annexes.

Sur mes 22 malades, j'ai pu en revoir 17, dont l'opération datait de six mois à quatre ans : 11 avaient eu des torsions du testicule, 6 des torsions des annexes.

Les résultats constatés sont assez instructifs. Les *six torsions des annexes* revues, ont des *résultats parfaits*; il n'y a jamais eu le moindre incident par la suite et le testicule présente un volume tout à fait semblable à celui de l'autre côté. Il n'en est pas de même pour les torsions du testicule et du cordon; il n'y a jamais eu d'incident non plus, mais, sur les 11, 6 seulement ont un résultat parfait, 4 ont des atrophies plus ou moins prononcées (1 avait eu une castration).

Sur ces 4 atrophies, l'une ne m'a pas étonné; le malade avait eu un sphacèle partiel du testicule, mais les 3 autres (dont 2 presque complètes et l'une fort importante) se sont produites alors que le testicule avait, au moment de la détorsion, semblé en excellent état.

Il faut remarquer de plus que, dans les 6 résultats excellents de de torsion, il en est 2 qui s'étaient spontanément détordus avant l'intervention. Si bien qu'en réalité, *pour les cas où la détorsion a dû être faite par l'opérateur*, il y a *4 bons résultats* et *4 atrophies*, dont 3 complètes.

Les résultats à longue échéance ne sont donc pas très favorables, même dans les cas où l'on n'a pas, au cours de l'opération, d'inquiétudes sur le sort immédiat du testicule et le pronostic doit être beaucoup plus réservé qu'en cas de torsion des annexes.

Absence congénitale des tibias,

par M. J. **Madier.**

Notre collègue Sorrel nous a présenté dans la séance du 23 novembre une fillette de deux ans atteinte d'une absence congénitale bi-latérale et presque totale du tibia et du péroné.

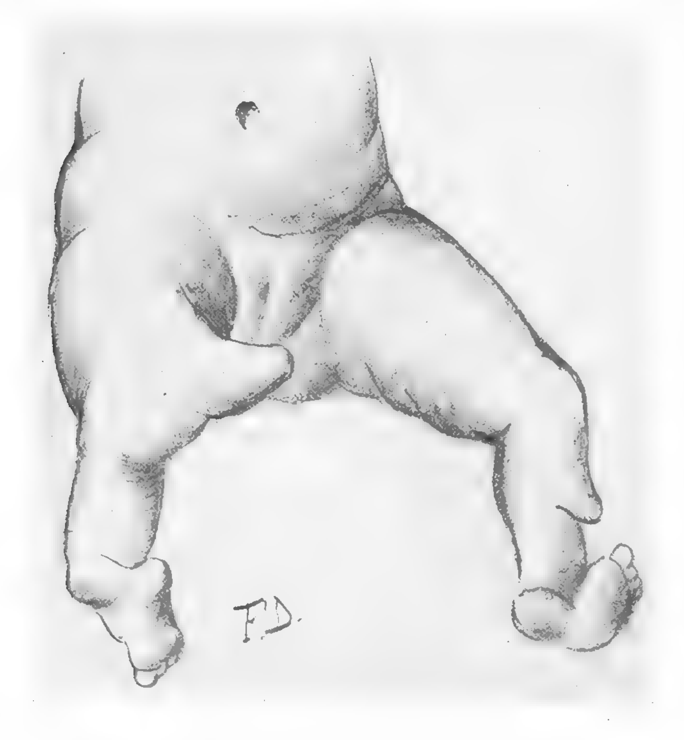


Fig. 1.

Je me suis souvenu, en lisant cette communication d'avoir vu autrefois, chez mon maître Aug. Broca, un cas analogue. J'ai pu retrouver quelques documents épars et vous les présenter aujourd'hui.

Il s'agissait d'une fillette née en avril 1923 à l'âge de huit mois, par le siège. Avant de venir à Paris, elle avait été vue à Bordeaux par le professeur Rocher, qui a publié son observation à la Société de pédiatrie, séance du 19 février 1924 (je signale ceci afin d'éviter qu'un même cas soit compté pour deux observations).

J'ai vu cette enfant en septembre 1923 à l'âge de cinq mois. Les malformations principales siégeaient aux membres inférieurs, mais on notait également une syndactylie entre le médius et l'annulaire de la main droite. Aux membres infé-

rieurs, la cuisse gauche était normale ainsi que l'articulation du genou qui avait sa mobilité habituelle ; mais le segment jambier était court et grêle. Il portait à sa partie supérieure une sorte d'éperon osseux, saillant sous la peau qui engainait sa pointe arrondie. L'articulation tibio-tarsienne était inexistante et le pied était à la fois coudé sur son bord interne et basculé en dedans, si bien que la plante regardait en dedans et en avant, et un peu en haut ; sa forme était normale, sauf que le gros orteil était peu développé.

A la cuisse droite, le développement et la longueur étaient analogues à ceux de la cuisse gauche, mais il existait à la partie inférieure une volumineuse apophyse osseuse, saillante en dedans, faisant corps avec le fémur et coiffée de la peau. L'extrémité inférieure du fémur était saillante en avant ; on ne trouvait

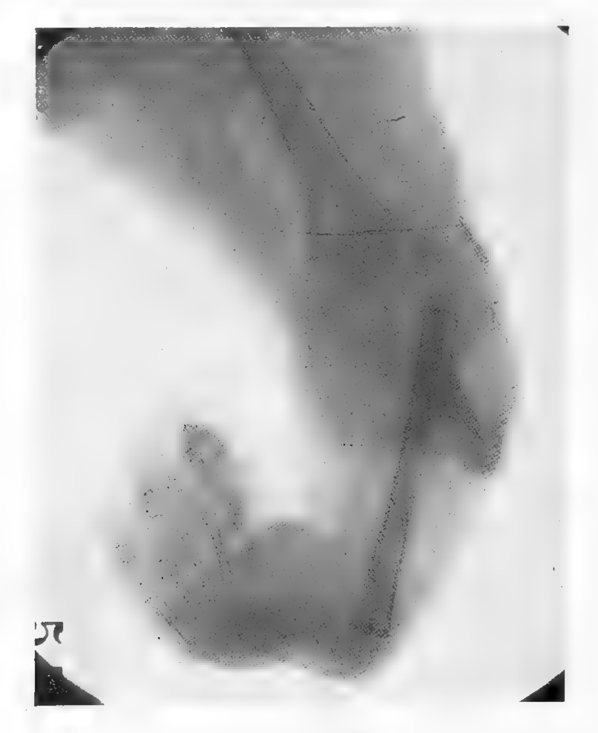


FIG. 2.

pas, à la palpation, d'articulation normale du genou, ni de rotule. La jambe était en flexion permanente sur la cuisse, sans qu'on puisse la redresser. Le segment jambier était grêle et cylindrique, de même longueur que celui du côté gauche ; l'articulation tibio-tarsienne faisait également défaut et le pied était, là aussi, basculé en dedans et en équinisme. Il était allongé et ne portait que trois orteils (fig. 1).

Par ailleurs, l'enfant était en bonne santé, son développement nerveux et sensoriel paraissait normal. Les parents étaient bien portants ; la mère n'avait pas fait de fausse couche antérieure et la réaction de Bordet-Wassermann se montra négative.

L'examen radiologique a montré, comme vous le voyez, à la main droite une syndactylie osseuse entre le 3ᵉ et 4ᵉ doigt.

Au membre inférieur gauche, le fémur est normal et présente son point épyphysaire inférieur. En revanche à la jambe, seul le péroné existe dans son entier, le tibia fait défaut dans ses deux tiers inférieurs. Son extrémité supérieure apparaît normalement conformée, les plateaux bibiaux bien développés, mais l'os s'effile bientôt en une pointe arrondie qu'on reconnaît pour celle qui fait saillie sous la peau (fig. 2).

L'axe de ce segment tibial n'est pas parallèle à celui du péroné, mais oblique en avant et en dehors, comme le montrent les radios que vous avez sous les yeux, le squelette du pied paraît normal.



Fig. 3.

Au membre inférieur droit, l'extrémité du fémur est bifide, représentant un Y renversé. L'une des branches se met en rapport de contiguïté avec le péroné sans présenter de point épiphysaire. L'autre branche est celle qui fait saillie en dedans de la cuisse, rappelant l'apparence d'une corne. A la jambe, seul le péroné existe, aucune portion du tibia ne se voit. Au pied, on voit un noyau astragalien, quatre métatarsiens seulement et trois orteils (fig. 3).

Il s'agit, comme dans le cas de Sorrel, et d'après la classification de Potel, d'une ectromélie transversale, malformation très rare. Celle-ci est cependant moins rare que celle qu'il nous a présentée, car il y a ici de chaque côté, un péroné à peu près normal. A la jambe gauche, le tiers supérieur du tibia existe seul; à la jambe droite il n'y a pas du tout de tibia. Il existe cependant en partie, car c'est certainement lui qui est resté soudé sur la partie

inférieure du fémur constituant cette volumineuse saillie qui existe en bas de la cuisse.

J'ai, au cours de plusieurs interventions successives abattu cette apophyse fémorale droite que voici, remis en place et soudé au péroné la pointe du segment tibia gauche. Voici les radiographies après cette première intervention.

Enfin, j'ai implanté les extrémités inférieures des péronés dans les astragales comme vous le voyez sur les deux radios suivantes. A trois ans, l'enfant se tenait sur ses pieds et arrivait à se déplacer avec des appareils orthopédiques qui suppléaient aux insuffisances musculaires et articulaires.

Il persistait encore une flexion du genou droit, ainsi que cela se voit sur la photographie que je vous montre (fig. 4).



Fig. 4.

J'ai cru bon de vous communiquer cette observation assez exceptionnelle et de montrer le résultat de l'implantation du squelette jambier dans l'astragale, répondant ainsi à la suggestion thérapeutique que formulait mon ami Sorrel à la fin de sa communication.

A propos des « scarlatines chirurgicales »,

par **M. J. Vanverts** (de Lille), membre correspondant national.

J'ai observé 18 cas de scarlatine chirurgicale.

Certains d'entre eux appartiennent incontestablement au groupe des scarlatines dites *vraies*.

Ainsi en fut-il pour ceux où les phénomènes fébriles, éruptifs et angineux n'apparurent que quinze, dix-sept, dix-huit et vingt-quatre jours après une opération dont les suites immédiates avaient été simples et apy-

rétiques, et où la réunion de la plaie s'était effectuée normalement (obs. I à IV).

Il semble qu'il s'agisse aussi de scarlatine vraie :

1° Chez un homme dont la plaie de cure radicale de hernie se cicatrisa *per primam* et qui, trois jours après l'opération, présenta une fièvre élevée, de l'angine et une éruption scarlatiniforme (obs. V) ;

2° Chez une jeune fille qui, opérée de hernie ombilicale, fut prise, le troisième jour, de fièvre élevée, d'angine, d'une éruption scarlatiniforme, d'albuminurie légère et transitoire et dont la peau desquama en larges bandes (obs. VI) ;

3° Chez un enfant qui, sept jours après une incision d'abcès amicrobien de la paroi abdominale, présenta une éruption scarlatiniforme et fut gardé quarante jours dans le service d'isolement de l'hôpital Saint-Sauveur où je l'avais fait évacuer (obs. VII).

Pour d'autres observations, il ne s'agit évidemment pas de la scarlatine vraie, contagieuse, mais d'infection streptococcique d'ordre chirurgicale. Ainsi en fut-il :

1° Chez une opérée de hernie qui présenta une éruption scarlatiniforme et de la suppuration de la plaie. J'avais, immédiatement avant de procéder à cette intervention, pratiqué une ovaro-salpingectomie avec appendicectomie chez une autre femme qui succomba, neuf jours après, à une septicémie paraissant streptococcique (obs. VIII) ;

2° Chez une fille qui, le lendemain d'une opération d'hallux valgus, présenta une température de 39°, puis une éruption scarlatiniforme, puis un vaste abcès gangréneux de la fesse (obs. IX) ;

3° Chez un garçon qui, à la suite d'une opération pour hypospadias, présenta un rash scarlatiniforme qui se reproduisit après une deuxième opération, pratiquée un an plus tard pour traiter l'hypospadias qui n'avait pas été guéri par la première intervention (obs. X). On peut se demander si l'intéreseé n'avait pas conservé d'une façon latente dans son organisme un streptocoque qui retrouva sa virulence à propos d'une nouvelle intervention.

Il reste quelques cas (obs. XI à XVII) qu'il est impossible de classer dans l'une ou dans l'autre catégorie, les renseignements puisés dans les observations de mon service hospitalier étant trop succincts, et les opérés ayant été transportés dans le service d'isolement où je n'ai pu les suivre.

Je cite à part le cas d'un enfant qui, dès le lendemain d'une orchidopexie, présenta une fièvre élevée, de l'angine, puis une éruption scarlatiniforme généralisée avec larges phlyctènes dans la région opératoire. Les phénomènes généraux s'aggravèrent très rapidement, les urines renfermèrent 3 grammes d'albumine par litre. La mort survint le sixième jour.

Faut-il continuer à distinguer la scarlatine vraie des pseudo-scarlatines chirurgicales ? Bien que je partage l'impression de ceux qui établissent une étroite parenté entre ces deux infections, je me garderai de vouloir résoudre ce point encore discuté et je me borne à verser mes observations au débat actuellement ouvert à la Société de Chirurgie.

Observations. — I. Fille de treize ans. Arthrodèse pour pied bot paralytique. Suites simples et apyrexie pendant quinze jours. Cicatrisation de la plaie par première intention. Le quinzième jour, angine, température : 38° ; le seizième jour, température matin : 38°5 ; soir : 40°. L'angine a augmenté. Le dix-septième jour, température, matin : 39°5, apparition d'une éruption scarlatiniforme généralisée.

II. Garçon de treize ans. Cystostomie comme temps préliminaire à la cure d'un hypospadias. Dix-sept jours après, 39°5 ; éruption scarlatineuse. L'enfant est transporté dans le service d'isolement de l'hôpital où il ne séjourne que six jours.

III. Garçon de huit ans. Cure d'hypospadias. Dix-huit jours après, éruption scarlatineuse, angine, albuminurie.

IV. Garçon de six ans. Cure d'hypospadias. Vingt-six jours après, éruption scarlatiniforme et angine.

V. Homme de vingt ans. Cure radicale d'une hernie inguinale bilatérale sous chloroformisation. Dans la soirée du lendemain, agitation et fièvre. Le surlendemain, température matinale : 38°3 (axillaire). Le soir de ce jour, 40°1. Légère rougeur uniforme sur les cuisses. Tout est normal du côté des plaies opératoires. Rougeur de la gorge. La fièvre persiste les jours suivants et la rougeur cutanée se généralise. La scarlatine évolue normalement et la température redevient normale onze jours après l'opération. La réunion se fit sans infection au niveau des deux plaies.

VI. Fille de seize ans. Cure radicale d'une hernie ombilicale sous chloroformisation. Le soir, température : 35°9 ; pouls : 92 ; deuxième jour, matin, température : 37°5 ; pouls : 98 ; soir, température : 37°8 ; pouls : 120 ; troisième jour, matin : 38°6 ; soir : 38°7 ; cinquième jour, matin : 37°5 ; soir : 37°7 ; puis température et pouls normaux. Le troisième jour, douleur pharyngée ; rougeur scarlatineuse de la peau du tronc et des membres inférieurs ; forte rougeur et exsudats blanchâtres au niveau de la gorge. Langue framboisée. Tout est normal du côté de la plaie. Ni albuminurie, ni bilirubinurie, ni urobilinurie. Le quatrième jour, l'érythème n'existe plus au niveau des membres inférieurs, mais reste intense sur le tronc. Les règles apparaissent avec six jours d'avance. Pas d'albuminurie. Le cinquième jour, diminution de l'érythème. Légère albuminurie qui disparaît le lendemain. Le neuvième jour, desquamation en larges bandes. Le onzième jour, ablation des fils, suppuration légère.

VII. Garçon de huit ans. Incision d'un abcès de la paroi abdominale (pus amicrobien). Sept jours après, scarlatine typique. Séjour de quarante jours dans le service d'isolement de l'hôpital.

VIII. Femme de trente-six ans. Cure radicale d'une hernie crurale sous chloroformisation. Le soir du lendemain, gêne respiratoire, râles de congestion, aux deux bases pulmonaires. Le troisième jour, apparition de petites papules et rougeur cutanée au niveau de la région opératoire, le long des stries produites par le rasoir ; rougeur diffuse de la peau du dos. Le septième jour, ablation des crins, pus mal lié. Douleur et léger ballonnement du ventre. Dyspnée et bronchite généralisée. La bronchite persiste plusieurs jours. Le quinzième jour, l'état général est mauvais. Escarre sacrée. Puis la suppuration diminue progressivement et l'état s'améliore. La température, normale pendant deux jours, s'élève ensuite à 38°5, 38°8, 39°5 (le huitième jour) pour redescendre ensuite progressivement à la normale. Guérison. La hernie est restée guérie.

A noter que, immédiatement avant d'opérer cette malade, j'avais pratiqué une ovaro-salpingectomie et une appendicectomie chez une femme qui présenta rapidement des phénomènes d'infection générale et locale et mourut neuf jours après l'opération.

IX. Fille de quatorze ans. Hallux valgus, résection de la partie interne de la tête du 1er métatarsien. Le lendemain matin, 39°5, le soir, 39°9 ; le surlendemain matin, 39°5, le soir, 39°9 ; le quatrième jour, 40°4 et éruption scarlatineuse.

L'opérée est envoyée dans le service d'isolement de l'hôpital ; la plaie se désunit et les tissus présentent de la gangrène. Puis se développe au niveau de la fesse une collection sanguino-gangréneuse avec fièvre élevée, que l'on incise et que l'on draine ; pansements au sérum antigangréneux ; injection quotidienne sous-cutanée de 10 cent. cubes de sérum antistreptococcique de Vincent. Guérison.

X. Garçon de cinq ans. Cure d'hypospadias. Puis éruption d'apparence gélatineuse. Résultat nul de l'opération. Un an après, deuxième opération. Quatre jours après, éruption scarlatiniforme qui nécessite à nouveau le séjour dans le service d'isolement de l'hôpital.

XI. Fille de cinq ans. Pleurotomie pour pleurésie purulente. Huit jours après, éruption scarlatineuse.

XII. Fille de trois ans. Curettage d'un petit foyer osseux de la jambe. Quatre jours après, éruption scarlatineuse.

XIII. Fille de dix ans. Opération pour ostéomyélite des os du crâne. Huit jours après, éruption scarlatiniforme, angine. Séjour dans le service d'isolement pendant cinquante jours.

XIV. Garçon de dix-huit mois. Cure de hernie inguinale et d'hydrocèle. Eruption scarlatiniforme et angine le sixième jour.

XV. Garçon de trois ans. Intervention pour exstrophie vésicale. Deux jours après, éruption scarlatiniforme.

XVI. Garçon de trois ans. Cure d'hypospadias. Quatre jours après, éruption d'apparence scarlatineuse avec angine.

XVII. Garçon de trois ans et demi. Amygdalectomie. Huit jours après, éruption scarlatineuse.

XVIII. Garçon de douze ans. Orchidopexie unilatérale, très simple, sous chloroformisation. Le soir, 36°8; le lendemain matin, 36°4; le soir, 38°4; le troisième jour, 39° et 40°6 ; le quatrième jour, 39°8 et 39°4; le cinquième jour, 39°2 et 39°5 ; le sixième jour, 39°3 et 40°2. Le troisième jour, rougeur uniforme de la peau; rougeur de la gorge. Le quatrième jour, même situation. Au niveau de la peau qui entoure la plaie opératoire et qui a été nettoyée à l'éther et à l'alcool, la coloration rouge est plus accusée ; il existe des phlyctènes en certains points; pas d'induration ni de douleur à la pression dans la région de la plaie. Phénomènes d'intoxication profonde. Oligurie ; 3 grammes d'albumine par litre. Le cinquième jour, vomissements. Le sixième jour, délire augmentant progressivement. Aucune trace d'infection du côté de la plaie. Mort dans la soirée. Il est à noter qu'aucun antiseptique n'avait été utilisé.

RAPPORT

Sur un cas de contusion isolée du pancréas opérée et guérie,

par M. Jacques Varangot.

Rapport de M. P. Brocq.

Mlle F... (Joséphine, âgée de vingt et un ans, est amenée d'urgence, le 14 avril 1935, à 19 heures, dans le service de notre maître, le Professeur Cunéo, à la suite d'une contusion de l'abdomen. Une heure avant son entrée, elle est tombée du deuxième étage dans la cage de son escalier. Le choc lui a fait perdre

connaissance, mais cette obnubilation a été de courte durée. A l'examen, la malade accuse des douleurs abdominales assez vagues; la palpation ne révèle aucune contracture ; il n'y a aucun signe d'hémorragie interne.

Ce tableau clinique dicte alors une temporisation, que des examens répétés au cours de la nuit ne conduisent pas à interrompre. Le lendemain matin, les douleurs abdominales, précédemment calmées, reparaissent, accompagnées de vomissements verdâtres, répétés et abondants. L'état général paraît sévèrement touché. Le pouls est à 110. La palpation de l'abdomen montre l'existence d'une contracture surtout marquée dans la région épigastrique. Sur les conseils de notre maître J.-Ch. Bloch, nous intervenons aussitôt. Seize heures se sont écoulées depuis le traumatisme initial.

Anesthésie générale à l'éther: laparotomie médiane sus-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine pariétal, on est frappé par la présence de taches de cytostéatonécrose, disséminées sur la séreuse. Il n'y a pas de liquide dans la grande cavité. Le ligament gastrocolique présente à sa zone d'insertion gastrique une infiltration œdémateuse, d'aspect rosé et gélatiniforme. Le grand épiploon est couvert de taches de bougie, dont on prélève un fragment.

L'attention est immédiatement attirée sur le pancréas. Aussi effondre-t-on le ligament gastro-colique pour ouvrir l'arrière-cavité. Celle-ci contient un peu de sérosité sanglante. Ses parois sont recouvertes de taches de stéatonécrose extrêmement nombreuses, véritablement confluentes et toute la région présente un aspect blanc nacré. Le pancréas apparaît alors présentant un hématome sous-capsulaire, situé sur la moitié gauche du corps et sur la queue de l'organe. Sans inciser cette collection, on se contente de placer à son contact un drain et trois mèches. La vérification des autres organes abdominaux ne permet pas de trouver d'autres lésions, si ce n'est un petit hématome sous-séreux au niveau du côlon transverse.

La paroi est refermée en un plan aux fils de bronze. On associe au traitement chirurgical la rechloruration sous forme de sérum salé isotonique et hypertonique intra-veineux, et l'on injecte 20 unités d'insuline et 1/2 milligramme d'atropine.

Dans les jours qui suivent, la malade présente un petit épanchement pleural puriforme, amicrobien, qui céda à des ponctions répétées.

Au quatrième jour, le drain donne issue à un liquide puriforme, filant et peu épais.

Cette suppuration persiste par la suite, peu abondante, s'accompagnant d'issue de fragments pancréatiques nécrosés, ne déterminant pas de phénomènes de digestion de la paroi.

La cessation, puis la reprise de l'atropine et de l'insuline, n'ont aucun effet sur cet écoulement. Au bout de trois semaines, on met la malade au régime de Wohlgemuth, associé à l'insulinothérapie (10 unités par jour). Il semble que dans les jours suivants la suppuration diminue sans toutefois disparaître. Ce n'est qu'au bout de deux mois exactement que l'on obtient la fermeture de la fistule. La palpation de l'abdomen n'a révélé à aucun moment la présence d'une masse profonde pouvant laisser penser à la constitution d'un faux kyste.

La malade sort guérie le 15 juin 1935. Nous l'avons revue le 20 octobre, en excellent état.

Il a paru intéressant à M. Varangot de rechercher à l'occasion de cette observation les cas récents, analogues au sien, et d'essayer de préciser quelques points de détail.

Avec M. Varangot, nous ne retiendrons que les contusions isolées, sans aucune autre atteinte viscérale, parce qu'elles réalisent à l'état pur un syndrome uniquement pancréatique. Nous avons éliminé ainsi les formes

d'allure subaiguë, véritables stades de transition avec les faux kystes, pour ne conserver que les cas ayant présenté cliniquement l'allure d'une urgence impérieuse.

De semblables observations ne sont pas fréquentes.

En 1923, Mocquot et Costantini en réunissaient 30. Aillaud, dans sa thèse de 1930, en avait trouvé 60 cas. En colligeant les cas publiés depuis cette date et en y ajoutant quelques faits antérieurs qui ne sont pas cités par cet auteur, Varangot a pu réunir 23 cas identiques au sien.

L'étude de ces observations récentes, avec celles publiées il y a quinze ou vingt ans, est instructive à bien des égards.

En 1923, Mocquot et Costantini, sur 30 cas de contusions isolées, trouvaient 21 interventions avec 16 guérisons, 9 abstentions avec 9 morts, d'où une mortalité de 46,6 p. 100.

En 1927, Schmieden et Sebening, sur 20 observations : 14 guérisons et 6 morts, soit une mortalité globale de 30 p. 100.

Sur les 24 cas récents, réunis par Varangot, tous ont été opérés, 3 sont morts, soit 12,5 p. 100 de mortalité.

Il est évident que ces chiffres n'ont qu'une valeur relative, car il existe certainement des cas suivis de morts qui n'ont pas été publiés. Néanmoins, il paraît légitime de conclure que l'intervention chirurgicale précoce a permis d'améliorer considérablement le pronostic de ces lésions.

Dans la majorité des cas, l'opérateur s'est borné à placer un drain ou des mèches au contact du pancréas. Plus rarement, le parenchyme lui-même ou la capsule ont été suturés, comme dans les observations de Brown et Barlow ou de Newton. La suture primitive sans aucun drainage consécutif a donné deux beaux succès à Wildegans et Heinz. Cette méthode semble quelque peu dangereuse, en règle générale.

On peut se demander si le drainage est légitime dans les cas où l'on se trouve en présence d'un simple foyer contus de la glande pancréatique. Ce procédé paraît recommandable pour deux raisons. Il semble tout d'abord que le drainage empêche la constitution ultérieure d'un hématome de l'arrière-cavité ou d'un faux kyste du pancréas. A ce titre, une observation citée par Nils Berglund est assez instructive :

Chez un enfant de quatorze ans, Forsell intervient quarante-huit heures après le traumatisme initial. Il fait une simple boutonnière exploratrice, constate la présence de taches de stéatonécrose sur les mésos et referme l'abdomen sans avoir exploré le pancréas. Il vit alors utérieurement se développer un hématome de l'arrière-cavité des épiploons qu'il dut, par la suite, drainer chirurgicalement.

D'autre part, les fragments glandulaires contus subissent une nécrose progressive et inéluctable ; ils constituent autant de séquestres, qu'il importe d'évacuer. Le drainage seul permet de réaliser ce but.

Ces considérations peuvent paraître quelque peu simplistes et ne point obéir à des mobiles physio-pathologiques bien déterminés. Il semble qu'on les puisse appliquer néanmoins à la nécrose aiguë du pancréas qui

réalise des lésions anatomiquement semblables à celles qu'engendre le traumatisme.

D'autre part, nous n'oublions pas que dans la statistique de Mocquot et Costantini, il y a 9 abstentions opératoires avec 9 morts.

Mais, indépendamment de ces considérations d'ordre général, certains points de détail mériteraient qu'on les précisât. M. Varangot envisage successivement *le problème de la cytostéatonécrose traumatique*, *les troubles fonctionnels du pancréas consécutifs au traumatisme*, et enfin *la fréquence et les causes des fistules post-opératoires.*

* * *

Mocquot et Constantini considèrent la stéatonécrose comme exceptionnelle dans les traumatismes isolés du pancréas. D'après ces auteurs : « en règle générale, dans une contusion isolée et récente, le suc pancréatique n'est pas activé et ne détermine pas de nécrose graisseuse; il faut donc savoir se passer de ce signe qu'on trouve, au contraire, toujours dans les pancréatites hémorragiques ou suppurées parce qu'alors le suc pancréatique est activé par les liquides septiques ou par la bile. »

Les observations récentes, que nous avons pu recueillir et interpréter à la lumière de données physiologiques maintenant mieux connues, conduisent à des conclusions sensiblement différentes. Sur vingt-quatre observations, douze fois la présence de la stéatonécrose est signalée, en l'absence de toute autre lésion viscérale. Ce phénomène est donc moins exceptionnel qu'il n'est classique de le dire. La digestion des graisses peut d'ailleurs être extrêmement précoce et l'observation de Mayo et Ellis en fait foi. Chez un patient opéré trois heures après le traumatisme initial, ces auteurs furent frappés par son intensité.

Chez le malade de M. Varangot, les taches étaient très nombreuses. L'auteur en a prélevé une pour l'examen histologique. Après coupe à la congélation et coloration au bleu de Nil, on pouvait mettre en évidence surtout les stades initiaux de la saponification des graisses neutres, montrant que, du point de vue histochimique, le processus lipodiérétique était encore à son début.

Nous pensons donc, Varangot et moi, que ce signe, par sa fréquence et sa précocité, a une véritable valeur. Encore faut-il le découvrir. Dans une observation de J.-Ch. Bloch, la présence de deux ou trois taches grisâtres, peu évidentes, a pu mettre l'opérateur sur la voie d'une lésion pancréatique, qui eût été peut-être méconnue sans cela.

D'ailleurs, cette digestion des graisses, si on la considère en tenant compte de faits histologiquement bien démontrés, s'explique aisément. On sait actuellement que, des trois enzymes pancréatiques, seule la trypsine nécessite la présence d'un coferment pour être activée. La lipase et l'amylase sont actives aussitôt que sécrétées. Certes, le pouvoir lipasique de la sécrétion pancréatique est considérablement augmenté par la

présence de la bile, mais le suc glandulaire, prélevé dans les canaux pancréatiques, est déjà actif vis-à-vis des graisses. Il n'est donc nul besoin de la présence de la bile ou de liquides septiques pour expliquer l'origine de la stéatonécrose. Le suc pancréatique, provenant du foyer contus, exerce immédiatement son action lipolytique.

Ce mécanisme peut expliquer la stéatonécrose lorsqu'elle existe. On peut objecter qu'elle manque en de nombreuses observations. Peut-être s'agit-il alors de sujets que le traumatisme a surpris hors d'une période digestive, partant au stade de repos sécrétoire de la glande. Cet argument n'a que la valeur d'une hypothèse. Il faudrait, pour la vérifier, trouver dans les observations l'indication de l'heure du dernier repas pris par le blessé avant la contusion. *La malade de Varangot était en pleine digestion au moment de son accident.*

On lit, ailleurs, dans la Revue générale de MM. Mocquot et Costantini : « dans les contusions pancréatiques, on ne trouve généralement pas la stéatonécrose et, de ce fait, les traumatismes même graves du pancréas peuvent ne pas se compliquer de pancréatite. » Nous avons retrouvé, dans plusieurs observations, cette distinction entre les contusions avec et sans pancréatite, où la présence de la stéatonécrase constituait le critérium nécessaire et suffisant de ce que l'on convient d'appeler « une pancréatite aiguë ». En réalité, pour pouvoir affirmer l'existence d'une véritable nécrose pancréatique, il faudrait qu'un examen histologique vînt en donner la preuve. Certes, le foyer contus pancréatique présente toujours à quelque degré ces lésions de mort cellulaire, de nécrose parenchymateuse, qui sont absolument identiques à celles que l'on rencontre dans la nécrose aiguë. Il est donc vraisemblable de supposer qu'au sens anatomique du terme la nécrose est la conséquence obligatoire des injures subies par la glande.

Néanmoins, ces lésions ne prennent généralement pas, au cours des traumatismes, cette allure extensive et envahissante que l'on redoute au cours du syndrome de la nécrose aiguë du pancréas. Mais, de même qu'il existe des nécroses aiguës où la stéatonécrose manque, de même cette lésion peut être absente dans certaines contusions du pancréas.

*
* *

Les troubles fonctionnels du pancréas ont été fort peu étudiés au cours des traumatismes. Jorns vient récemment de leur consacrer un article et insiste sur la rareté des documents utilisables.

La *sécrétion exocrine* semble être rapidement perturbée. Expérimentalement, après contusion du pancréas chez le chien, on trouve, vingt-quatre à soixante-douze heures après le traumatisme, une amylasurie considédérable.

Chez l'homme, Feist a constaté, au cours d'une rupture du pancréas, une augmentation notable de l'amylasémie et une amylasurie notable. Volkmann a recherché le taux de lipase atoxyl-résistante et l'a trouvé

augmentée. Just a étudié trois cas de lésions sous-cutanées et deux plaies. Il a trouvé deux fois une hyperamylasémie qui a duré deux jours.

Walzel, néanmoins, considère que ces troubles sont sans valeur pronostique et même diagnostique, car une atteinte très minime du pancréas peut déterminer la perturbation de l'amylasurie sans qu'il y ait pour cela des raisons d'intervenir. Skoog a montré en effet que la simple palpation du pancréas au cours d'une intervention peut déterminer une grosse augmentation de l'amylasurie.

Les *perturbations de la sécrétion interne* nous paraissent plus intéressantes à considérer. Elles ont été étudiées expérimentalement chez le chien. Kubota a trouvé, du premier au sixième jour du sucre dans les urines. Stocker a montré qu'une simple lésion au bistouri provoque dans la première heure une hyperglycémie, suivie d'une hypoglycémie et, dans les jours suivants, d'une hypoglycémie progressivement ascendante. Dans les cas où la perte de substance est plus marquée, l'hyperglycémie est constante. Lorsque, dans la semaine qui suivait l'intervention, l'hyperglycémie se maintenait, l'autopsie a toujours révélé des lésions de nécrose.

Chez l'homme, on a bien rarement songé à pratiquer cette recherche avant toute intervention.

Chez sa malade, Varangot, qui avait étudié déjà avec moi cette question, a songé à prélever du sang au cours de l'opération. En agissant ainsi il semble qu'il ait pu se mettre relativement à l'abri des perturbations glycémiques post-opératoires qui, chez le sujet normal, ne dépassent pas généralement 1 gr. 50. Cette première recherche a montré une hyperglycémie nette : 1 gr. 85 chez une malade à jeun depuis plus de douze heures.

Le lendemain de l'intervention, la glycémie était à 1 gr. 31; elle se maintenait à 1 gr. 41 quatre jours après. Au bout de quinze jours, elle était retombée à 0 gr. 88.

Hueck a trouvé, le lendemain de l'intervention, 2 grammes de sucre dans le sang. La glycémie revint lentement à la normale.

D'autres auteurs ont pratiqué cet examen à une date plus éloignée de l'intervention et n'ont pas trouvé de perturbations. Ainsi la glycémie était normale chez l'opéré de Feist au bout de quatorze jours, et au quinzième jour chez le malade de Stapelmohr. Trente-huit jours après l'intervention, la courbe de l'hyperglycémie provoquée était normale chez le malade de Nils Berglund.

Au point de vue diagnostique, la valeur de cette recherche est donc bien difficile à juger et l'on ne peut tirer une conclusion de cas aussi peu nombreux. Il paraît néanmoins que chez un malade, présentant une contusion de l'abdomen, l'existence d'une hyperglycémie devrait faire penser à une lésion pancréatique. Mais, nous ne considérons pas ici les cas où l'urgence du tableau clinique conduit à une intervention immédiatement exécutée, qu'aucun examen de laboratoire ne devra retarder, mais bien plutôt les formes d'allure moins bruyante, aux signes plus estompés, d'apparition

plus tardive, où l'on peut hésiter à intervenir. L'existence de ce symptôme permettrait une décision plus rapide.

Mais si la *valeur diagnostique de l'hyperglycémie reste à préciser, son importance pronostique paraît considérable.*

Jorns attache une grosse importance à la persistance des troubles fonctionnels dans le temps. D'après lui, si la glycémie ne retombe pas rapidement à la normale, si elle persiste dans la période post-opératoire, il faut craindre l'apparition d'une complication : extension du processus nécrotique ou constitution d'un faux kyste. Rappelons que Calzavara avait autrefois conclu de ses expériences sur le chien que l'hyperglycémie élevée et persistante était un signe de pronostic fatal dans la pancréatite aiguë expérimentale. L'opinion de Jorns est aussi étayée par les constatations de Stocker qui a étudié la glycémie chez les malades ayant subi une gastrectomie pour ulcère pénétrant dans le pancréas. Dans deux cas, l'intervention fut suivie d'hyperglycémie marquée (jusqu'à 2 gr. 85 dans un cas) et les deux patients moururent. L'autopsie révéla des lésions étendues de nécrose pancréatique.

Ces cas ne sont pas analogues à celui de Varangot, mais il est vraisemblable de supposer que le pancréas se comporte de la même façon quel que soit l'agent vulnérant.

Le cas de Stern est assez instructif. Chez une malade opérée le 20 août, les dosages de la glycémie donnèrent les résultats suivants : le 21, 1 gr. 28; le 24, 1 gr. 40; le 27, 1 gr. 60.

La malade élimina alors de volumineux séquestres pancréatiques, traduisant l'intensité du processus nécrotique. Il semblait qu'elle dût guérir sans autres complications. Mais, trois ans après, elle présenta un diabète grave avec une glycémie à 3 gr. 08.

L'observation de Chaton, rapportée ici même, relate un fait analogue. Un sujet ayant subi un violent traumatisme sus-ombilical présenta un faux kyste du pancréas. Ultérieurement, se développa un *diabète* qui entraîna la mort du malade deux ans après l'accident initial. Il paraît bien difficile, dans ce cas, de ne pas attribuer à la lésion pancréatique l'origine de ce diabète. Il y a là un *aspect médico-légal* de la question, qui touche ainsi au problème du *diabète traumatique.*

* * *

Ces quelques notions dictent donc *une conduite à tenir* :

Dosages répétés du sucre sanguin dans la période post-opératoire et insulinothérapie, dont l'importance sera évidemment proportionnelle à la gravité du trouble fonctionnel ;

Surveillance ultérieure des opérés guéris, pour dépister précocement l'apparition d'un diabète possible.

Chez sa malade, Varangot a pratiqué en juillet et en octobre l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée qui lui a montré une courbe d'allure normale.

*
* *

La fréquence des fistules post-opératoires paraît très grande si l'on retient les observations où l'auteur a signalé la persistance plus ou moins longue d'un écoulement par la plaie.

L'analyse de ces observations montre en réalité que l'on peut diviser ces fistules en deux catégories d'allure et de gravité bien différentes.

Il y a, d'une part, les vraies fistules pancréatiques, sécrétant avec abondance un liquide dont les propriétés digestives sont mises en évidence par l'intensité des lésions cutanées qu'elles déterminent. Il s'agit là d'une complication rare. Bégouin et Dubourg viennent d'en rapporter un cas où la sécrétion était particulièrement abondante. Cette fistule guérit néanmoins spontanément au bout de trois mois et demi. Ces auteurs ont réinjecté au malade, par une sonde d'Einrorn, le suc pancréatique émis par la fistule, à l'exemple de Sénèque qui l'avait fait ingérer à son malade. Il importe, en effet, de pallier à la perte importante de chlorures, infligée à l'organisme par une telle fistule.

Des travaux expérimentaux récents, ont montré que la dérivation totale de la sécrétion pancréatique amène la mort par hypochlorémie. Dans l'observation de Bégouin et Dubourg, la fistule a sécrété jusqu'à 1.300 grammes de liquide par jour, faisant perdre au malade de 4 à 6 grammes de chlorures.

Varangot n'a retrouvé, parmi les vingt-quatre observations étudiées, qu'un seul cas où la persistance de la fistule conduisit à une intervention itérative importante. Il s'agit du cas rapporté par Hauttement dans sa thèse, où Guibé pratiqua avec succès, au bout de sept mois, une implantation du trajet fistuleux dans l'estomac.

Mais à l'opposé de ces fistules graves, heureusement rares, il est très fréquent d'observer un écoulement puriforme peu abondant et souvent persistant. Il semble qu'il s'agisse dans ces cas d'une suppuration aseptique, entretenue par un séquestre pancréatique. L'orifice fistuleux n'est généralement pas digéré par le liquide, il donne parfois issue à des fragments plus ou moins volumineux de parenchyme nécrosé. Généralement, l'écoulement finit par se tarir spontanément ou à l'aide « de petits moyens ». Ce sont ces faits que Varangot a observés chez sa malade. L'écoulement était très peu marqué; il n'a jamais pu obtenir suffisamment de liquide pour pouvoir faire pratiquer un examen chimique.

*
* *

Il semble que l'on puisse tirer de ces quelques considérations les conclusions suivantes : les contusions isolées du pancréas, pourvu qu'elles soient opérées précocement, ont un pronostic vital relativement favorable. Elles guérissent souvent sans complications sérieuses; elles s'accompagnent de perturbations fonctionnelles, en particulier d'amylasurie, d'hyperamylasémie, d'hyperglycémie surtout, dont la prolongation doit être consi-

dérée comme un signe de mauvais augure. Les lésions insulaires qui en sont la conséquence peuvent déterminer, à une échéance éloignée, l'évolution d'un diabète et la crainte de cette éventualité en fera réserver le pronostic.

* * *

Je vous propose, Messieurs, de remercier vivement mon ancien interne et ami Varangot, de nous avoir adressé sa belle observation, suivie d'une étude concernant quelques points encore peu étudiés relatifs aux traumatismes fermés du pancréas.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos des échecs de l'ostéosynthèse métallique.

M. **Madier** : A l'occasion des très intéressants travaux de Menegaux et Odiette, je crois bon que chacun de nous apporte ici, comme l'ont fait déjà nos collègues Richard et Fredet, ses observations concernant les échecs ou les dangers de l'ostéosynthèse métallique.

Je n'y ai recours qu'assez rarement, estimant qu'on en doit réduire les indications au strict minimum ; aussi, ne puis-je tabler que sur un très petit nombre de cas personnels, mais, ajoutés à un certain nombre de résultats venus d'ailleurs, ils ont suffi à m'instruire. L'ostéosynthèse métallique a ceci de bon, qu'il est impossible d'en dissimuler les résultats tant anatomiques que fonctionnels ; elle reste toujours accessible aux investigations et aux critiques.

J'ai ainsi pu voir d'assez nombreuses pseudarthroses dans des fractures coaptées par une plaque plus ou moins bien posée. J'ai moi-même échoué dans une tentative de traitement d'une pseudarthrose de la clavicule par plaque vissée chez une enfant de quatorze ans. Non seulement la consolidation de s'est pas faite, mais, de plus, sur chacun des deux fragments, l'os s'est résorbé sur une longueur de 1 centimètre environ. D'où une perte de substance que je dus réparer ultérieurement par une greffe ; cette observation vous a été rapportée ici, le 10 avril 1929, par M. Mouchet.

Les deux observations dont je veux vous faire part surtout, ont trait à des ostéosynthèses par lames de Parham-Putti. Dans l'une, j'ai fait moi-même l'opération et je me suis aperçu à temps du danger de résorption osseuse ; dans l'autre, l'ostéosynthèse a été faite par un autre chirurgien et je ne suis intervenu que pour le traitement de la pseudarthrose.

Observation I. — M. de F..., ingénieur, cinquante ans, est blessé le 12 avril 1935, à 21 h. 30 dans un accident d'automobile. Il est transporté vers 23 heures à

l'hôpital Beaujon où je le vois une demi-heure après. Il présente des contusions de la face et du crâne sans lésions graves et une fracture exposée au tiers inférieur de la jambe droite, fracture oblique avec issue du fragment supérieur très acéré, à travers une plaie de 6 à 7 centimètres de longueur. Cette plaie n'est pour ainsi dire pas souillée ; cependant la pointe du fragment supérieur a dû heurter contre du métal, car elle est noire et brillante comme frottée de mine de plomb.

Sous anesthésie générale, je débride la plaie, fais la toilette du foyer de

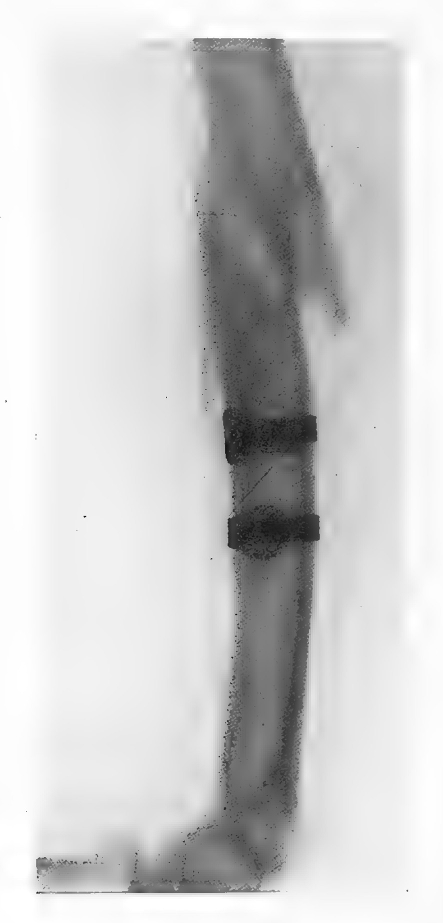


Fig. 1.

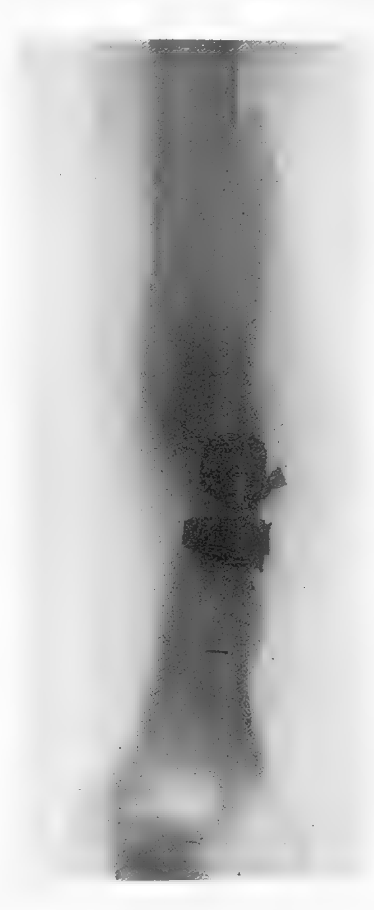


Fig. 2.

fracture, résèque la pointe osseuse souillée et obtiens facilement une réduction parfaite. Ayant l'intention de suturer immédiatement, je n'ai pas résisté à la tentation de pratiquer une ostéosynthèse par lames de Parham-Putti sur cette fracture parfaitement coaptée que j'avais sous les yeux.

Voici le résultat de cette ostéosynthèse, environ quinze jours après l'opération. Les suites ont été parfaitement aseptiques ; la cicatrisation s'est faite *per-primam* sans aucune élévation de température. Le blessé, plâtré, quitte l'hôpital Beaujon pour aller rue Piccini, sous la surveillance de mon ami de Martel, qui pourra attester l'exactitude de mes affirmations. Voici la radiographie montrant le résultat au début. Je crois que mon ostéosynthèse est correcte.

Le plâtre a été enlevé, si je me rappelle bien, vers le 20 mai. La consolidation était parfaite et le blessé a pu rentrer chez lui. Mais avant de le remettre en liberté, il a été fait une deuxième radiographie que voici, le 31 mai. On y voit très nettement, sous chaque bague, une encoche dans la compacte de l'os : c'est le début de l'ostéite raréfiante telle que nous l'a montrée M. Fredet à la dernière séance.

Instruit déjà de ce danger, je me suis empressé, le 3 juin 1935, d'enlever tout le matériel métallique ; j'ai trouvé un sillon peu profond sous chaque lame et un périoste extrêmement dense, épaissi et résistant, presque cartilagineux.

Cette ablation n'a pas suffi à arrêter la marche de la raréfaction osseuse. Mon blessé a souffert encore pendant assez longtemps ; la région a notablement augmenté de volume, les téguments ont été chauds et roses et le cal s'est légèrement infléchi. Voici la radiographie montrant l'ostéoporose du tibia avec éclaircissement des traits de fracture, et en même temps une hyperostose périphérique énorme.

Ce blessé a été soumis à un traitement radiothérapique qui l'a considérablement amélioré ; le diamètre de la jambe a diminué de plusieurs centimètres ; de même les douleurs et les phénomènes congestifs ont disparu. Mais il persiste une légère inflexion du cal.

Obs. II. — Mlle C..., quarante-six ans, a été blessée dans un accident d'automobile en septembre 1931. Elle est transportée à Rouen où on pratique une radiographie du bras droit, malheureusement limitée à la moitié inférieure et qui montre une fracture oblique de l'humérus, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. On pratique aussitôt une ostéosynthèse par deux lames de Parham et on immobilise le membre. A ce moment, il n'y a pas de lésion nerveuse.

Au bout d'un mois environ, l'appareil est levé ; on constate ou on croit constater la consolidation et on prie la blessée de mettre la main sur la tête en l'y aidant un peu. A ce moment, on entend un craquement et une nouvelle radiographie montre qu'un autre trait de fracture montait plus haut qu'on le croyait, jusqu'à la partie moyenne de l'os, et que ce trait de fracture incomplètement consolidé vient de céder (fig. 1).

A ce moment, c'est-à-dire environ un mois après l'ostéosynthèse, celle-ci se présente sous un aspect favorable. Voici la radiographie.

Comme ni la blessée, ni le chirurgien ne sont désireux, ni de subir ni de faire une nouvelle intervention, le bras est simplement immobilisé et vous pouvez constater sur ces deux radios que la consolidation de cette deuxième fracture, sans matériel d'ostéosynthèse s'est très bien passée. Mais, pendant que cette fracture livrée à elle-même évoluait le mieux du monde, il n'en était pas du tout de même de la première (fig. 2).

Sous les bagues de Putti-Parham, se faisait la fatale ostéite raréfiante et, en mars 1932, l'os était complètement résorbé sous les lames et il existait une pseudarthrose.

Ma première observation est superposable à celle que nous a montrée M. Fredet.

La deuxième me paraît particulièrement instructive ; elle me rappelle l'observation II de Richard dans laquelle d'un côté un os non ostéosynthésé se consolide normalement, tandis que de l'autre côté le même os, à la suite d'une ostéosynthèse ne se consolide pas.

Ici, c'est encore plus démonstratif : sur le même os, on voit une fracture traitée sans ostéosynthèse métallique, rapidement et parfaitement consolidée et une autre fracture plus ancienne cerclée par des lames métalliques, transformée en pseudarthrose avec perte de substance.

On ne peut pas invoquer ici une diathèse générale, ni un état anormal de l'os fracturé; ce même os fabrique un bon cal, sans métal; il se résorbe et disparaît en présence de lames métalliques. Voilà le fait qu'il m'a paru intéressant de vous communiquer dans cette discussion.

Je le répète, je n'ai pas recours souvent à l'ostéosynthèse métallique, et pourtant j'en suis un partisan convaincu. Je pense qu'on en a fait et qu'on en fait encore beaucoup trop et qu'on en ignore les difficultés et les risques. C'est rendre le plus mauvais service à une méthode que de l'employer à tort et à travers dans des cas où elle n'est pas indiquée, avec un outillage et un matériel de fortune et avec une technique imparfaite. C'est pourtant ce qui se passe malheureusement le plus souvent et c'est pourquoi on a pu dire, à juste raison, que, pris dans l'ensemble et dans les mains d'un grand nombre de chirurgiens, les résultats de l'ostéosynthèse métallique sont souvent mauvais, inférieurs même à ceux du traitement orthopédique non sanglant.

Mais laissons de côté les fautes de technique, voici qu'il faut compter avec une cause d'échecs maintenant mieux connue, la nocivité du métal employé qui, par lui-même, peut amener la destruction de l'os qu'il est chargé de réparer.

Menegaux nous promet des métaux inoffensifs ; ses expériences lui donnent confiance à ce point de vue. Suivons-le dans ses efforts, mais attendons les résultats dans notre pratique. Je ne suis pas persuadé, en effet, que seule la nature du métal joue un rôle dans l'apparition de l'ostéite raréfiante. Il faut compter avec sa résistance, sa dureté, par rapport à un tissu de résistance et de dureté infiniment moindres; avec les pressions exercées par ce matériel en raison des forces — pesanteur, action musculaire — qui agissent et auxquelles on ne peut soustraire l'os réparé.

Pour ma part, je crois qu'il faut tenir compte des actions mécaniques qui s'exercent sur l'os par l'intermédiaire du métal et, en particulier, des lames. M. Fredet nous a bien montré que la résorption osseuse était favorisée par la pose d'un trop petit nombre de lames et je crois aussi personnellement que, plus une fracture est oblique, plus le nombre des lames est grand et moins on aura de chances de voir survenir une ostéite raréfiante. Qu'est-ce à dire, sinon que le facteur pression a une grosse importance et que, plus cette pression est répartie, moins elle est nocive. Quoi qu'il en soit, je ne suis pas sûr que les nouveaux métaux, expérimentalement atoxiques pour l'os, ne nous donnent pas les mêmes déboires que ceux dont nous nous sommes servis jusqu'à ce jour : l'avenir seul nous le dira.

Mais, même dans l'état actuel des choses, je ne songe nullement à me priver des services de l'ostéosynthèse et, dans certains cas où rien ne peut les remplacer, je continuerai même à me servir des lames de Putti-Parham ; seulement, je les enlèverai systématiquement aux environs du vingtième jour.

L'ostéosynthèse métallique constitue une magnifique ressource dans le traitement des fractures. Elle ne doit être employée qu'à bon escient, avec un outillage et une technique impeccables. Même dans ces conditions, elle présente des dangers et des inconvénients; il faut les bien connaître pour savoir y parer.

M. **Pierre Fredet** : Je remercie d'abord tous ceux qui ont bien voulu exposer leur point de vue, à la suite de ma communication.

M. Picot a parfaitement raison d'enlever systématiquement le matériel de synthèse, dès que la consolidation est assez avancée. C'est un sage et nous connaissons tous les beaux résultats qu'il obtient en ostéosynthèse.

Je suis d'accord avec M. Sorrel. Mais, qu'il ne croie pas que je sois devenu un ennemi de l'ostéosynthèse, après l'avoir prônée. Ce que je réprouve et ce que j'ai réprouvé dès mes premières publications, c'est l'ostéosynthèse mal exécutée et appliquée hors de propos.

J'ai toujours écrit que l'ostéosynthèse n'accélère pas la consolidation, c'est-à-dire la guérison vraie, qu'elle n'est pas faite pour toutes les fractures indistinctement. Mais elle a des indications propres et, si on les respecte, elle est susceptible de donner d'excellents résultats, qu'on ne peut obtenir par d'autres moyens. Je me permets de faire passer, sous vos yeux, quelques exemples de ce genre.

Il est bien vrai que les indications de l'ostéosynthèse se sont restreintes dans ces dernières années, grâce aux progrès de la radiographie et à l'amélioration des moyens de réduction.

Le nombre des fractures vicieusement consolidées et des pseudarthroses, qui sont l'apanage de la réduction sanglante et de l'ostéosynthèse, a nettement diminué depuis qu'on apporte des soins plus attentifs au traitement immédiat des fractures.

Pour les fractures récentes de la diaphyse fémorale, l'emploi de la suspension et de la traction, exercée par le moyen de broches sur le fragment distal, permet d'obtenir presque toujours, plus rapidement qu'après ostéosynthèse, des cals excellents, c'est-à-dire en bonne attitude et peu volumineux.

Le pronostic des fractures obliques de jambe est singulièrement amélioré par les perfectionnements apportés par M. Mathieu à l'appareil de Quénu-Lambret, et l'on peut espérer beaucoup de la technique et de l'instrumentation récemment présentées par M. Jean Gosset.

L'intervention dans les fractures de la diaphyse humérale ne s'impose qu'en cas d'irréductibilité provenant d'une grande obliquité ou d'une interposition, de la lésion ou des menaces de lésion pour le nerf radial.

Au reste, voici comment on peut résumer, à mon avis, les indications *actuelles* de l'ostéosynthèse :

Il est banal de faire observer que, dans le traitement de toute fracture, on doive se préoccuper de rétablir la forme et la fonction, le retour de la fonction étant subordonné pour une grande part, mais pas toujours nécessairement, à la restitution de la forme. Cela suppose, en général, un cal osseux, solide; mais, pour certains os, la solidité du cal suffit, même si les fragments chevauchent légèrement, sont un peu infléchis ou même légèrement décalés.

L'ostéosynthèse, par son acte préliminaire, la réduction sanglante, met les fragments osseux dans les conditions les plus favorables pour qu'un

cal osseux solide puisse se former. Par conséquent, *elle peut être appliquée aux fractures qui se montrent irréductibles par les procédés ordinaires.*

L'ostéosynthèse permet la consolidation en attitude rigoureusement normale. Par suite, *elle doit être appliquée dans les cas où cette attitude, rigoureusement normale, est exigible*, alors que les autres procédés sont incapables d'assurer un tel résultat. C'est en particulier le cas des fractures de l'avant-bras, qui sont d'ailleurs fort difficiles à bien traiter.

On ne peut nier que l'ostéosynthèse ait transformé le pronostic des *fractures des épiphyses* et *des os courts*, tels que la rotule. C'est un point sur lequel Tuffier a insisté, depuis nombre d'années.

J'aurais mauvaise grâce à reprocher à M. Mathieu de qualifier l'ostéosynthèse de pis aller, car j'avoue avoir écrit le mot. Mais je suis bien d'accord avec lui pour proclamer que ce pis aller est parfois de haute valeur et que l'ostéosynthèse, appliquée à bon escient et suivant les règles, est une des belles acquisitions de la Chirurgie moderne.

J'ai été heureux d'entendre dire, je ne sais par qui, que l'action nuisible du cerclage est aujourd'hui bien connue, puisque je crois avoir été un des premiers, sinon le premier, à signaler le fait, ici, en 1924 et en 1925. Mais je ne suivrai pas M. Mathieu dans la proscription absolue du cerclage par lames. On aurait grand tort, à mon sens, de renoncer à un procédé si efficace pour les fractures obliques, et que l'instrumentation de Lambotte ou celle de Leveuf ont rendu si pratique. Le tout est de bien l'employer. Je vous ai montré, à la dernière séance, que les troubles de l'ossification, engendrés par le cerclage (tout au moins avec les métaux toxiques que nous avons utilisés jusqu'à présent), ne se manifestaient pas avant la fin du deuxième mois, c'est-à-dire à une époque où la soudure des fragments est assez avancée pour que l'on puisse retirer le matériel fixateur. Dans ces conditions, on n'observe ni déformations secondaires, ni gros cals. Le cerclage mérite donc d'être conservé, pourvu que l'on enlève les cercles à temps.

Cette dernière réserve est d'ailleurs provisoire. Il est possible que les troubles, observés jusqu'à ce jour, n'apparaissent plus quand on se servira de fils ou de lames en métaux non toxiques, ce qui épargnerait la peine de les retirer.

M. Mondor a eu bien raison d'appeler l'attention sur l'effet extraordinaire d'une misérable greffe ostéo-périostique qui, du jour au lendemain, fait renaître le métabolisme normal du calcium dans une fracture où il était enrayé depuis plus d'un an. Comme lui, j'ai été frappé de ce phénomène. Aussi, ai-je eu soin de noter en italiques, que le placement de la greffe a été très rapidement suivi d'une production osseuse, et *dans le foyer tibial* et *dans le foyer péronier.*

A M. Basset je dirai : en toute sincérité je ne crois pas que la section transversale des bouts de deux fragments obliques soit, dans mon cas, la cause essentielle de la non-consolidation. Le fait apporté par notre collègue

ne laisse aucun doute à cet égard. Cependant, je persiste à penser préférable d'affronter des fragments obliques suivant de larges surfaces, ce que l'on ne peut obtenir que par des sections obliques, parallèles au trait de fracture. En ostéosynthèse, le moindre détail a son importance.

J'ai répondu par avance, d'une façon générale, à M. Rouhier, en m'adressant à M. Mathieu. Mais M. Rouhier va beaucoup plus loin. Je ne pense nullement, comme lui, que le cerclage amène « presque immanquablement la nécrose » des fragments intermédiaires. Plusieurs des radiographies que je viens de projeter devant vous le prouvent et je pourrais en montrer bien d'autres. Pour ma part, je n'ai jamais constaté la nécrose de ces fragments. On est même étonné, en voyant avec quelle facilité reprennent des fragments momentanément retirés du foyer de fracture et réajustés ensuite à leur place.

Il y aurait beaucoup à dire au sujet des deux observations de M. Madier. Dans le premier cas, trois cercles ne suffisaient pas pour maintenir une fracture d'aussi grande obliquité, *a fortiori* deux dans le second cas. Sous ces réserves, il me semble qu'il n'y a pas de divergences de vues entre M. Madier et moi.

En résumé, nous sommes unanimes à reconnaître : que la consolidation des fractures soulève des problèmes nombreux et complexes qui ne sont pas tous résolus ; que l'ostéosynthèse a des indications limitées mais précises ; qu'elle doit être appliquée judicieusement et avec beaucoup de soin. Livrée à des imprudents, elle peut donner des résultats déplorables, ce qui ne démontre pas qu'elle est mauvaise en soi. On peut en dire autant de toutes les opérations. L'ostéosynthèse est et demeure l'opération de choix dans un grand nombre de cas. Elle est et restera bienfaisante entre les mains de qui l'applique à propos et l'exécute correctement.

COMMUNICATIONS

Quelques résultats éloignés d'opération pour côte cervicale. Analyse du mécanisme varié des accidents vasculaires causés par les côtes cervicales,

par M. **R. Leriche** (de Strasbourg), membre correspondant national.

J'ai opéré 9 malades pour des accidents dus à des côtes cervicales. Quelques-unes de mes observations ont eu un recul suffisant pour que, à l'occasion de la communication de M. Sénèque, je dise ce que j'ai obtenu et

ce que j'ai vu au sujet du mécanisme des accidents vasculaires produits par les côtes cervicales.

Je précise de suite le point sur lequel je veux mettre l'accent.

Les côtes cervicales peuvent produire des oblitérations artérielles à distance, par un mécanisme qui sera indiqué, et ces oblitérations peuvent mettre en échec, et l'ablation de la côte et les sympathectomies. Elles doivent être localisées par artériographie et enlevées.

C'est un aspect nouveau du problème thérapeutique posé par l'anomalie en question.

*
* *

Voici d'abord un résultat de quinze ans[1] après simple ablation de la côte.

Observation. — *Crises vaso-constrictives unilatérales du type Raynaud. Côte cervicale. Dilatation cylindrique de l'artère en aval. Ablation. Résultat au bout de quinze ans.*

Mme L..., âgée de quarante ans, parfaitement bien portante jusqu'alors, est prise brusquement, le 2 avril 1920, d'un phénomène ischémique, au niveau du petit doigt gauche, en mettant la main dans de l'eau froide. Le lendemain, le même phénomène se reproduit, mais sur le 4e et le 3e doigt : l'ischémie n'allait pas plus loin que l'articulation métacarpo-phalangienne, et s'accompagnait d'une légère douleur. Après quelques minutes, la circulation se rétablissait.

Dans les jours suivants, le même fait se reproduisit, affectant peu à peu tous les doigts, avec des douleurs de plus en plus vives se prolongeant jusqu'au coude.

Le 8 avril, elles empêchèrent tout repos pendant la nuit. Le 9, les phénomènes ischémiques allèrent jusqu'au milieu du métacarpe et prirent la masse thénarienne. Puis les douleurs devinrent de plus en plus violentes et de plus en plus fréquentes.

Le Dr Toison, de Douai, avec le diagnostic de spasme vasculaire par irritation du grand sympathique, essaya successivement toutes sortes de traitements (ioduré, bromuré, thyroïdien, etc.), sans succès. Il n'y avait que le bain tiède qui apportait une légère sédation. Voici comment la malade décrivait ses crises : « Dans une première phase, brusquement, je sentais comme une cuisson douloureuse, une brûlure sur tout le haut du bras, de l'épaule au coude, partie externe; aussitôt, je mettais le bras à nu, le moindre contact d'étoffe me faisait mal, et voici ce que, invariablement, on pouvait observer, tantôt en une dizaine de minutes, tantôt en moins d'une minute; la partie externe du bras devenait uniformément rouge, puis marbrée, plaquée de lignes ou de surfaces irrégulières blanchâtres, en saillie, assez semblables à de l'urticaire; en même temps, il y avait retrait de sang dans les doigts, la main et l'avant-bras jusqu'au coude, où l'on voyait une ligne nette de démarcation entre la partie rouge et chaude du bras (35°), et la partie livide et froide (25°) de l'avant-bras et de la main, inertes, d'aspect cadavérique avec les ongles d'un violet noir.

Dans la deuxième phase, il y avait reflux du sang sur l'avant-bras et la main jusqu'à la naissance des doigts, avec légère enflure de l'avant-bras, face interne et marbrure d'un bleu noir dessinant les veines, principalement sur le dos de la main. Apparemment, le membre devait se réchauffer; en réalité, il restait froid.

Dans la troisième phase, les doigts semblaient se congestionner; ils deve-

1. L'observation a été publiée à la Société de Chirurgie de Lyon, le 7 avril 1921. *Lyon chirurgical*, t. XVIII, n° 5, septembre 1921, p. 687.

naient violets, tandis que le bras, et surtout l'avant-bras, reprenaient leur teinte d'un blanc ivoire, luisant, avec l'épiderme fortement plissé, comme si la peau était devenue trop large.

Au cours d'une des crises, le 23 avril, le Dr Toison releva d'énormes différences de tension artérielle ; les oscillations étaient nulles à gauche, normales à droite. De plus, la température locale était de 34° d'un côté, de 20° de l'autre. Les douleurs devenaient intolérables; la malade réclamait une amputation. C'est dans ces conditions que le Dr Toison me l'adressa comme « syndrome sympathique à opérer ».

Je vis la malade le 7 mai : dans mon cabinet, j'assistai à deux petites crises; tout se déroulait exactement comme la malade l'a décrit plus haut. Je demandai à mon ami Mouriquand un examen complet qui ne révéla rien; au Pachon, les oscillations étaient nulles à gauche, et normales à droite.

Pendant cet examen, je fus frappé par l'existence d'une *légère saillie de l'artère sous-clavière gauche, rendant le creux sus-claviculaire asymétrique*, et par la constatation d'une légère *scoliose cervicale*. Je pensai alors à l'existence d'une côte cervicale.

Une radiographie de M. Japiot montra qu'il en existait une des deux côtés, mais bien plus longue à gauche qu'à droite.

Dans ces conditions, une intervention fut faite le 10 mai 1920, avec l'aide de mon ami Cotte. Sans difficulté, une longue côte, dont la partie antérieure était fibreuse, fut enlevée, depuis son articulation vertébrale jusqu'à son extrémité antérieure.

L'artère sous-clavière fut découverte : elle était anormalement dilatée, d'une façon régulière, au delà de la traversée scalénique, sans qu'il y ait contact avec la côte, sans qu'il y ait pression de celle-ci sur l'artère. Mais *entre la côte et l'artère s'étalait un tissu cellulo-graisseux œdémateux, dur, comme un tissu d'inflammation chronique. C'était par l'intermédiaire de ce tissu que l'artère paraissait atteinte.*

On laisse les choses en état, sans faire aucune manœuvre sur l'artère, sans toucher à son adventice, donc sans sympathectomie, et l'opération est terminée.

Dès le jour suivant, la situatiou est transformée : les douleurs sont très atténuées, la main n'est plus violette, elle est chaude; les ongles sont roses; il n'y a plus de crises ischémiques, de même les jours suivants.

Le 22 mai, je note : l'amélioration est considérable, la main et les doigts sont souples, bien colorés. Il n'y a plus que de rares moments douloureux qui vont en s'espaçant.

La malade part le 23 chez elle, à Douay, transformée. Cependant, *les oscillations n'ont pas reparu au pouls radial.*

Depuis lors, j'ai eu souvent de ses nouvelles. L'amélioration s'est régulièrement poursuivie, et l'état local est redevenu sensiblement normal ; il ne persiste plus que de rares petites crises douloureuses.

En octobre, la malade m'écrivait que, pour la première fois, le Dr Toison avait pu enregistrer de petites oscillations à l'avant-bras, vers 9.

En décembre, les petits progrès enregistrés en octobre à l'oscillation n'ont pas été retrouvés. Mais il n'y a plus eu que de minimes douleurs. La malade m'écrit qu'elle a, en se couchant, une singulière sensation : « l'impression qu'une pompe aspirante vide son bras, bientôt saisi d'une lourdeur douloureuse et du refroidissement du membre, puis la main se réchauffe et tout cesse. Je pense que l'artère sous-clavière doit être oblitérée, et que ces troubles circulatoires dans les changements de position en sont la traduction. »

Depuis 1921, j'ai eu chaque année des nouvelles de Mme L..., qui, peu à peu, n'a plus ressenti aucun trouble circulatoire. Son bras était demeuré un peu plus faible que l'autre. Mais elle n'avait plus ni crises, ni douleurs.

En 1925, je revois la malade : elle est complètement guérie, mais elle n'a plus d'oscillations au bras. *Certainement, sa sous-clavière est oblitérée.*

En septembre 1935, elle est morte d'un cancer abdominal, m'a-t-il semblé, d'après ce que son mari m'a écrit. Dans sa lettre, il ajoutait : « Jusqu'à la fin, son bras est demeuré guéri. Elle n'en a jamais plus été incommodée depuis mai 1920. »

Voici donc un résultat assez heureux, dont la longue durée peut servir à apprécier la valeur du traitement chirurgical portant seulement sur la côte anormale, quand les accidents sont peu anciens.

L'observation est, en outre, intéressante, parce qu'elle nous montre :

1° Que la côte n'agit pas toujours par pression directe;

2° Que le trouble produit dans la structure artérielle par le voisinage de la côte peut engendrer des phénomènes endartériels, évoluant malgré l'ablation de la côte et malgré la guérison des troubles cliniques.

A ce titre, cette observation mérite d'être retenue, puisqu'elle établit que la côte anormale finit par produire une maladie endartérielle évoluant pour son propre compte et avec laquelle on doit toujours compter.

*
* *

Voici un autre résultat éloigné, aussi heureux :

Le 5 novembre 1924, avec le Dr Haour, à Lyon, j'ai enlevé une côte cervicale de moyenne dimension à un homme de trente-deux ans, ayant depuis quelque temps des troubles douloureux intenses dans la main et l'avant-bras avec perte de force. Il n'y avait aucun trouble circulatoire. La disparition des douleurs a été complète.

Huit ans après, le malade a été revu complètement guéri, n'ayant ni douleur, ni faiblesse de la main.

Variétés des accidents causés par les côtes cervicales.

J'en viens maintenant à des choses générales.

D'après ce que j'ai vu, les côtes cervicales, — qui souvent ne produisent aucune gêne, pendant longtemps, et souvent n'en produisent que d'un seul côté, alors que la malformation est bilatérale — peuvent tardivement, sans cause apparente, manifester leur présence, comme dans le premier cas que je viens de rapporter. Bien que l'anomalie soit congénitale, le trouble causé par elle peut être tardif.

Quand la côte est courte, elle donne surtout des troubles dans le domaine du plexus brachial.

Quand elle est longue, elle produit surtout des accidents vasculaires. Cela se conçoit aisément.

1° Les troubles dans le domaine du plexus brachial guérissent plus difficilement que les troubles circulatoires. Ils consistent surtout en douleurs plus ou moins localisées et atrophie des muscles de la main.

L'ablation de la côte fait habituellement cesser les douleurs (j'en ai cité un bel exemple ci-desssus), mais non toujours. Dans un de mes cas, deux ans après l'opération, la malade souffrait toujours.

L'opération ne fait pas toujours rétrocéder l'atrophie. Chez un abbé. que j'ai opéré en 1932, l'atrophie thénarienne existe toujours, identique en 1935, si tant est qu'elle n'a pas augmenté.

Par contre, chez une jeune fille opérée le 18 juillet 1934, avec une atteinte considérable des muscles thénariens et de l'adducteur du pouce, avec intégrité des interosseux et des lombricaux, avec de la thermodysesthésie, peu après l'opération, mon ami le professeur Froment, qui m'avait adressé la malade, constatait un retour de la contractilité et des réactions électriques dans les muscles atteints. Et six mois plus tard, la fonction était en grand progrès. La malade m'a écrit, huit mois après l'opération, que sa main avait retrouvé une grande partie de sa force et presque sa forme.

2° *Les accidents vasculaires* sont de type varié, du moins dans l'ordre anatomique. On peut observer soit la dilatation cylindrique de l'artère sous-clavière, soit l'oblitération.

a) *La dilatation cylindrique* qui peut aboutir à l'anévrisme n'est peut-être pas aussi rare qu'on le dit classiquement.

Dans un travail publié en 1921 [1], j'ai, à propos de l'observation rapportée plus haut, signalé que Halsted, en 1915, disait en avoir relevé 27 cas sur 106 compressions de l'artère par une côte. L'ensemble du travail portait sur 525 observations. Et à la séance où j'ai communiqué mon observation, M. Tixier rappela avoir enlevé un anévrysme intrascalénique, dont l'histoire avait été rapportée, par lui, à la Société de Chirurgie de Lyon, le 14 février 1907. Depuis lors, j'ai observé un autre cas de dilatation cylindrique. Je le rapporterai plus loin.

La dilatation de l'artère sous-clavière au voisinage d'une côte a des particularités que Halsted a bien étudiées, et que j'ai retrouvées dans mes observations.

La dilatation est en aval de la côte, et non en amont. L'anévrysme aussi. L'une et l'autre ne s'expliquent donc pas par un phénomène de compression et de stase. Ils semblent dus aux modifications de la structure artérielle qui se font au voisinage d'un contact rigide, et qui aboutissent à la disparition des éléments élastiques de la paroi. Ceci a été établi expérimentalement par divers auteurs

b) En dehors de la dilatation anévrysmatique, *on peut observer l'oblitération de l'artère, mais le plus souvent l'oblitération paraît siéger à distance de la côte.*

Dans ces cas, *sans artériographie, il est impossible, le plus souvent, de savoir où siège l'oblitération.* Quand l'humérale ne bat pas — ce qui n'est pas rare, — quand les oscillations sont faibles ou disparues au bras et à l'avant-bras, on ne peut pas savoir où siège l'oblitération. Il peut s'agir d'une simple vaso-constriction fonctionnelle de l'humérale, en dessous d'un obstacle situé dans l'aisselle. Nous avons, Policard et moi, étudié ces phénomènes en 1920 [2], et nous avons montré dans quelles conditions le sang

1. *Lyon chirurgical*, t. XVIII, n° 5, p. 687.
2. Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire et conséquences thérapeutiques de cette notion. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 28 janvier 1930.
Quelques déductions thérapeutiques basées sur la physiologie pathologique de la

revenant, par une anastomose, dans le tronc principal, n'y avait plus un cours rythmé, et n'était plus qu'une onde continue, non pulsatile. Depuis cette époque, nous avons souvent, Fontaine et moi, retrouvé cela en comparant les données de l'oscillomètre et les films artériographiques, dans les artérites. Et nous pensons que cela a une grande importance pronostique et thérapeutique, car, quand il en est ainsi, l'artériectomie fait merveille.

Pour l'instant, je n'en veux retenir que ceci : *sans artériographie, on ne sait pas où siège une oblitération artérielle.* La disparition des oscillations ne signifie pas qu'une artère est inutilisée. Or, il est nécessaire de savoir, avant d'opérer, où siège l'oblitération, car *c'est le segment oblitéré qu'il faut réséquer, si l'on veut avoir un résultat convenable, et non pas une artère contractée en aval de l'oblitération.*

Dans le cas de M. Sénèque, c'est, je crois, parce que le segment artériel oblitéré est resté en place que la sympathectomie péri-sous-clavière n'a pas donné de résultat, et c'est parce qu'il y est toujours, que l'artériectomie humérale faite en aval n'a eu qu'un résultat insuffisant. Il en eût été autrement, je crois, si l'oblitération avait été supprimée.

Depuis seize ans, j'ai maintes fois montré par des faits que l'artériectomie pour être efficace, dans les oblitérations artérielles, doit porter sur le segment oblitéré, et autant que possible sur sa totalité. Puisque c'est au au niveau de la zone oblitérée que naissent les spasmes qui contracturent les artères à distance, nulle sympathectomie locale ne peut être efficace, si le segment oblitéré persiste, et la récidive rapide des accidents est à craindre même après une sympathectomie ganglionnaire. Il en est naturellement ainsi dans les oblitérations dues à des côtes cervicales. Et c'est pour cela que l'artériographie est nécessaire à qui veut soigner correctement de tels malades. A l'avenir, je crois que nous ne devons plus nous en dispenser, quand nous aurons reconnu une oblitération artérielle à distance d'une côte cervicale.

Il faut, au reste, noter que l'étude des malades et les recherches expérimentales montrent qu'une oblitération artérielle, après une phase plus ou moins longue de troubles fonctionnels à distance, finit par avoir des conséquences anatomiquee fâcheuses sur l'état du segment artériel sous-jacent. Dans des recherches, qui vont être publiées prochainement par le *Journal de Chirurgie*, mon assistant Fontaine et mon interne Schattner montrent, avec une grande abondance de documents histologiques, qu'une oblitération expérimentale crée et entretient des zones d'artérite en aval, et qu'ainsi la maladie s'engendre elle-même. L'artériectomie prévient et fait cesser ces dystrophies en marche vers des oblitérations secondaires. Et c'est un motif de plus pour faire une artériectomie juste au bon endroit dans les cas d'oblitération artérielle à distance d'une côte cervicale.

Cliniquement, la plupart des accidents vasculaires créés par la côte cervicale sont du type troubles vaso-moteurs. Le plus souvent, il y a un

circulation sanguine dans le membre supérieur, après ligature de l'artère humérale. *Lyon chirurgical*, mars 1920, p. 356.

syndrome de Raynaud unilatéral. A mon avis, tout syndrome de Raynaud unilatéral doit faire immédiatement chercher la côte anormale et exige une radiographie de la colonne. S'il n'y a pas de malformation osseuse, c'est à une endartérite du type Buerger qu'il faut songer.

Quand l'artère est oblitérée, par surcroît, il s'ajoute aux crises vaso-constrictives de l'atrophie musculaire et de la claudication intermittente du bras et de la main dans l'effort.

Quand l'oblitération est haute, la claudication iutermittente se traduit par l'impossiblité de maintenir longtemps le bras dans la verticale.

Une de mes malades qui avait une oblitération de la sous-clavière, et qui était institutrice, ne pouvait écrire plus d'une ligne au tableau noir sans que son bras ne tombe : elle ne pouvait plus faire l'effort prolongé du maintien dans la verticale.

Et, en partant de là, j'ai trouvé dans les oblitérations sous-claviculaires toute une séméiologie fonctionnelle de déficit des mouvements normaux, qui s'apparente à la claudication intermittente des membres inférieurs. Le signe de l'écriture au tableau noir en fait partie.

Le contact de la côte avec l'artère dans la position opératoire n'est nullement nécessaire pour que les accidents de Raynaud se produisent. Quand le bras pend le long du corps, si la tête est droite, le contact souvent ne se fait pas. Mais si l'on penche la tête, ou si l'on élève le bras, la côte touche l'artère, et l'irritation est produite, Je l'ai souvent vérifié sur le vivant, au cours d'opération. Et mon expérience à ce sujet rejoint les recherches que Wingatt Todd a faites sur lui-même.

L'*ablation de la côte* suffit parfois à faire disparaître tous les accidents. Ainsi en a-t-il été dans le cas que j'ai rapporté plus haut, mais non toujours. Cela tient, je crois, a l'existence des dystrophies artérielles secondaires à distance, dont j'ai parlé.

Depuis longtemps, j'ai été frappé de voir que les phénomènes de vaso-constriction à répétition peuvent suffire à créer à distance des oblitérations artérielles. Il en est ainsi dans les accidents vasculaires des côtes cervicales. Dans le cas rapporté plus haut, la sous-clavière était dilatée au-dessous de la côte, et elle battait bien. Mais les oscillations au bras étaient diminuées, presque nulles. Elles ne revinrent pas. Et quatre ans plus tard, il n'y avait plus aucune oscillation ni au bras, ni à l'avant-bras. Pas de pouls sous-clavier. Certainement, la sous-clavière était oblitérée, alors qu'elle ne l'était pas quand j'étais intervenu. Il en est de même à la périphérie dans certaines maladies de Raynaud. Il semble donc que *la maladie artérielle survive à la suppression de la côte, dont la présence l'a provoquée.*

C'est un des faits nombreux, sur lesquels je me suis basé pour dire, en 1933, au Congrès de Chirurgie, que le trouble de la fonction peut créer un état anatomique définitif, ce qui choque encore beaucoup de chirurgiens, et ce qui est cependant rigoureusement vrai.

En tout cas, les expériences de Fontaine, que j'ai citées plus haut, sont en faveur de cette interprétation.

Quand l'ablation de la côte n'a pas suffi à faire disparaître tous les accidents, la sympathectomie péri-humérale peut arriver à compléter le résultat, s'il n'y a pas oblitération.

En voici un exemple :

Observation. — *Crises douloureuses vaso-constrictives. Côte cervicale. Ablation. Sympathectomie humérale. Guérison.*

Un médecin de quarante-cinq ans s'aperçoit un jour, en novembre 1934, que l'extrémité de ses doigts de la main droite était plus froide qu'à gauche. Peu à peu, cet état s'aggrave : des douleurs apparaissent dans la paume de la main, puis dansle poignet, le coude, l'épaule. Bientôt, tout le trajet de l'artère humérale, de la radiale et de la cubitale est douloureux. L'état s'aggrave. L'exercice professionnel devient difficile.

Une radiographie révèle une côte cervicale bien formée à droite et une ébauche à gauche.

De la radiothérapie cervico-dorsale est faite, sans résultat.

Il apparaît des crises vaso-constrictives très douloureuses, pendant lesquelles le pouls radial disparaît. Au moindre froid, la main devient blanche, sans phase d'asphyxie.

Je le vois en avril 1935 : la main est froide, atrophiée. Les doigts sont gênés, le malade se plaint d'une certaine maladresse. Il n'y a pas de pouls radial. L'humérale est malaisément sentie. La sous-clavière bat au contraire fort et plus superficiellement que de l'autre côté. Le creux sus-claviculaire est rempli. Des oscillations existent au Pachon au bras et au-dessous du coude, mais moins fortes que de l'autre côté, et il n'y en a plus à la partie moyenne et au tiers inférieur. Les réactions au bain froid et au bain chaud sont anormales au tiers supérieur de l'avant-bras, le bain froid les augmente plus que le bain chaud.

Le 30 avril, sous anesthésie locale, incision en arrière du sterno avec l'aide de Fontaine et de Lucinesco. Libération de la sous-clavière qui est très haute, avec une sensible dilatation sous-jacente à une grosse saillie osseuse trapue, renflée sur l'apophyse transverse de la 7e cervicale. La colonne osseuse fait chevalet sous les branches inférieures du plexus. Elle se prolonge le long des nerfs. Avec d'assez grandes difficultés, j'abrase tout ce qui est au contact des nerfs et de l'artère, et laisse l'extrémité inférieure.

Dès le soir, disparition des douleurs. La main se réchauffe. Les doigts deviennent souples et mobiles, comme avant les accidents. Dans les jours suivants, l'amélioration se prononce. Mais le pouls ne reparaît pas. Et le malade, qui habite très loin, demande qu'on complète par une sympathectomie humérale pour plus de sécurité : il a peur que, le pouls ne reparaissant pas, les troubles reviennent.

Le 4 mai, je fais donc une sympathectomie humérale, avec l'aide de Lucinesco. Cela augmente la sensation d'euphorie locale. Le pouls reparaît peu à peu.

Le 2 novembre, je reçois des nouvelles : état parfait. Aucune douleur après immersion dans l'eau froide. La main droite met un peu plus de temps à se réchauffer que l'autre. Mais le retard est insignifiant. Normalement, sa température est sensiblement identique à celle du côté opposé.

Les oscillations sont revenues : il y a à l'humérale le même indice des deux côtés et la même tension : Max. : 14 ; Min. : 8. A l'avant-bras, l'indice est de 5 du côté opéré, de 5 1/2 de l'autre.

Donc, résultat aussi satisfaisant que possible.

Si la sympathectomie périartérielle ne suffisait pas, *la stellectomie* pourrait être utilisée. Mais, évidemment, cela ne doit se discuter que s'il n'y a pas oblitération.

S'il y a oblitération, le vrai traitement consiste à faire l'*artériectomie du segment oblitéré, après artériographie localisatrice.* Les observations de Langeron et Desbonnets, celle de Langeron et Tierny que j'ai rapportées dans mon livre sur l'artériectomie, montrent la valeur de la résection du segment oblitéré. Mais l'artériectomie d'un segment simplement contracturé, comme dans le cas de Sénèque, ne peut pas suffire à amener la guérison.

En somme, il faut savoir que, *dans la plupart des accidents vasculaires produits par les côtes cervicales, à la maladie fonctionnelle vaso-motrice causée par la pression de la côte, s'est peu à peu ajoutée une maladie anatomique à distance de l'artère, maladie endartérielle, qui évolue désormais pour son propre compte.* Si elle n'est pas silencieuse, il ne peut plus suffire alors de faire une opération osseuse, l'oblitération artérielle semble progresser et s'entretient elle-même. Il faut soigner une artérite, et non plus seulement enlever un bout d'os gênant ou couper le scalène.

*
* *

Dans l'ensemble, d'après ce que j'ai vu, le traitement chirurgical des accidents causés par les côtes cervicales est généralement satisfaisant. Sur 9 cas, je n'ai eu que deux échecs, un dans des phénomènes nerveux non vasculaires, dus à une irritation prolongée des branches du plexus, et une grave atrophie massive de la main, à laquelle j'ai fait allusion plus haut, et que l'opération n'a nullement modifiée.

Contre les accidents vasculaires et vaso-moteurs, nous sommes assez bien armés, mais il faut savoir ne pas se contenter de l'ablation de la côte anormale.

Note à propos de la réaction du tissu osseux vis-à-vis du matériel de prothèse métallique,

par MM. **Albin Lambotte**, membre associé étranger
et **Jean Verbrugge**, chirurgien des Hôpitaux (Anvers, Belgique).

La question de la tolérance du tissu osseux vis-à-vis des différents métaux utilisés en ostéosynthèse a été soulevée une fois de plus à la Société Nationale de Chirurgie de Paris. Elle a fait l'objet de communications et de discussions se rapportant à des travaux expérimentaux et à des observations cliniques.

Cette question est très difficile à étudier expérimentalement. Ni les expériences sur des animaux (comme celles de Hey-Groves, de Moruzzi, de Frantz), ni les recherches sur des tissus *in vivo* (comme celles de Menegaux et d'Odiette), ne peuvent servir pour l'étude des réactions de l'os humain vis-à-vis des pièces métalliques qui y sont insérées. Les conditions dans lesquelles on se trouve sont trop différentes chez l'homme et chez l'animal

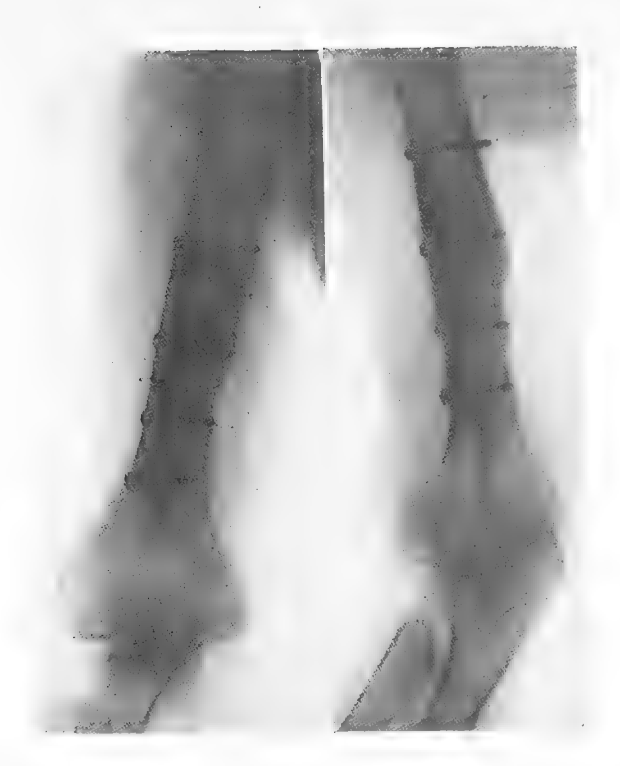


Fig. 1. — Malade âgée, atteinte de pseudarthrose de l'humérus, d'ankylose du coude et de paralysie radiale, opérée à quatre reprises (dont deux greffes osseuses). Raccourcissement de l'humérus, résection de la tête du radius ; résection et suture du nerf radial et fixation de l'humérus par plaque (opération faite à Buenos-Aires. Dr Lambotte et Dr Verbrugge). Consolidation complète. Résultat après un an.

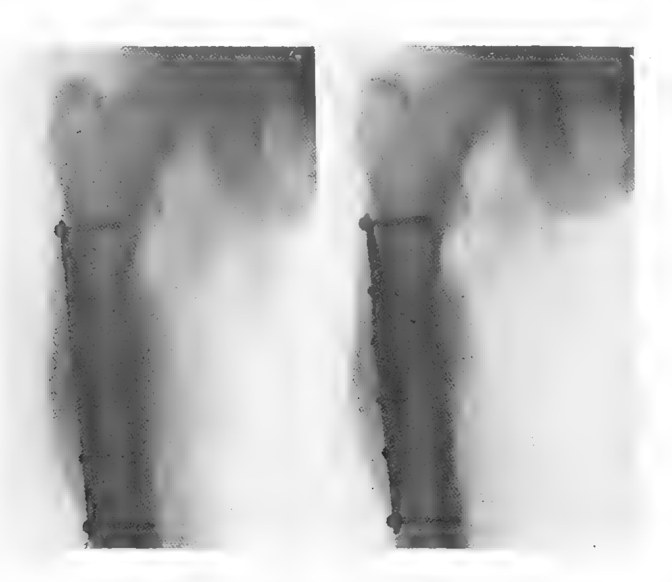


Fig. 2. — Enorme fracture sous-trochantérienne avec grand déplacement chez un adulte. Fixation par plaque. Résultat après cinq ans. Tolérance parfaite du matériel de prothèse (Dr Lambotte).

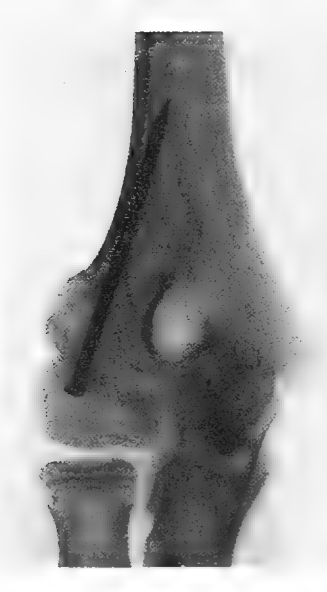


Fig. 3. — Fracture du coude chez un enfant. Clouage. Guérison *per primam* (Dr Verbrugge). Tolérance parfaite du clou. Radio prise *après six ans.*



Fig. 4. — Fracture des deux os de l'avant-bras chez une personne de soixante-douze ans, avec grand déplacement. Fracture située au-dessus d'une ancienne fracture du poignet. Double prothèse métallique (Dr Verbrugge). Guérison aseptique et récupération fonctionnelle totale. Résultat après *deux ans et demi.* Tolérance parfaite du matériel.

et dans un tissu de culture pour permettre d'établir des analogies. Dans l'expérience chez l'animal, la fracture est expérimentale et le foyer de fracture n'est pas soumis aux conditions physio-pathologiques du foyer de fracture traumatique chez l'homme; l'immobilisation parfaite des fragments n'est pas possible et l'asepsie est souvent illusoire quand l'opération est compliquée. Dans l'étude des tissus *in vivo*, les conditions biologiques



Fig. 5. — Cal vicieux datant de neuf semaines avec arthrite déformante du genou. Prothèse moulée à l'os (Dr Lambotte). Résultat *après sept ans*. Tolérance parfaite de la prothèse. A cette époque, les vis transfixiantes étaient encore rarement utilisées ; elles ont été remplacées ici par des vis épiphysaires.

ou biochimiques des tissus sont très différentes de celles qui sont réalisées au niveau des tissus en réparation du foyer de fracture humain; dans ce dernier, elles changent avec les différentes phases d'édification du cal ; peut-être même changent-elles à chaque instant.

D'ailleurs, point n'est besoin pour étudier les réactions du tissu osseux humain vis-à-vis des métaux, d'avoir recours à l'expérimentation qui

fausse les idées. Nous avons à notre disposition l'observation clinique des opérés, l'étude radiographique en série et les constatations anatomiques au cours des réinterventions pour enlever le matériel de prothèse. Elles sont amplement suffisantes, peuvent être très précises et concluantes. Ce sont les bases et les résultats de cette expérience clinique que nous désirons rapporter ici.

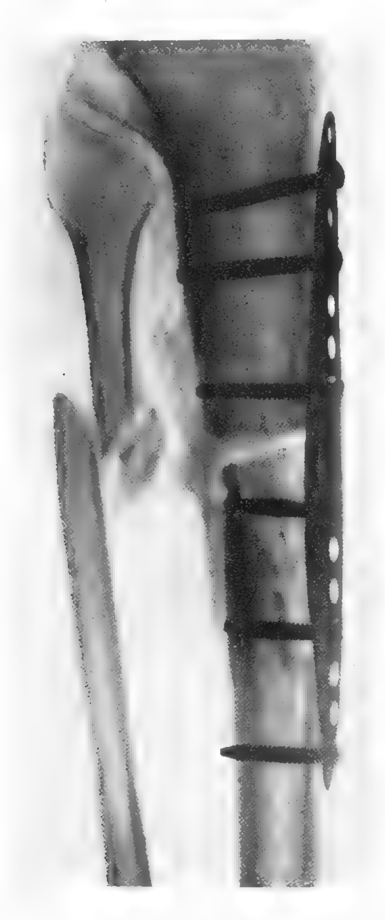


Fig. 6. — Ancienne fracture ouverte chez un adulte. Pseudarthrose complète du tibia et du péroné. Ostéite : suppuration. Etat de la prothèse *après six mois* (Dr Verbrugge). Celle-ci baigne dans le pus, *mais tient fermement* ; il existe une légère ostéite au niveau de la vis supérieure. La plaque est retirée *après consolidation complète* alors que la suppuration était presque tarie. Actuellement, plaie complètement fermée et récupération fonctionnelle intégrale. La tolérance de cette plaque était due à sa fixation très solide par des vis transfixiantes.

Notre expérience s'étend, pour l'un de nous, sur quarante-sept ans, et pour l'autre sur dix ans d'observation minutieuse de plus de 1.500 factures opérées.

Jusqu'il y a vingt-cinq ans, les métaux utilisés ont été : l'aluminium,



Fig. 7. — Fracture du coude ancienne avec grand déplacement. Gangrène de la peau due au plâtre et paralysie radiale opérée il y à *six ans* (Dr Verbrugge). Clouages. Récupération intégrale anatomique et fonctionnelle et tolérance parfaite du matériel de prothèse.

Fig. 8. — Fracture transversale de la clavicule avec grand déplacement chez un adulte. Clouage oblique (Dr Verbrugge). Réduction mathématique. Guérison intégrale. Radio prise actuellement, *deux ans après* le clouage. Tolérance parfaite du matériel.

l'acier doré, le nickel, l'étain, le zinc, le cuivre rouge, le cuivre jaune, le bronze d'aluminium, l'argent, le duralumin, le fer doux et l'acier[1]. *Tous ces métaux* — sauf le cuivre rouge — *ont été bien tolérés par le tissu osseux* quand ils ont été utilisés selon les principes fondamentaux qui président à l'ostéosynthèse. Depuis vingt-cinq ans, le fer doux et l'acier ont eu la pré-

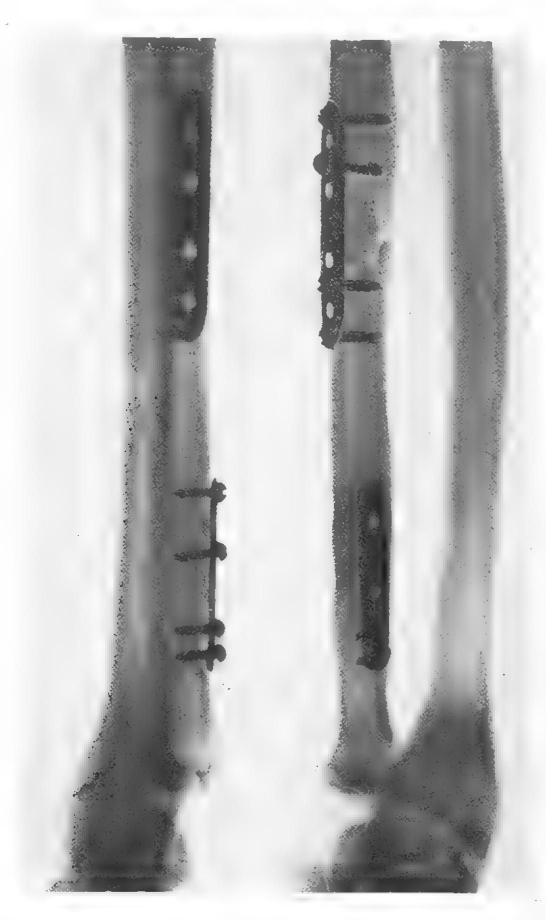


Fig. 9. — Fractures du cubitus à cinq ans d'intervalle par choc direct (coup de pied au football); prothèse pour fracture transversale, au-dessous (Dr Lambotte) et pour fracture esquilleuse au-dessus (Dr Verbrugge). Tolérance parfaite de la plaque inférieure *après cinq ans*.

férence ; ils réunissent tous les avantages et ne possèdent aucun des inconvénients des autres métaux.

Dans chacun des cas où le matériel de prothèse a dû être enlevé, l'intolérance était due à une des trois causes suivantes :

1. Nous éliminons de cette liste le magnésium au sujet duquel l'un de nous publiera sous peu un important mémoire.

1° Asepsie défectueuse ;

2° Manque de solidité ou de fixité du matériel ;

3° Manque d'immobilisation du foyer de fracture.

La nature du métal n'a jamais pu être mise en cause, si ce n'est pour le cuivre rouge (formation de géodes de cristaux bleu verdâtre autour des fils).

* * *

Voici notre statistique[1] :

De 1890 à 1911[2] :

Sur 52 prothèses perdues, il y eut extraction dans	46 p. 100 des cas.
Sur 153 vissages, boulonnages, clouages, cramponnages, il y eut extraction dans.	37 — —
Sur 81 cerclages, il y eut extraction dans.	23 — —

De 1911 à 1920 :

Sur 73 prothèses perdues, il y eut extraction dans 12 cas, c'est-à-dire.	16 p. 100 des cas.
Sur 68 vissages, etc., il y eut extraction dans 8 cas, c'est-à-dire	12 — —
Sur 43 cerclages, il y eut extraction dans 4 cas, c'est-à-dire.	9 — —

Depuis 1920 :

Sur 162 prothèses perdues, il y eut extraction dans 15 cas, c'est-à-dire	9 p. 100 des cas.
Sur 166 clouages, etc., il y eut extraction dans 12 cas, c'est-à-dire	7 — —
Sur 76 cerclages, il y eut extraction dans 2 cas, c'est-à-dire.	1 — —

En moyenne[3] :

De 1890 à 1911, le matériel fut extrait dans environ	35 p. 100 des cas.
De 1911 à 1920, le matériel fut extrait dans environ. . . .	13 — —
Depuis 1920, le matériel fut extrait dans environ	6 — —

Le matériel fut donc conservé dans notre dernière statistique dans 94 p. 100 des cas.

La statistique descend donc de 35 à 13, puis à 6 p. 100. Cette évolution correspond pas à pas aux progrès de la technique, au perfectionnement de l'instrumentation et à la mise au point du matériel de prothèse, *mais non à la qualité chimique du matériel employé.*

1. Cette statistique ne comprend pas les nombreux cas dans lesquels furent utilisés le fixateur externe ou le magnésium.

2. Rapport de Bérard. Congrès français de 1911. Voir références dans le texte.

3. Cette statistique comprend les cas nombreux de fractures ouvertes où la prothèse a dû être laissée à jour.

*
* *

On ne peut jamais tenir compte, quand on étudie la tolérance du tissu osseux vis-à-vis du matériel métallique, des cas dans lesquels on n'a pas observé rigoureusement les principes essentiels de technique de chirurgie



FIG. 10. — Fracture transversale du fémur chez un enfant, avec grand déplacement. Prothèse perdue (Dr Verbrugge). Guérison en quatre semaines. Mobilité du genou parfaite. Résultat *après deux ans*. Tolérance parfaite.

des fractures. On risquerait, si on le faisait, de rendre le métal lui-même responsable de complications ou même de désastres qui ne sont imputables qu'au chirurgien et à sa technique. Aussi croyons-nous faire œuvre utile en rappelant une fois de plus quelques-uns des principes dont on ne peut

s'écarter et sur lesquels nous avons si souvent insisté ensemble ou séparément dans nos publications :

1° Une plaque de prothèse ne doit jamais être placée sur un os à fleur de peau. (Exemple : la fracture transversale du tibia et la fracture de la clavicule) à moins que l'on y soit forcé par les circonstances (fracture juxta-épiphysaire ; fracture ancienne ou pseudarthrose).



FIG. 11. — Pseudarthrose transcervicale. Vissage (Dr Lambotte). Résultat *après cinq ans*. Tolérance parfaite du matériel.

2° Il ne faut jamais placer qu'une seule plaque dans une fracture ; elle doit toujours suffire si sa forme est correcte et si elle est bien placée.

3° Quand on applique une plaque sur l'os, il faut que celle-ci soit « collée » à l'os, c'est-à-dire qu'il n'existe pas d'espace mort entre la plaque et l'os. Deux conditions sont indispensables pour obtenir ce résultat : les fragments doivent être soigneusement et complètement dépériostés et la plaque doit être modelable. Il faut pour cela qu'elle soit faite en métal doux afin de pouvoir être croquée suivant les nécessités. La longueur de la

plaque doit avoir 5 (cinq) fois le diamètre de l'os pour les diaphyses.

4° Le vissage d'une plaque, surtout dans les fractures du fémur, doit être pratiqué avec des vis suffisamment longues pour être transfixiantes. Il n'y a aucun danger à ce qu'elles dépassent, même largement, l'os, alors qu'elles peuvent être la cause de complications et même de désastres si elles n'atteignent pas et ne « mordent » pas dans la paroi opposée, condition mécanique essentielle pour la fixité de la prothèse. Les vis extrêmes doivent être introduites dans les troux extrêmes et jamais la plaque ne doit être

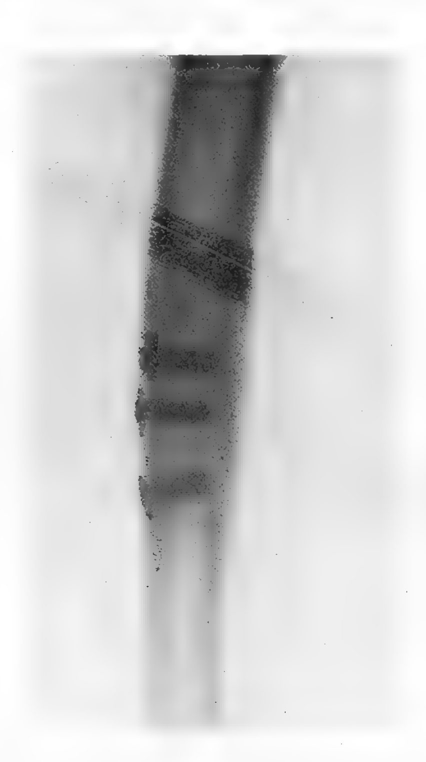


FIG. 12. — Fracture oblique chez un enfant. Lames de Parham (Dr Lambotte). Résultat *après neuf ans*. Tolérance parfaite. (Les lames de Parham ne sont plus utilisées actuellement, non pas que le matériel ne soit pas toléré en tant que métal, mais parce que la lame ne peut être serrée suffisamment et « est rendue » *intolérable par le manque de serrage* ; elle est d'ailleurs remplacée par des fils du *même métal* qui, eux, sont *toujours* bien tolérés *s'ils sont bien serrés*).

fixée par deux vis. Il faut au minimum quatre vis (six vis pour le fémur de l'adulte). Ce même détail, d'une importance extrême, est indispensable pour l'application du fixateur externe. C'est un principe de mécanique élémentaire. Dans les fractures fraîches, le forage doit toujours être précédé du taraudage exécuté mathématiquement (tout au moins pour le fémur).

5° En aucun cas, une plaque ne peut être fixée uniquement par des fils. Il peut être nécessaire, une fois la plaque vissée, d'ajouter un cerclage afin de

maintenir en place une esquille ou dans la pseudarthrose avec ostéoporose.

6° Les lames de Parham doivent être définitivement abandonnées. Leur intolérance n'est pas due au fait qu'elles soient trop serrées, mais bien au contraire à leur manque de serrage. (Une fois le serre-lame relâché, la lame se desserre). Elle doit être remplacée par le fil de fer serré à bloc.

7° Dans le cerclage des fractures obliques, il faut veiller à ce que le fil soit suffisamment épais pour permettre un serrage solide. Il est indispensable de connaître la technique d'une torsade mathématique, dans laquelle les deux chefs sont enroulés symétriquement l'un autour de l'autre et serrés sur l'os sans laisser d'espace mort. Le tenseur de l'un de nous est précieux pour le fémur.

8° Sous peine de voir de la mobilité au niveau du foyer de fracture, il ne faut entreprendre le cerclage dans les fractures obliques que si le trait de fracture a une longueur suffisante (elle doit égaler tout au moins trois fois le diamètre de l'os dans les fractures du fémur et deux fois le diamètre dans les fractures du tibia). Si la longueur du trait de fracture est insuffisante, celle-ci doit être considérée comme une fracture transversale.

9° Que l'on opère un cerclage ou un placage, il faut toujours que le matériel de prothèse puisse être « fixé » ou « introduit » sans effort. Il ne peut être appliqué qu'une fois la fracture *parfaitement* réduite. Sans cette condition essentielle, la prothèse ne servirait plus uniquement à *maintenir* des fragments réduits, mais aussi à opérer cette réduction. En d'autres termes, il ne faut pas espérer *réduire* au moyen du fil de fer une fracture oblique insuffisamment réduite, ni « forcer » une plaque sur l'os au moyen d'un davier ; on risquerait ainsi de soumettre le matériel de prothèse à des efforts exagérés qui le rendraient intoléré.

10° En aucune façon, il ne faut *compter* sur l'appareil plâtré pour maintenir en place une fracture insuffisamment fixée ; c'est un procédé illusoire et dangereux. (Il peut trouver de rares indications dans des cas atypiques, surtout dans des fractures anciennes.) En fait, une fois l'ostéosynthèse terminée, avant de refermer les tissus mous, il est indispensable d'imprimer au membre opéré une mobilisation vigoureuse pour s'assurer de la fixité du foyer de fracture.

Si ces principes sont observés, si l'intervention a été conduite aseptiquement (c'est-à-dire sans jamais introduire un doigt dans la plaie) et si l'hémostase permet de ne pas craindre la formation d'hématomes, *le matériel sera toléré et le fait qu'il est constitué de métal n'aura pas plus d'importance que l'utilisation de la soie en chirurgie abdominale.*

Tout corps étranger qui ballotte amène de l'ostéite raréfiante et s'élimine fatalement.

Quand la fixation est correcte et solide, l'enkystement peut se produire, même après une suppuration.

Ce n'est pas tant la nature chimique du métal qui importe dans une ostéosynthèse, mais bien ses qualités mécaniques, et le chirurgien.

Pratiquement et théoriquement, la tolérance du tissu osseux vis-à-vis du métal doit être infinie.

Œsophagoplastie antéthoracique pour sténose cicatricielle inflammatoire de l'œsophage.

par M. **Henri Costantini** (Alger), membre correspondant national.

Le 15 mai 1929, M. Cunéo pouvait présenter ici-même le premier cas français d'œsophagoplastie antéthoracique qui fut complètement réussie. L'opérateur était M. Oulié. Le 27 janvier 1934, M. R. Grégoire publiait dans *La Presse Médicale* un succès analogue. L'intérêt du document qu'on lira plus loin est de relater le troisième cas français d'œsophagoplastie antéthoracique. Nous le ferons suivre de quelques courtes réflexions pouvant présenter un intérêt pratique pour les cas prochains qui tenteront les opérateurs de notre pays.

Il est assez curieux de constater lorsqu'on lit le mémoire de Jean Jiano [1], que cet auteur, qui a pu réunir de nombreuses observations concernant les procédés les plus divers, en particulier 85 cas d'œsophagoplastie par le procédé mixte, n'ait réussi à découvrir que 2 cas français.

Est-ce timidité de notre part d'entreprendre une intervention aussi complexe ?

Les faits cliniques seraient-ils moins fréquents chez nous?

Nous pensons que cette dernière raison est seule valable.

Nous renvoyons ceux que la question intéresse au mémoire de M. Jiano, déjà cité, pour le rappel des procédés qui ont été préconisés par les divers opérateurs et aussi au rapport si clair que M. Cunéo fit à propos de l'observation d'Oulié.

Comme ce dernier auteur, nous avons opté pour un procédé mixte, utilisant l'idée de Roux qui, on le sait, prétendait créer un œsophage antéthoracique à l'aide d'une anse grêle isolée puis attirée sous la peau, et celle de Bircher qui montra qu'il était facile de pratiquer, à moins de frais, un tube présternal à l'aide de la peau.

C'est à Lexer que nous devons cette variante mixte qui paraît avoir séduit tant d'opérateurs.

Cet auteur comprit, dès 1908, que le procédé de Roux type était dangereux, car l'anse intestinale attirée jusqu'à la clavicule peut se sphacéler. Par contre, il est aisé d'en ménager les vaisseaux si on se contente d'aboucher l'anse au 4e espace. Lexer a compris aussi que le procédé de Bircher qui n'utilisa que la peau est fonctionnellement inférieur au procédé de Roux.

La combinaison des deux idées s'est montrée fructueuse. C'est à elle que nous attribuons le succès que nous avons obtenu.

Quelques réflexions sur chaque temps opératoire, leur succession, et la modalité technique des raccords.

1. Jean Jiano : L'œsophagoplastie dérivative. IXe Congrès international de Chirurgie, Madrid, 1932.

Nous supposons naturellement, que le rétrécissement étant infranchissable on a, au préalable, pratiqué une gastrostomie.

Le premier temps, à notre avis, doit être l'isolement de l'anse grêle, son abouchement à la peau et à l'estomac.

C'est un temps difficile et mouvementé. Il faut sectionner une anse grêle, aboucher le bout supérieur à une anse sous-jacente, faire passer le bout inférieur à travers le mésocôlon transverse, le fixer à la peau en face du 4e espace, enfin le faire communiquer avec l'estomac par une anastomose (Blanel).

On pourrait croire que ce premier temps qui est délicat est grevé d'une lourde mortalité. Il n'en est rien cependant, tout au moins d'après la statistique de Jiano. Devons-nous faire la réserve qu'il se trouve peut-être des observations non publiées, parce que ce premier temps ne fut pas favorable?

Le deuxième temps doit comporter la confection du tube cutané.

C'est une erreur qui a gêné beaucoup d'opérateurs, en particulier M. Oulié, de commencer par l'œsophagostomie.

Ce faisant, on inonda de salive septique la région présternale. Conséquences : le tube cutané se désunira par ses bords, on sera obligé de s'y prendre à plusieurs fois, etc.

Donc c'est un point à bien retenir : la confection du tube cutané devra précéder l'abouchement de l'œsophage à la peau.

La préparation de ce tube cutané mérite qu'on s'y arrête.

Elle est, elle doit être facile et simple à condition de ne pas oublier :

1° Que le tube doit être large, de sorte qu'on devra prévoir une largeur de 8 centimètres au moins pour la bande de peau à isoler. Les bords de cette bande cutanée seront décollés sur une largeur minima. Un des bords, de préférence le gauche, sera à peine détaché de la paroi sur une longueur de 1 centimètre. L'autre bord sera décollé suivant une largeur qui paraîtra convenable (3 centimètres maximum). La coaptation des bords se fera par des points séparés et rapprochés. On utilisera l'aiguille sertie et le catgut chromé. Chaque point sera noué en dedans vers la lumière du tube comme pour la réfection d'un urètre.

2° Que les lignes de sutures cutanées doivent être disposées en chicane pour éviter la désunion que nous avons dû enregistrer.

Pour cela, après avoir usé du petit artifice ci-dessus exposé pour la confection du tube cutané, on décollera largement la peau qui doit recouvrir et protéger la surface cruentée.

Le décollement sera surtout poursuivi du côté gauche où le bord de la bande cutanée a été à peine détaché de la paroi. Ainsi, les deux lignes de sutures appartenant, l'une au tube de revêtement intérieur, l'autre à la peau de recouvrement des surfaces cruentées ne se superposant pas, ne sauraient se désunir.

3° Que les points de suture de la peau de revêtement ne doivent être soumis à aucune traction. Or, si l'opéré fait le mouvement de « développer » sa poitrine, une forte traction s'exerce qui pourra avoir de déso-

lantes conséquences. On évitera tout accident en rapprochant les épaules par devant à l'aide quelques tours de bande d'un spica antérieur bilatéral.

L'œsophagostomie. — Nous avons été frappé en lisant le mémoire de Jankovskis [1] de la gravité et de la fréquence relative de la médiastinite qui résulte de l'inoculation du tissu cellulaire par le bout inférieur rétracté de l'œsophage sectionné.

Afin d'éviter cet accident, bien des artifices ont été imaginés dont le plus connu est la suture soigneuse du bout inférieur de l'œsophage sectionné après écrasement.

Nous avons procédé d'une autre manière. L'œsophage étant soigneusement isolé fut chargé sur la lame d'un écarteur de Farabeuf.

Ce n'est qu'après plus de trois jours, lorsque nous estimâmes que le tissu cellulaire avait organisé ses moyens de défense que nous sectionnâmes l'œsophage au thermocautère, le bout inférieur étant abandonné à lui-même.

Cette manière de faire présenta le petit inconvénient de nécessiter une retouche à l'anesthésie locale de l'orifice œsophagien supérieur qui, mal abouché à la peau, allait se rétrécissant.

Les raccords. — Tous les auteurs se plaignent de la difficulté, sinon de l'impossibilité de réussir les raccords du premier coup. M. R. Grégoire dut s'y reprendre à neuf fois. Trois fois pour le raccord cutanéo-œsophagien. Six fois pour le raccord cutanéo-jéjunal. M. Tuffier dut renoncer à finir ces raccords.

Nous avons été plus heureux. Un seul temps suffit pour chaque raccord. Peut-être devons-nous ce succès au procédé employé.

Au lieu de tailler des lambeaux latéraux, nous avons chaque fois découpé un lambeau axial : pour le raccord supérieur sur la peau du cou, pour le raccord inférieur sur la peau du ventre. La base du lambeau correspondait en haut à l'orifice œsophagien, en bas à l'orifice jéjunal.

Du côté du tube cutané, il fut facile de procéder à un dédoublement des deux couches. Ainsi, chaque lambeau fut-il facilement suturé à la couche cutanée de revêtement intérieur, tandis qu'il était aisé de recouvrir le tout par la peau cervicale ou abdominale largement décollée alentour.

Nous ne pouvons savoir si, à l'usage, ce procédé si simple donnera régulièrement satisfaction.

Pour notre cas, il s'est montré parfait et nous a évité les retouches habituelles.

Voici notre observation :

Observation. — H... (Robert), vingt-deux ans, a ingéré à l'âge de sept ans une solution caustique de chlorure de potasse. Un rétrécissement s'établit et l'enfant est opéré par le regretté professeur Curtillet qui fait une gastrostomie. Robert grandit, nourri, par cette fistule, de lait principalement et de bouillie. A mastiquer, pour se donner l'illusion de manger, il perd ses dents et doit être pourvu d'un dentier.

En 1925 et 1926, plusieurs tentatives de dilatation sont faites à Paris par

1. Jankovskis : L'œsophagoplastie totale : ses résultats fonctionnels. *Journ. de Chir.*, t. XXV, 1925, p. 633.

M. Guisez. Ces tentatives exécutées sous anesthésie n'apportent que des améliorations passagères.

Le 12 décembre 1933, nous pratiquons notre première intervention. Une anse grêle est sectionnée. Après anastomose gastro-intestinale, puis implantation termino-latérale du bout sous-jacent dans une anse grêle, le bout inférieur attiré à travers le méso-côlon transverse est abouché à la peau en face du 4e espace à gauche. Suites opératoires parfaites. Pas de régurgitations.

Le 6 février 1934 : réalisation d'un tunnel cutané suivant les principes habituels. Les sutures internes forment une ligne qui correspond à la ligne des sutures de recouvrement. Dans un mouvement que le malade fait pour « développer sa poitrine », les points de suture ainsi superposés sautent. Donc échec.

Avril 1934 : nouvelle tentative faite suivant les directives ci-dessus exposées.

On obtient un très beau et très large tube cutané qui touche à l'abouchement du grêle en bas et voisine la base du cou en haut.

Juin 1934 : abouchement à la peau de l'œsophage. Découverte du tube dilaté au cou. On le charge sur la lame d'un écarteur de Farabeuf. L'œsophage est sectionné au cinquième jour. Le tube s'abouche donc spontanément à la peau. L'orifice d'abouchement tend à se rétrécir.

20 novembre 1934 : élargissement de l'orifice œsophagien abouché à la peau. Fixation régulière de la muqueuse par points séparés.

Décembre 1934 : tunnel anastomotique joignant l'orifice inférieur du tunnel cutané et le jéjunum. Le tunnel est construit suivant les principes ci-dessus exposés, c'est-à-dire à l'aide d'un lambeau axial pris sur le ventre.

10 janvier 1935 : tunnel cutané réunissant l'orifice cervical de l'œsophage au tunnel cutané déjà existant. On taille un lambeau axial. Deux points lâchent. Il en résulte une fistule cutanée qui heureusement présente une tendance naturelle à se fermer. La cicatrisation totale est obtenue le 22 février 1935.

Le 14 mars 1935 apparaît un ictère qui témoigne de l'atteinte du foie par les anesthésies successives. Cet ictère cède rapidement à un traitement médical banal.

Le 11 mai 1935 : fermeture de la gastrostomie. A noter qu'après juin 1934, l'œsophage étant ouvert à la peau, l'opéré put s'alimenter à l'aide d'un tube qui pénétrait sous l'estomac en bas et s'accolait en haut à l'œsophage par une sorte de ventouse.

Actuellement. Robert va bien. Sans doute, parce qu'il a si longtemps désiré manger comme tout le monde, il s'est fait cuisinier.

Il travaillait en octobre 1935 dans un hôtel de Luchon. Il parvient à se nourrir normalement, mange de la viande, du pain, etc. Sa vie est donc totalement transformée.

La cure totale, la fermeture de la gastrostomie étant comprise, a duré du 12 décembre 1933 au 11 mai 1935, c'est-à-dire dix-sept mois. Il a fallu pratiquer huit interventions. Une seule fut un échec : la deuxième.

Il est évident que nous aurions pu hâter le rythme des interventions et par conséquent obtenir une guérison plus rapide, sans doute, en un an.

Résultats éloignés de trente-deux fractures du calcanéum,

par M. **Auvray**.

J'apporte la statistique des fractures du calcanéum que j'ai eu à examiner en expertises depuis une dizaine d'années. Ces cas, au nombre de 32, se répartissent en 25 fractures du calcanéum non opérées et 7 frac-

tures qui ont fait l'objet d'une opération. Ces cas proviennent, pour la plupart des services parisiens ou suburbains. Il n'est pas question ici des fractures apophysaires; mais uniquement de celles qu'on a désignées sous le nom de fractures par écrasement, dans lesquelles l'astragale agit à la façon d'un coin enfonçant le calcanéum. Mes cas semblent répondre à ceux que les rapporteurs du Congrès de Chirurgie de 1935, à la page 322, qualifient de fractures articulaires avec angulations, élargissement plus ou moins marqué, dislocation sous-astragalienne d'importance variable. Avant d'apprécier les résultats obtenus tant au point de vue des incapacités temporaires que des incapacités permanentes, voyons quelles sont les constatations faites par nous, cliniquement, sur les blessés au moment de notre examen et sur lesquelles nous nous sommes basés pour établir le taux de l'invalidité :

Voyons d'abord les résultats observés chez les blessés *non opérés*, qui ont été soignés par les méthodes les plus simples, bains de pied, massages, repos, gouttière, et très exceptionnellement, appareil plâtré.

Je note un *œdème* persistant du cou-de-pied dans presque tous les cas au moment de la première expertise, œdème qui, parfois était très prononcé et qui fatalement s'est effacé peu à peu pour disparaître à peu près complèment au moment de la revision.

La *douleur* est également un autre symptôme prédominant : chez tous les blessés, nous avons constaté de la douleur persistante à un degré plus ou moins prononcé, même au moment de la revision, atténuée cependant, bien entendu, à mesure que l'on s'éloignait de l'accident. Ces douleurs, parfois intolérables, ont pu imposer une attitude du pied en équinisme. Les douleurs autour des malléoles et au niveau de l'excavation calcanéo-astragalienne étaient assez fréquentes, mais moins fréquentes que les douleurs localisées à la région calcanéenne, et surtout à la plante; la douleur à la plante me paraît être une des causes les plus importantes de l'incapacité permanente, en particulier, chez les sujets que leur profession oblige à monter à l'échelle, la pression des barreaux étant très difficilement supportée.

L'atrophie des muscles du mollet (de 1 cent. 1/2 à 2 cent. 1/2 en moyenne), la douleur liée aux lésions ostéo-articulaires du voisinage entraînaient encore au moment de notre expertise une grande instabilité du membre inférieur blessé; la station sur ce membre, en lui faisant supporter tout le poids du corps, était possible dans un tiers des cas environ, mais elle était incertaine, et même très difficile ou impossible dans le plus grand nombre.

L'étude des *mouvements de l'articulation tibio-tarsienne* et *de la sous-astragalienne*, nous a montré que la flexion et l'extension du pied étaient généralement peu touchées; par contre, les mouvemeuts de rotation du pied en dedans et en dehors étaient le plus souvent (dix-sept fois sur vingcinq) perdus totalement ou très réduits; ce blocage articulaire est encore un des éléments importants de l'incapacité permanente.

La *marche* normale, chez nos blessés, était exceptionnelle, beaucoup se servaient encore d'une canne, présentaient une légère claudication et une

rotation de la pointe du pied en dehors; leur démarche était encore maladroite, incertaine; leur pied enraidi.

La *déformation de la voûte plantaire, l'attitude vicieuse du pied*, comptent parmi les facteurs de déchet importants, mais ils sont moins fréquents que les précédents, au moins chez les blessés que j'ai eu à examiner : je trouve onze fois sur vingt-cinq dans les cas non opérés un aplatissement plus ou moins marqué de la voûte plantaire, 2 cas d'attitude vicieuse du pied en varus, deux fois une attitude en valgus, enfin, deux fois de l'équinisme; dans la plupart des cas, l'étalement de la plante sur le sol se faisait de façon normale, trois fois seulement j'ai noté un étalement de la plante un peu moins complet que normalement.

La *diminution de hauteur du calcanéum* et le léger raccourcissement qu'elle entraîne, qui, dans nos observations, oscille autour de 1 centimètre, peut être considéré comme un facteur de déchet à peu près négligeable.

Nos constatations cliniques dans les *sept fractures du calcanéum opérées* de notre statistique sont les mêmes, mais aggravées.

Quelle a été la nature des opérations pratiquées? Là nous ne sommes pas toujours exactement renseignés. Deux fois, l'opération est pratiquée au bout de trois mois et au bout de cinq mois; il s'agissait vraisemblablement d'opérations d'arthrodèse ayant pour but de rendre de la solidité au pied en bloquant l'articulation astragalo-calcanéenne. Dans les 5 autres cas où l'opération a été pratiquée de dix à quinze jours après la blessure, il s'agissait indiscutablement d'opérations de réduction avec greffes osseuses. Les cicatrices opératoires, longues de 10 à 12 centimètres, étaient toujours plus ou moins adhérentes et quelquefois sensibles.

L'*œdème* et la *douleur* sont ici encore des symptômes prédominants. Un seul des cas opérés présentait un léger œdème du cou-de-pied et de la région avoisinante, l'empâtement chez tous les autres existait, parfois même très prononcé.

La douleur était peu marquée dans 1 cas, dans tous les autres, elle existait *très vive*, en particulier, à la plante et au niveau de l'articulation calcanéo-astragalienne. Je n'ai, en aucune façon, l'impression que la douleur ait été atténuée du fait de l'opération, au contraire.

Dans tous les cas opérés, la station debout sur le membre opéré en lui faisant supporter le poids du corps était gravement compromise. Deux fois, la station était incertaine, difficile; dans les autres cas, elle était très difficile et même impossible. Il y avait plutôt exagération de la faiblesse du membre dans les cas soumis à l'opération.

Les *mouvements* des articulations tibio-tarsienne et sous-astragalienne étaient plus gravement compromis dans les cas opérés que dans les cas non opérés. Trois fois sur sept, l'articulation du cou-de-pied était à peu près complètement ankylosée; dans tous les cas, même ceux où il persistait des mouvements de flexion et d'extension du pied, les rotations interne et externe du pied étaient totalement perdues.

Comme conséquence de ce blocage articulaire, la marche se faisait difficilement sans canne, de façon incertaine; elle était même impossible

chez un blessé qui avait été opéré des deux calcanéums et qui était venu à l'expertise porté par deux personnes. C'était un véritable infirme.

J'ai noté quatre fois sur sept un affaissement plus ou moins marqué de la voûte plantaire, mais ce n'était pas l'un des symptômes dominants. De même, sauf chez le blessé très impotent dont nous venons de parler, l'appui plantaire se faisait de façon à peu près normale, sans attitude vicieuse du pied notable.

Voici les chiffres d'incapacité temporaire et permanente qui ont été attribués aux blessés que nous avons examinés en expertise.

FRACTURES NON OPÉRÉES : 25.

Incapacités temporaires.

6 cas (dont 4 intéressaient à la fois les 2 calcanéums)	3 mois.
4 cas	4 mois à 4 mois 1/2.
5 cas	5 mois.
3 cas (dans un de ces cas, il y avait à la fois fracture du calcanéum et du scaphoïde)	6 mois.
2 cas (dont une fracture double opérée d'un côté)	7 mois.
1 cas (atteint en même temps de contusion du genou et de l'épaule)	7 mois 1/2.
2 cas (dont un cas de fracture du calcanéum et de la cuisse en même temps et une fracture double opérée d'un côté).	8 mois.
2 cas	Résultat inconnu.

On remarquera, en somme, d'après ce tableau, que l'incapacité temporaire a été, dans 15 cas sur 23 où nous sommes renseignés, de trois à cinq mois. Dans les incapacités, plus prolongées de six à huit mois, le traumatisme calcanéen était aggravé par des lésions concomitantes (fractures doubles du calcanéum opérées d'un côté, fractures du calcanéum compliquées d'une fracture du scaphoïde, d'une fracture de cuisse, de contusions du genou et de l'épaule).

Dans les cas ordinaires, l'incapacité temporaire de trois à cinq mois n'a rien d'excessif, étant donnée la gravité de la fracture en elle-même, et surtout, l'importance des désordres anatomiques de voisinage qui aggravent toujours sérieusement le pronostic de ces fractures.

Incapacités définitives

17	1 cas	8	p. 100
	5 cas	10	—
	1 cas	11	—
	3 cas	12	—
	1 cas	13	—
	1 cas	14	—
	5 cas	15	—
	1 cas	17	—

1 cas	18 p. 100
2 cas	20 —
1 cas	25 —
1 cas (il y avait à la fois fracture du calcanéum et du scaphoïde)	30 —
1 cas	30 à 35 —
1 cas (1 ulcère de jambe survenu après la fracture ne s'est jamais guéri et a entraîné un équinisme rendant tout travail impossible pour un sujet de soixante-treize ans)	50 —

Dans ce tableau, où ne figurent que des invalidités concernant la fracture du calcanéum prise isolément, on constate que, *dix-sept fois sur vingt-cinq*, le chiffre de l'invalidité permanente oscille entre 8 p. 100 et 15 p. 100, ce qui ne constitue pas une invalidité vraiment bien élevée. Il est à noter que certains de ces pourcentages ont été attribués en première expertise et sont susceptibles d'être réduits encore au moment de la revision. Enfin, il est à remarquer que ces pourcentages peu élevés sont attribués à des sujets dont le plus jeune avait vingt-huit ans; la moitié étaient des hommes ayant dépassé quarante ans; l'invalidité la plus basse, de 8 p. 100, est attribuée à un homme de cinquante et un ans; une incapacité de 12 p. 100 à un homme de cinquante-sept ans, etc.

FRACTURES OPÉRÉES : 7.

Incapacités temporaires.

2 cas	6 mois.
1 cas (fracture double, 1 seul calcanéum opéré)	7 mois.
3 cas (1 cas fracture double, 1 seul calcanéum opéré; 2 cas fracture double, les deux calcanéums opérés).	8 mois.
1 cas	10 mois.

Les sept fractures du calcanéum, qui ont donné lieu à une intervention chirurgicale, ont entraîné à des incapacités temporaires *dont pas une n'est inférieure à six mois*, tandis qu'il existe, dans notre statistique, *quinze cas de fractures non opérées* pour lesquels l'incapacité temporaire est *inférieure à six mois*. Les incapacités temporaires dans les cas opérés s'échelonnent entre six et dix mois; ces invalidités temporaires sont toutes la conséquence uniquement de fractures du calcanéum, tandis que je rappelle que pour les fractures non opérées, les invalidités temporaires prolongées au delà de six mois s'expliquaient généralement par l'existence de lésions concomitantes telles que fractures multiples, contusions à distance, fracture de l'autre calcanéum opérée.

Incapacités définitives.

1 cas	18 à 20 p. 100
2 cas	20 —
1 cas	25 —

1 cas.	35	p. 100
1 cas (dans lequel la fracture du calcanéum double avait été opérée des deux côtés. Le blessé était un grand infirme).	50	—

On remarquera qu'il n'existe aucune incapacité définitive inférieure à 18 p. 100; les invalidités définitives s'échelonnent toutes entre 20 et 50 p. 100 et concernent des sujets d'âge moyen.

De l'analyse des faits qui nous ont été soumis on peut conclure que :

1° Dans le petit nombre des cas traités par l'opération *la durée des incapacités temporaires a toujours été plus prolongée que pour les fractures non opérées*; il n'y a pas dans les cas opérés une seule invalidité temporaire inférieure à six mois, tandis que dans les fractures non opérées, sur 23 cas où nous sommes renseignés, quinze fois l'invalidité temporaire était inférieure à six mois, délai de chômage qui n'a certes rien d'excessif; les invalidités plus prolongées étaient le fait de lésions concomitantes.

2° Le taux des incapacités permanentes attribué aux blessés que j'ai eus à examiner a été *nettement supérieur, dans les fractures opérées, au taux d'invalidité permanente attribué aux fractures non opérées*. Dans les fractures opérées, le taux d'invalidité permanente, pour toutes les fractures, a oscillé entre 18 p. 100 et 50 p. 100. Dans les fractures non opérées (au nombre de 25), dix-sept fois le taux d'invalidité a oscillé entre 8 p. 100 et 15 p. 100, chiffre d'invalidité peu élevé pour une fracture aussi importante que la fracture du calcanéum; et encore certains de ces pourcentages attribués en première expertise sont susceptibles d'être réduits en revision. Enfin, certains de ces pourcentages peu élevés ont été attribués à des blessés déjà âgés (cinquante et un, cinquante-sept ans); la méthode sanglante eût-elle donné des résultats aussi bons chez des sujets de cet âge?

3° Il faut toutefois reconnaître que les cas opérés qui figurent dans notre statistique appartiennent à la période de début de la thérapeutique sanglante, qu'ils ont sans doute subi le contre-coup des hésitations de la technique et qu'on ne saurait porter un jugement définitif sur la valeur de la méthode, basé sur un aussi petit nombre de faits. Toutefois, il n'est pas inopportun de rappeler que les rapporteurs du Congrès de chirurgie, comparant les résultats obtenus par les différentes méthodes de traitement qu'ils ont si bien décrites, écrivent d'abord : « Les résultats fonctionnels définitifs des fractures du calcanéum *non réduites* ont peut-être été envisagés avec *trop de pessimisme* », et plus loin : « Le résultat définitif des fractures activement traitées a, peut-être, par contre, été envisagé avec un peu trop *d'optimisme* par les chirurgiens, optimisme *démenti* par les médecins des Compagnies d'assurance. »

Je souscris entièrement *pour le moment* à cette manière de voir.

Là, comme ailleurs, il importe d'être prudent, d'essayer de fixer les indications de la méthode sanglante qui ne saurait être indiquée que dans certains cas qu'il importe de préciser et de se souvenir que l'opération « n'est pas une opération facile à réaliser ». Il ne faudrait pas qu'à la

suite du rapport présenté au dernier Congrès de Chirurgie, il soit fait un abus de l'intervention chirurgicale, si séduisante qu'elle puisse être, car on serait entraîné à bien des désillusions dont les blessés et les Compagnies d'assurance feraient les frais. Il faut, en tout cas, qu'à la suite des interventions sanglantes on nous montre de meilleurs résultats que ceux qui nous ont été présentés.

Assurément, il y a mieux à faire, au moins dans un certain nombre de cas graves, que d'abandonner les blessés au lit avec quelques bains de pied et massages, et c'est ce qui ressortira avec avantage de la discussion du Congrès.

Pour ma part, je crois, dans les cas graves, à la nécessité d'un traitement orthopédique plus actif par les manipulations, le modelage du calcanéum, le façonnage de la semelle plantaire effondrée, pratiqués sous anesthésie, guidés par de bonnes radiographies et suivis de l'application d'un appareil plâtré assurant l'immobilisation absolue pendant environ deux mois. Peut-être même la nécessité d'une réduction orthopédique plus active, instrumentale, si les résultats séduisants de la méthode de Böhler, fournis par les rapporteurs du Congrès se précisent, s'imposera-t-elle dans l'avenir?

M. Paul Mathieu : L'étude des résultats d'interventions diverses telle qu'on peut la pratiquer d'après des expertises n'est pas un bon moyen d'apprécier la valeur de ces interventions.

Les fractures du calcanéum ne se ressemblent pas anatomiquement, et certaines sont justiciables d'un traitement orthopédique non sanglant, d'autres d'un traitement opératoire. Il sera surtout intéressant de connaître les résultats obtenus après interventions rationnelles d'après les formes anatomiques observées. Mutriey l'a montré dans sa thèse.

Je crois qu'il est prématuré de conclure que les fractures traitées chirurgicalement ou orthopédiquement, de façon rationnelle, ont donné des résultats moins bons que les cas non traités.

M. Auvray : Je réponds à M. Mathieu : les faits sont les faits, et je ne discute que sur ceux que j'ai observés.

M. Mathieu dit qu'on ne soumet aux experts que les déchets. Je crois cette opinion erronée; assurément, certains cas simples peuvent être solutionnés directement entre les blessés et les compagnies d'assurances; mais les magistrats qui sont chargés de solutionner les litiges en accidents du travail savent parfaitement à quoi s'en tenir sur la gravité des fractures du calcanéum, en particulier quand il s'agit de fractures opérées dont ils ne voient pas que de beaux résultats, et je suis bien certain que la plupart de ces litiges sont soumis aux médecins experts.

Je ferai remarquer à M. Mathieu que je me suis montré très prudent dans mes conclusions. Je ne rejette pas systématiquement la pratique des interventions sanglantes dans le traitement des fractures du calcanéum, je dis simplement que par les méthodes de traitement les plus simples on

a obtenu des incapacités temporaires beaucoup moins prolongées qu'après les interventions sanglantes, et que les incapacités définitives après les interventions sanglantes dans les cas qui m'ont été soumis, ont été plus élevées; je n'en tire pas cette conclusion qu'on ne puisse pas obtenir de bons résultats par la méthode sanglante. Mais je dis qu'il faut essayer de préciser les indications opératoires, et surtout que ces opérations soient mises, comme toutes les opérations d'ostéosynthèse du reste, entre les mains de chirurgiens ayant une expérience particulière de cette chirurgie. Je dis avec M. Mathieu que trop d'interventionnistes inexpérimentés opèrent des fractures du calcanéum, comme on opère trop de fractures en général, et cela parce que j'en ai vu trop souvent de mauvais résultats.

M. Lenormant : Je demande si M. Auvray condamne systématiquement toute intervention chirurgicale dans le traitement des fractures du calcanéum.

M. Auvray : Je n'ai jamais dit qu'il ne fallait pas opérer certaines fractures du calcanéum. Mais je répète qu'il faut essayer de préciser les indications des cas à opérer, et souhaiter que ces opérations soient mises entre les mains de chirurgiens en ayant une expérience suffisante, car tout ce que nous voyons n'est pas toujours digne d'admiration.

Un cas de tétanos aigu chez une femme enceinte. Sérothérapie intensive. Guérison,

par M. **P. Hardouin**,
professeur de clinique chirurgicale à l'École de Médecine de Rennes,
membre correspondant.

J'ai l'honneur d'apporter aujourd'hui à la Société de Chirurgie, une observation de tétanos aigu chez une femme enceinte, traitée par injection massive de sérum antitétanique, et finalement guérie avec continuation de la grossesse jusqu'au voisinage du terme.

Observation. — Mme Y..., femme de trente ans, m'est envoyée le 27 avril dernier à la clinique Saint-Yves, à Rennes, par le Dr Thébault, de Montauban-de-Bretagne, avec le diagnostic de tétanos. La malade arrive tard dans la soirée, et est vue par mon interne auquel elle raconte l'histoire suivante.

Le 21 avril, c'est-à-dire six jours auparavant, Mme Y... était occupée à laver son parquet, lorsqu'elle s'enfonça profondément un éclat de bois sous l'angle du pouce droit.

Elle en arracha elle-même une partie, mais malheureusement à son insu, un petit morceau resta à demeure dans la plaie.

L'infection locale fut d'ailleurs très peu accusée et la malade ne s'en préoccupait pas, lorsque ce matin même, 27 avril, elle ressentit une gêne dans la gorge, et fit appeler son médecin, pensant avoir une angine.

Le Dr Thébault, devant l'absence de toute lésion dans la gorge, la présence

d'un tétanos débutant, et déjà une certaine raideur de la nuque, ayant d'autre part appris le petit accident survenu les jours précédents à Mme Y..., fit le diagnostic de tétanos, et ordonna le transport de la malade immédiatement à la clinique.

Cette dame a toujours joui d'une excellente santé. Elle est mère d'un enfant de quinze mois, et est actuellement enceinte de quatre mois environ. A son arrivée, l'interne constate les phénomènes de contracture marqués : trismus, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Il pratique de suite, une injection sous-cutanée de 5 ampoules de sérum antitétanique purifié à 3.000 unités.

Je vois la malade le lendemain matin 28 avril. La contracture est très accusée et a augmenté depuis la veille, me dit mon interne. Il n'y a pas de température.

L'examen du pouce piqué me montre qu'il persiste toujours sous l'ongle un petit débris de bois de quelques millimètres. Ablation immédiate et cautérisation de la petite plaie absolument insignifiante.

Puis je pratique :

Une injection intrarachidienne de sérum antitétanique de 10.000 U.

Et une injection intraveineuse de 10.000 U.

Le soir nouvelle injection intraveineuse : 10.000 U.

29 avril : La contracture a encore augmenté. Le trismus est extrêmement serré et la malade ne peut faire aucun mouvement de la tête :

Dose de sérum dans la journée :

2 ampoules de 10.000 U. intrarachidien ;

4 ampoules de 10.000 U. intraveineux;

4 ampoules de 3.000 U. sous-cutané.

30 avril : Etat stationnaire : pas de température, pas de modifications de la contracture.

Même traitement que la veille, soit 72.000 U. sérum.

1er mai : Etat toujours sans modifications.

Je pratique les injections suivantes :

1 ampoule intrarachidienne : 10.000 U.

6 ampoules intraveineuses : 60.000 U.

3 ampoules intramusculaires : 30.000 U.

3 ampoules de 3.000 U. sous-cutanée : 9.000 U.

Soit 109.000 U. sérum.

2 mai : La contracture semble céder un peu ; pas de température. On injecte :

1 ampoule intrarachidienne : 10.000 U.

8 ampoules intraveineuses : 80.000 U.

Le soir la température monte à 38°9.

3 mai : Amélioration nette de la contracture.

On poursuit le traitement :

8 ampoules intraveineuses : 80.000 U.

Pas de température.

4 mai : La colonne vertébrale est maintenant souple. Il persiste encore de la raideur de la nuque, et du trismus.

Même traitement que la veille : 80.000 U.

Le soir la température monte à 39°2.

5 mai : Accidents sériques : érytème cutané, frissons violents.

2 ampoules intraveineuses : 20.000 U.

2 ampoules intramusculaires : 20.000 U.

Température vespérale : 39°2.

6 mai : La température est de 38° le matin et 39° le soir. Plaques érythémateuses étendues. Le trismus cède nettement.

2 ampoules intraveineuses : 20.000 U.

7 mai : Amélioration générale très accusée. La malade a pu reposer, la température varie de 37° à 37°5. On fait encore une injection sous-cutanée de 10.000 U.

8 mai : Les contractures ont disparu. Il persiste seulement un léger trismus. Dernière injection sous-cutanée de 3.000 U.

Brusquement le soir, la malade est prise d'une crise de délire intense, avec agitation. Elle se lève et cherche à sortir en chemise de sa chambre. La température remonte aux environs de 39°. Cet état délirant persiste le 9, le 10 et le 11 mai, accompagné de frissons et de température qui va cependant en s'abaissant. Il existe conjointement une diminution très considérable de l'urine qui confine à l'anurie.

Le 12 mai, l'état s'améliore brusquement. La température est revenue à la normale et il se produit une véritable débâcle urinaire à la suite de laquelle la malade a vu très vite disparaître ses troubles psychiques. Les derniers symptômes de contracture dus au tétanos ont définitivement disparu, et la malade quitte la clinique quelques jours plus tard, complètement guérie.

Pendant toute la durée de sa maladie, du 28 avril au 16 mai. Mme Y... n'a présenté aucun trouble du côté de l'utérus et la grossesse a continué sa marche sans accidents. La malade n'a pas conservé dans la suite la moindre séquelle de ses troubles cérébraux. Elle est accouchée quelques jours avant le terme présumé, me dit son médecin traitant, sans qu'il y ait eu de ce côté rien de particulier à signaler. Son enfant venu dans d'excellentes conditions ne présentait rien d'anormal.

J'ai revu dernièrement Mme Y... et son enfant, six semaines environ après ses couches. La mère et l'enfant étaient en excellente santé.

Cette observation présente quelques particularités intéressantes. Tout d'abord l'éclosion des accidents tétaniques six jours après la petite piqure sous-onguéale du pouce permet d'affirmer sans conteste qu'il s'agissait d'une forme très grave. A l'heure actuelle, la plupart d'entre nous sont d'accord pour baser le pronostic probable d'un tétanos, sur la date de son apparition plus ou moins rapprochée de la blessure. La clinique, le plus habituellement, nous permet d'admettre comme fatale l'évolution d'un tétanos qui éclate moins de huit jours après l'accident initial.

Il semble donc bien que, dans notre cas particulier, la malade semblait vouée à la mort et j'ai tout lieu de penser que sa guérison est due au mode de traitement institué.

Depuis quelques années déjà, un certain nombre d'observations ont été publiées, de tétanos déclarés, guéris par l'emploi de hautes doses de sérum antitétanique. L'emploi du sérum, suivant les cas, a varié avec les auteurs, les uns employant la voie rachidienne, d'autres la voie veineuse, d'autres enfin la voie musculaire ou la voie cutanée.

L'appréciation de la valeur thérapeutique de ces différents procédés est encore discutée, chaque praticien ayant réussi à guérir un malade par une méthode donnée ayant naturellement tendance à la considérer comme la meilleure. Il semble cependant admis à l'heure actuelle, d'après les travaux de Robineau, Daniez et Desmidt, Paul Terrier, etc., que le traitement par voie rachidienne soit le plus efficace.

Pour ma part, devant la gravité du cas, j'ai usé à la fois de toutes les voies préconisées pour l'introduction rapide de l'antitoxique. Le malade a

finalement guéri sans que je puisse dire, naturellement, quel procédé a paru donner le meilleur résultat.

J'ai employé dans l'ensemble du traitement une dose très forte puisque en douze jours j'ai injecté 621.000 unités sérum, soit : sérum sous-cutané et intramusculaire, 111.000 U; sérum intrarachidien, 70.000 U; sérum intraveineux, 440.000 U.

Il est nécessaire d'agir très vite tout d'abord pour lutter énergiquement contre la toxine tétanique et, d'autre part, parce que les accidents sériques peuvent survenir au bout de huit à dix jours et obliger à suspendre le traitement.

J'ai eu à enregistrer ici des érythèmes, dont la température élevee atteignait 39°2 sous-axillaire, et enfin des troubles cérébraux graves, accompagnés d'oligurie qui m'ont fait craindre pendant plusieurs jours un dénouement fatal.

A un autre point de vue, la présente observation offre un intérêt tout particulier, du fait qu'il s'agissait d'une femme enceinte de quatre mois. Les observations de tétanos pendant la grossesse paraissent être extrêmement rares, car malgré mes recherches, je n'en ai pas retrouvé d'exemple dans la littérature médicale parmi les publications obstétricales et gynécologiques que j'ai pu consulter.

Il y avait lieu de se demander en effet ce qui pourrait résulter pour l'évolution de la grossesse, à la fois de l'intoxication tétanique grave et de l'injection profuse du sérum antitétanique. Rien d'anormal ne s'est passé ici. Pendant toute la durée de la maladie et du traitement la malade n'a jamais accusé de troubles utérins, et la grossesse a continué ainsi à évoluer jusqu'aux environs du terme. L'accouchement s'est passé rapidement et sans incidents.

Je ne m'étendrai pas ici sur des considérations théoriques inutiles. J'ai voulu seulement apporter devant vous un fait, particulièrement intéressant du fait de la grossesse, à joindre aux cas déjà nombreux de tétaniques guéris par des injections massives de sérum antitoxique.

M. H. Mondor : J'ai vu un seul cas de tétanos *post abortum*. Malgré le curage digital de l'interne, l'hystérectomie du chirurgien de garde, malgré chloroforme et sérothérapie, ce tétanos fut mortel. Il en est ainsi, pour le tétanos *post abortum*, comme l'a montré, il y a peu de temps, M. Auvray, dans plus de 80 p. 100 des cas.

Des recherches récentes ont fait savoir que, dans presque tous les cas de tétanos, il y aurait élévation du taux de l'urée sanguine; des recherches plus récentes (Warenbourg et Driessens) ont appris qu'il y aurait, dans certains cas, hyperpolypeptidémie. L'on s'est demandé si les albumines étrangères de la sérothérapie, si l'intoxication répétée par le chloroforme, si le jeûne et la dénutrition seraient responsables de cette augmentation de l'urée sanguine ou s'il ne faudrait pas incriminer les déchets tissulaires que le surcroît de travail musculaire dû aux contractures entraînerait. Cette dernière hypothèse me paraît, surtout depuis les recherches de

M. P. Duval, d'un grand intérêt. Elle devrait être retenue et inciter à de nouvelles vérifications. Louis Bazy qui a déjà insisté, ici, autrefois, avec P. Lecène, sur les inconvénients des doses trop importantes de sérum et qui a si bien étudié toute la question nous peut, peut-être, faire part de son expérience personnelle.

Je n'ai, sur ce point, que la courte expérience d'un seul cas de tétanos, celui-là non puerpéral. 1.800 cent. cubes et 13 chloroformisations qui aidèrent à la guérison ne se compliquèrent d'aucun symptôme azotémique. Au pire moment, le taux de l'urée sanguine fut de 0,39. D'autre part, il y a dans les suites troublées des avortements provoqués bien d'autres raisons d'azotémie : par exemple les septicémies hémolysantes, les ingestions d'apiol, les hépatonéphrites infectieuses, les hépatonéphrites toxiques, etc. Mais je n'en fais pas moins le projet, lorsqu'un nouveau cas se présentera à moi, de faire étudier de près la courbe d'urée et celle des polypeptides. Même si je n'en dois recueillir qu'une indication de pronostic.

M. **Louis Bazy** : Je réponds bien volontiers à l'aimable demande que veut bien m'adresser mon ami Mondor à propos de la manière dont il convient d'utiliser le sérum, spécialement en ce qui concerne l'importance des doses et leur répétition. J'ai insisté autrefois, il est vrai, avec mon regretté maître et ami Lecène sur les inconvénients que pouvaient parfois présenter les doses massives de sérum. Or, il se trouve que cette question vaudrait d'être actuellement reprise à la lumière des travaux modernes. Lorsqu'il y a quelque temps je me suis permis de vous faire un plaidoyer en faveur de la vaccination antitétanique, j'ai tiré argument de ce que les injections de sérum devenaient de moins en moins efficaces au fur et à mesure qu'on les renouvelait. Cette notion a trouvé une application pratique dans un autre domaine de la sérothérapie curative, toute proche de celle du tétanos, car elle concerne également une maladie toxique. Je veux parler de la diphtérie. Sous l'influence des recherches faites, entre autres par Debré et Ramon et leurs collaborateurs [1], Darré qui a inspiré la thèse de son élève Mme Zagdoun-Valentin, il apparaît bien aujourd'hui à nos collègues pédiatres qu'il est beaucoup moins important de faire des doses répétées de sérum qui, au bout de peu de temps, deviennent inopérantes, que de faire d'emblée une dose considérable et *unique* de sérum. C'est vers cette technique de l'injection *massive* et *unique* de sérum que semble s'orienter le traitement de la diphtérie.

Il m'est bien difficile évidemment de dire si une semblable pratique conviendrait au traitement du tétanos, car, pour appuyer cette idée, je ne dispose d'aucun document personnel. Mais je remercie mon ami Mondor d'avoir voulu soulever cette question d'un intérêt très général, car il ne faut pas oublier que la technique de l'injection unique de sérum dans le trai-

1. Lire en particulier : Robert Debré, G. Ramon et Georges Sée. Le traitement de la diphtérie par l'injection unique de sérum antidiphtérique, *Revue d'Immunologie*, t. I, n° 4, juillet 1935, p. 336. On trouvera dans cet article la bibliographie de la question.

tement de la diphtérie est basée non seulement sur l'expérience clinique, mais aussi sur l'expérimentation au laboratoire et sur la recherche méthodique de l'antitoxine dans le sang des sujets qui l'ont reçue.

M. Mauclaire : J'ai vu un bien grand nombre de fausses couches dans les hôpitaux, bien un millier, et, vers 1912, j'ai observé un seul cas de *tétanos post abortum* chez une infirmière au troisième mois de la grossesse. Je n'ai pas fait d'injection de sérum antitétanique. La malade a guéri. C'était évidemment une forme bénigne.

M. Hardouin : Je n'ai pas voulu parler de tétanos *post abortum* mais du tétanos pendant la grossesse.

A propos du sérum et des doses répétées je dois signaler que j'ai employé des ampoules de sérum contenant une grande quantité d'unités antitoxiques, Nous avons à l'heure actuelle des ampoules de 10 à 15.000 unités. Ceci est très important pour l'utilisation des doses massives sans avoir besoin de mettre trop de sérum hétérogène dans l'économie des malades.

VOTE POUR L'ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE D'EXAMINER LES TITRES DES CANDIDATS AUX PLACES VACANTES DE MEMBRE CORRESPONDANT NATIONAL

Nombre de votants : 66.

MM.	Mauclaire	65 voix.	Élu.
	Martin	65 —	—
	Métivet	65 —	—
	Truffert.	65 —	—
	Bulletin blanc	1	

Le Secrétaire annuel. M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 4 Décembre 1935.

Présidence de M. Pierre Fredet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la dernière séance de la Société Nationale de Chirurgie est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° L'ampliation du décret de M. le Président de la République, en date du 29 novembre 1935, autorisant la Société nationale de Chirurgie de Paris à modifier ses statuts et à porter désormais le titre d'Académie de Chirurgie.

3° Une lettre de M. Achard, secrétaire général de l'Académie de Médecine, informant que la séance annuelle de l'Académie de Médecine aura lieu le mardi 10 décembre, à 3 heures.

4° Une lettre de la Société de Pathologie comparée invitant les membres de l'Académie de Chirurgie à assister à la séance solennelle qui aura lieu le mardi 10 décembre, à l'Hôtel des Sociétés Savantes.

5° Un travail de M. H. Gaudier (Lille), associé national de l'Académie, intitulé : *Pseudarthroses et ostéosynthèses.*

6° Un travail de M. Pierre Mallet-Guy (Lyon), intitulé : *Deux cas de rhumatisme vertébral ankylosant traités par parathyroïdectomie unilatérale.*

M. H. Welti, rapporteur.

7° Un travail de M. L. Dejardin (Bruxelles), intitulé : *Maladie de Buerger ; artériographie, artériectomie. Guérison locale datant d'un an.*

M. Raymond Grégoire, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. P. Brocq fait hommage à l'Académie, tant en son nom personnel qu'au nom de son collaborateur, M. Robert Chabrut, de la 9e édition du *Traité de Chirurgie d'urgence*, de Lejars, qu'ils ont refondue.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

MINISTÈRE DE L'INTÉRIEUR

DIRECTION DU CONTRÔLE
DE LA COMPTABILITÉ ET
DES AFFAIRES ALGÉRIENNES

1er BUREAU
Associations

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

Liberté — Égalité — Fraternité.

LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,

Sur le rapport du Ministre de l'Intérieur :

Vu la délibération, en date du 20 février 1935, de l'Association dite « Société Nationale de Chirurgie de Paris » ;

Le décret du 29 août 1859 qui a reconnu cette Association comme établissement d'utilité publique ; ensemble, les Statuts y annexés ;

Les pièces établissant sa situation financière ;

Les nouveaux statuts proposés ;

L'avis du Préfet de la Seine en date du 19 avril 1935 ;

L'avis du Ministre de la Santé publique et de l'Éducation physique en date du 29 mai 1935 ;

L'avis du Ministre de l'Éducation Nationale en date du 6 juillet 1935 ;

La loi du 1er juillet 1901 et le décret du 16 août suivant ;

Le Conseil d'État entendu ;

Décrète :

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite « Société Nationale de Chirurgie de Paris », dont le siège est à Paris, et qui a été reconnue comme établissement d'utilité publique par décret du 29 août 1859, portera désormais le titre « d'Académie de Chirurgie » et sera régie par les Statuts annexés au présent décret.

ARTICLE 2. — Le Ministre de l'Intérieur est chargé de l'exécution du présent décret dont il sera fait mention au *Journal Officiel*.

Fait à Paris, le 29 novembre 1935.

Signé : ALBERT LEBRUN.

Par le Président de la République :

Le Ministre de l'Intérieur,

Signé : JOSEPH PAGANON.

Allocution du Président.

Messieurs,

Je suis heureux de vous annoncer que, par décret de M. le Président de la République en date du 29 novembre 1935, contresigné par M. le Ministre de l'Intérieur, d'accord avec MM. les Ministres de l'Éducation nationale et de la Santé publique, la Société nationale de Chirurgie est transformée en Académie de Chirurgie.

La Société nationale de Chirurgie ne meurt pas, loin de là. Elle s'est toujours considérée comme l'héritière spirituelle de l'Académie royale de Chirurgie dont elle a repris les méthodes et continué l'œuvre. Aujourd'hui, elle est autorisée à relever le nom de son illustre devancière, après un stage de quatre-vingt-douze ans, durant lesquels elle a fourni de magnifiques preuves de vitalité, de labeur et d'activité créatrice.

En cette circonstance solennelle, nous devons tourner nos regards vers le passé, et rendre hommage à nos fondateurs, à Auguste Bérard et à ses seize collègues, dont le nom demeure inscrit en tête de nos statuts. L'édifice dont ils ont posé les premières pierres et auquel leurs successeurs ont travaillé avec constance, reçoit en ce jour son couronnement. Nous nous sentons fiers de la marque d'estime que nous témoignent ainsi les Pouvoirs publics; nous en remercions tout particulièrement M. Paganon, ministre de l'Intérieur, M. Mario Roustan, ministre de l'Éducation nationale, et M. Queuille, ministre de la Santé publique.

Notre nouvelle constitution est calquée sur celle de l'Académie royale qui était à la fois si judicieuse et si libérale. A côté des membres résidant à Paris, qui représentent l'élite des chirurgiens déjà riches de travaux et d'expérience acquise, est rétablie une classe d'associés qui va s'ouvrir aux jeunes ardeurs. Chacun pourra donc exposer librement ses recherches et en faire connaître le résultat.

La tâche qui s'offre à nous s'élargit sans cesse devant les progrès des sciences physiques et biologiques, qui apportent à la chirurgie des ressources inédites. La jeune Académie s'efforcera de les mettre à profit, et pour le développement de la Science, et pour le bien des malades, et pour le prestige de la Chirurgie française.

Elle s'inspirera de la belle devise que Malgaigne a composée pour la Société nationale de Chirurgie et qui reste nôtre :

« Vérité dans la Science, moralité dans l'Art. »

Messieurs, je déclare ouverte la première séance de l'Académie de Chirurgie.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de l'ostéosynthèse.

M. **Pierre Duval** projette les radiographies successives d'un cas malheureux d'ostéosynthèse de l'humérus par lame de Parham dans lequel il put observer une fonte complète de l'os avec production d'une pseudarthrose.

Deux premières tentatives de greffe osseuse échouèrent et une troisième tentative finit par amener la consolidation.

Pseudarthroses et Ostéosynthèses,

par M. **H. Gaudier** (Lille), associé national de l'Académie.

Après les communications si intéressantes, si bourrées de faits de nos collègues Menegaux, Fredet, chacun devrait apporter à cette Tribune les résultats de son expérience en l'ostéosynthèse et cette courte note (qui sera suivie d'une statistique intégrale) est dans ce but.

En fait, à part les grosses conditions qui peuvent favoriser les pseudarthroses, l'infection (et pas toujours), les interpositions, les importantes pertes de substance osseuse, la réduction mal maintenue, il y a certainement d'autres causes, parmi lesquelles la toxicité du métal de synthèse qui jouent un rôle, et j'ai toujours pensé, imprégné des idées de Leriche, que le traumatisme par les désordres qu'il provoque sur les tissus, les systèmes nerveux et vasculaires (sympathique) devait s'ajouter aux autres conditions pour créer les retards de consolidation, les pseudarthroses après ou sans l'ostéosynthèse des os fracturés. De plus, une toxicité réelle des tissus attrits, muscles, peau (des expériences très simples me l'ont montré) peut produire une véritable parésie de l'ostéogénèse, cause secondaire, peut-être, mais qui s'associe aux autres.

J'ai pratiqué beaucoup d'ostéosynthèses, surtout dans les fractures des membres inférieurs, utilisant avant les recherches de Menegaux le matériel métallique banal, ou les plaques et vis d'os, et avec ces dernières remplaçant les ligatures métalliques par la soie, et je n'ai pas observé de différence dans les résultats (les pseudarthroses constatées s'expliquaient par une faute de technique ou autre) avec l'emploi de l'os ou du métal.

C'est frappé des petits troubles trophiques observés chez les fracturés, en dehors de grosses lésions vasculaires et nerveuses, que j'ai pratiqué systématiquement, comme je le signalais à la Société de Chirurgie il y a quelques années, la *sympathicectomie* périartérielle haute chez les fracturés, ostéosynthésés ou non, et depuis je n'ai plus observé de pseudarthrose; je

fais d'ailleurs moins de réductions sanglantes depuis le perfectionnement des appareils orthopédiques.

Je ne pense pas, comme le disait P. Mathieu, que l'ostéosynthèse soit un pis aller; mais même les plus simples sont des interventions qui réclament le maximum de précautions lors de l'intervention, technique rigoureuse dans l'application des agents fixateurs, après réduction aussi parfaite que possible, *parage des tissus attrits*, métal non toxique, sympathicectomie, et c'est grâce à cela que l'on réalise les beaux résultats que l'on sait; évidemment, la réduction non sanglante, souvent très difficile, cause moins de tracas au chirurgien.

RAPPORT

Sur un cas de myosite ossifiante progressive,

par **M. Wladyslaw Dobrzaniecki,**
Professeur agrégé à la Faculté de Lwow (Pologne).

Rapport de M. P. Mathieu.

La communication de M. Dobrzaniecki contient l'observation très détaillée d'un cas de myosite ossifiante progressive.

Observation. — Dans notre service, on nous a présenté un garçon de quatre ans et demi à cause de l'attitude vicieuse de sa tête, qui avait fait porter à un de nos collègues le diagnostic de torticolis après un examen superficiel. Les parents ne pouvaient préciser exactement le début de la maladie; c'est seulement l'inclinaison de la tête, qui avait débuté il y a huit mois, qui avait éveillé leur attention. L'état physique et psychique de l'enfant est manifestement altéré.

Les téguments et les muqueuses sont pâles. L'attitude vicieuse de la tête est frappante à première vue mais elle est bien différente du torticolis habituel : la tête, notamment, demeure fortement inclinée en bas et le menton est fixé vers le sternum. On note seulement une légère rotation de la tête à droite.

Toutes les dimensions de la face sont identiques.

Les mouvements de la tête, tant actifs que passifs, ne sont possibles dans aucun sens, parce que le crâne et la colonne vertébrale forment un bloc.

On remarque au niveau de l'œil gauche un syndrome de Claude Bernard-Horner, très net.

On constate aussi une constriction intense des mâchoires que nous sommes disposés à attribuer à un processus de myosite débutante, car la radiographie des articulations maxillaires et des masticateurs ne montre rien qui puisse expliquer d'une autre manière le trismus.

La palpation profonde du cou ne décèle aucune tuméfaction pouvant correspondre à des parathyroïdes augmentés de volume.

On voit nettement à la nuque la saillie s'étendant en arc de l'occipital du côté droit et formant une masse avec la saillie thoracique du même côté.

Du côté opposé, la saillie qui commence à la hauteur de la 3e côte est moins marquée. Ces saillies principales donnent naissance à des saillies latérales. Toutes sont faciles à palper, de consistance osseuse, couvertes sur leur parcours de tumeurs multiples, au nombre de 13, de différentes dimensions, qui donnent la sensation tactile du tissu cartilagineux. Ces exostoses sont immobiles sur les plans sous-jacents : l'une d'elles a été prélevée avec le fragment osseux néoformé en vue de l'examen microscopique. Celui-ci a montré la structure normale du cartilage et de l'os qui est pourvu d'une cavité médullaire.

En outre, cet enfant présente des anomalies de développement au niveau des membres.

Le pouce est brachydactylique, dans ce sens qu'il s'agit seulement de la réduction quant à la longueur.

Les pieds sont plats et les gros orteils se présentent en hallux valgus. La radiographie de ceux-ci révèle une ossification prématurée de l'apophyse distale du 1er métatarsien, avec de grosses lamelles, sans distribution distincte du tissu compact et du tissu spongieux.

L'examen radiologique des os du crâne a permis de constater que ces os sont normaux. La selle turcique est à peine excavée, donc caractéristique pour l'enfant de cet âge.

On note un gros foyer tuberculeux sous-claviculaire gauche d'infiltration récente.

La radiographie frontale du cou et de la cage thoracique est la plus instructive en ce qui concerne la disposition anatomique des ossifications.

En général, les ossifications forment deux grandes masses le long de la colonne vertébrale, partant du côté gauche de la 3e vertèbre dorsale et du côté droit de l'occiput, où elles constituent une vraie synostose.

Ces lames osseuses s'étendent jusqu'aux crêtes iliaques. On voit donc que le processus ostéoformateur atteint surtout les muscles de la nuque et toute la masse des muscles longs, dorso-lombo-sacrés.

Ces ossifications se prolongent par des ramifications dans les muscles de la cage thoracique.

En trois endroits, les néoformations osseuses présentent des ébauches d'articulation, soit entre elles, soit avec le corps vertébral.

Le moulage exécuté d'après la radio nous permet d'avoir un aperçu exact des dimensions et du trajet des muscles ossifiés.

En dehors de ces lésions, on trouve encore, sur le bord interne de la diaphyse proximale des deux humérus et du tibia gauche des productions semblables aux exostoses ostéogéniques.

La réaction de Bordet-Wassermann chez notre malade est négative.

La calcémie indiquée par la méthode de Kramer-Thiesdal est de 19 milligr. 5 p. 100, normale : 7 milligr. 9 p. 100.

L'examen des urines ne révèle rien de pathologique.

Quant au traitement, nous nous proposions avant tout de faire une incision exploratrice du cou pour découvrir les parathyroïdes, mais elle était rendue impossible en raison de l'attitude de la tête, les mâchoires masquant complètement la surface antérieure du cou.

Nous nous sommes limités au traitement des parathyroïdes par les rayons X.

L'examen du taux de calcium, fait à nouveau trois mois après, a donné 19 milligr. 67 p. 100 la calcénie se maintient donc au même niveau.

L'évolution de la maladie s'accompagna de fortes élévations de la température atteignant jusqu'à 39° et durant deux semaines sans aucun signe clinique positif permettant de les expliquer. Nous inclinons à les attribuer au gros foyer tuberculeux sous-claviculaire révélé par les rayons X dont il a été déjà parlé.

L'enfant resta sous notre observation durant trois mois.

Pendant ce laps de temps l'affection fit de nouveaux progrès dans les muscles de la poitrine et de la région lombaire.

On doit convenir ici que le terme de myosite ossifiante progressive n'est pas heureux, si l'on considère cette affection comme une anomalie constitutionnelle, une aberration ostéoformatrice, une perturbation endocrinienne ou une différenciation vicieuse des éléments mésenchymateux ; la dénomination de myosite est donc inexacte et commande une revision de cette expression et une adaptation correcte aux conceptions actuelles sur cette lésion.

Je ne reprendrai pas ici l'histoire de la terrible affection décrite par Munchmeyer sous le nom de myosite ossifiante progressive. Cette maladie est caractérisée par l'apparition d'ossifications résultant d'une métaplasie progressive osseuse de divers groupes musculaires, des aponévroses et des tendons. L'enfant est atteint à tout âge, même le nourrisson, rarement après vingt ans. Il s'agit souvent d'un garçon. Les ossifications commencent par les muscles de la nuque, des épaules, du thorax, du dos, les muscles masticateurs. Les localisations inférieures sont plus rares, mais elles sont nombrenses dans certaines observations (Rocher). On rencontre aussi des exostoses cartilagineuses formant des tumeurs élastiques sous la peau.

Les séquelles et déformations du cou et du rachis qui en résultent constituent une infirmité totale sur laquelle je ne veux pas insister. Les études de la maladie de Munchmeyer sont très nombreuses, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Je voudrais limiter mes considérations aujourd'hui à deux observations particulières concernant la pathogénie et le traitement de cette maladie, qui se termine spontanément par la cachexie dès que l'atteinte des masticateurs empêche l'enfant de s'alimenter.

Au point de vue pathogénique, une notion importante a été mise en évidence par l'étude de la calcémie, qui apparaît toujours très élevée dans la myosite ossifiante (Zielinski).

Au point de vue thérapeutique, il semble donc que la parathyroïdectomie soit un traitement logique à essayer, mais jusqu'à présent on cite dans la littérature une seule observation de parathyoïdectomie par myosite ossifiante, celle de notre collègue Rocher, de Bordeaux. En réalité, l'examen anatomopathologique dans ce cas a révélé que le tissu enlevé n'était pas parathyroïdien. Il n'y a donc pas eu encore de parathyroïdectomie dans la maladie de Munchmeyer. Il est vrai que Rocher, dans son observation, a constaté après l'opération une diminution de la sclérodermie concomittante.

Il faut ajouter que le torticolis accentué fréquent, nous l'avons vu dans la myosite ossifiante empêche de pratiquer la parathyroïdectomie (Rocher, Dobrzaniecki, etc). Il convient donc de la tenter précocement. C'est, je crois, la directive qu'il faut adopter. Quant au traitement par la radiothérapie, il semble n'avoir été qu'un pis aller adopté par les chirurgiens qui ne pouvaient opérer. Elle a une action diffuse qui ne nous satisfait pas théoriquement et en pratique il semble qu'elle n'ait pas donné de bons résultats à tous ceux qui l'ont utilisée.

Je vous propose de remercier M. Dobrzaniecki de sa très intéressante communication.

COMMUNICATIONS

Syndrome abdominal aigu par apoplexie pancréatique (pancréatite aiguë hémorragique) coïncidant avec un anévrysme de l'aorte abdominale,

par MM. **Louis Bazy** et **Jean Calvet.**

On a beaucoup parlé tous ces temps-ci de la pancréatite hémorragique et l'on nous a apporté à son sujet des documents cliniques ainsi que des résultats expérimentaux. Certes, l'expérimentation présente un haut intérêt, malgré la difficulté que l'on éprouve parfois à se placer dans les conditions mêmes que réalise la maladie spontanée. Mais à côté d'elle, il est des observations qui prêtent beaucoup à la réflexion par la juxtaposition de leurs divers éléments et parce qu'elles permettent peut-être de transporter ce que l'on appelle la pancréatite aiguë hémorragique dans les cadres de la pathologie générale. C'est à ce titre que je me permets de vous rapporter une observation qui a été recueillie par mon interne Jean Calvet dans mon service de l'hôpital Saint-Louis.

Observation (Jean Calvet). — M. Let... (Paul), âgé de cinquante-deux ans, est amené d'urgence à l'hôpital Saint-Louis le 29 mars 1934.

Le matin de ce jour, il était allé travailler comme à l'ordinaire, lorsque vers 10 heures il est pris subitement d'une douleur abdominale suraiguë suivie de syncope. Son état alarme aussitôt son entourage et on le fait transporter à Saint-Louis.

Le premier examen, pratiqué une heure après, montre un shock important. surtout caractérisé par une grande pâleur, des sueurs froides, une respiration précipitée. Le pouls est lent, bien frappé cependant. La température est normale.

La douleur ressentie par le malade au niveau de l'abdomen est plus sourde, mais encore assez importante.

L'examen de l'abdomen montre un ventre immobile avec une contracture épigastrique nette, surtout marquée du côté gauche. Pas d'autres signes à l'examen abdominal.

L'interrogatoire révèle qu'il n'y a eu à aucun moment de vomissements. Depuis un mois le malade a ressenti des malaises vagues, quelques troubles digestifs imprécis. Auparavant, aucune maladie n'est retrouvée, si ce n'est l'existence d'une syphilis contractée au moment de la guerre et qui n'a jamais été traitée.

On pose en principe le diagnostic de perforation de viscère creux. Etant donné l'état général très shocké, on essaie pendant quelques instants de remonter le malade, sans succès d'ailleurs. Un nouvel examen pratiqué vers midi montre un facies de plus en plus pâle, cyanosé légèrement. Le pouls seul demeure lent, moins bien frappé.

La contracture s'étend, devient alors visible, toujours maxima au niveau du ventre supérieur du muscle droit du côté gauche. Il n'existe pas de sonorité préhépatique, ni de matité déclive dans les flancs.

Etant donné ces signes, on décide l'intervention en posant le diagnostic de perforation ulcéreuse, peut-être plutôt gastrique.

Intervention deux heures et demie après le début des accidents. Anesthésie générale au Schleich, légère, très mal supportée, une syncope grave survenant au début. Malgré cette alerte, l'intervention peut être continuée, mais l'état général apparaît à chaque instant plus mauvais.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ni gaz, ni liquide à l'ouverture de l'abdomen. L'estomac un peu distendu ne présente aucune lésion ni à l'inspection, ni à la palpation. On n'aperçoit pas de sang libre dans l'abdomen.

On incise donc le ligament gastrocolique et on relève l'estomac. On aperçoit alors au-devant du pancréas une infiltration œdémateuse et sanguine qui occupe le méso-pancréatico-splénique.

On pense alors à une pancréatite œdémateuse et hémorragique. On recherche les taches de cyto-stéatonécrose ; il semble qu'il n'y en ait pas à cet examen. En continuant l'examen, on trouve au-dessus d'un pancréas un peu augmenté de volume, mais d'aspect normal, une masse ovoïde, de la grosseur d'une tête d'enfant, qui adhère au bord supérieur de l'organe.

Cette masse d'aspect blanc jaunâtre est molle comme un kyste à demi rempli. Elle adhère dans la profondeur aux plans pariétaux et à la colonne vertébrale. Elle est nettement distincte du foie, de la vésicule, de la rate et dû tube digestif qui, explorés, se montrent sains. Elle n'adhère qu'au pancréas. Caractère important, étant donné le diagnostic d'anévrysme aortique auquel on songe, elle ne bat pas et ne présente aucun degré d'expansion. On tente une ponction à l'aiguille. Celle-ci ramène un peu de sang mêlé de grumeaux blanchâtres d'aspect ancien. L'orifice de ponction s'élargit et laisse sourdre un jet de sang. On obture cet orifice assez aisément au catgut, on tamponne avec deux mèches et on ferme la paroi aux bronzes.

Le malade, dont le pouls avait faibli au cours de l'intervention malgré un shock opératoire minimum, meurt un quart d'heure après, ayant présenté pendant les dernières minutes une dyspnée à type de Küsmaul.

L'autopsie pratiquée le 31 mars 1934, montre que la tumeur est bien un volumineux anévrysme de l'aorte abdominale débutant à l'orifice diaphragmatique et descendant un peu au-dessous du tronc cæliaque dont il englobe l'origine mais respecte les collatérales. Elle adhère aux vertèbres qu'elle respecte, et descend dans ces gouttières vertébrales. La paroi assez peu épaisse par endroits est doublée d'une couche importante de caillots organisés.

Le pancréas est le siège d'une énorme collection sanguine intra-pancréatique.

Tous les autres organes sont indemnes. Le diaphragme n'est pas touché par la tumeur. L'aorte thoracique ne présente aucune lésion.

On découvre par places, au-devant du pancréas des taches de bougie caractéristiques.

Du sang a pu être prélevé au cours de l'opération.

Les réactions de Bordet-Wassermann de Hecht-Kahn, sont négatives.

La première pensée qui nous vint est qu'il s'agissait d'une fissuration de l'anévrysme dans le pancréas, d'un hématome anévrysmal intrapancréatique comme en a signalé le professeur Carnot [1]. Mais l'examen histologique que je pratiquai vint démentir cette hypothèse. Il révéla, en effet, l'existence de ces lésions que mon ami Pierre Brocq a si bien décrites dans ses diverses publications et, notamment, dans son récent *Traité de la chirurgie*

1. Paul Carnot : Les ruptures anévrysmatiques de l'aorte abdominale et de ses branches. *Le Monde médical*, n° 860, 15 février 1935, p. 89.

du pancréas. Loin de trouver une hémorragie diffuse, comme s'il se fût agi d'une hémorragie d'origine anévrysmale, je trouvai un épanchement sanguin parfaitement systématisé dans les espaces interlobulaires et partout centré autour de vaisseaux considérablement dilatés et particulièrement abondants. Au contact même des foyers hémorragiques, la glande pancréatique est nécrosée. Mais, à la périphérie des lobules, elle présente encore son architecture bien reconnaissable. J'ai dit enfin qu'à l'autopsie on avait trouvé des taches de bougie, témoignant de la cyto-stéatonécrose. En certains points des coupes, en effet, on peut voir la réaction du stroma qui accompagne généralement cette lésion. Ainsi se trouvent rassemblés les trois termes anatomiques que Pierre Brocq estime indispensables pour qualifier la pancréatite aiguë hémorragique : l'hémorragie interlobulaire, la nécrose pancréatique, la cyto-stéatonécrose.

Dirai-je cependant que le terme de pancréatite hémorragique, appliqué à un pareil ensemble, ne satisfait point mon esprit, et pas davantage sans doute celui de mon ami Brocq, puisqu'il a écrit dans sa *Chirurgie du pancréas* (p. 111) : « Un premier point est acquis : la pancréatite hémorragique, dans sa forme pure, n'évolue pas comme un processus infectieux. Certes, le foyer de nécrobiose de la glande peut s'infecter secondairement, mais il est primitivement aseptique : la clinique, l'anatomie pathologique, l'expérimentation sont d'accord en cela. »

De fait, les lésions anatomo-pathologiques si bien décrites par Pierre Brocq, et que je crois avoir retrouvées dans le cas que j'ai l'honneur de vous rapporter, devraient être intitulées non pas pancréatite hémorragique, mais bien *apoplexie* ou *infarctus pancréatique*.

Si l'on songe alors que, dans l'observation à laquelle je fais allusion, de semblables lésions coïncidaient avec des lésions importantes de l'aorte, chez un syphilitique avéré et d'ailleurs non traité, un rapprochement s'impose soudain à l'esprit et une question se pose : l'œdème aigu du pancréas, l'apoplexie ou infarctus pancréatique, ne devraient-ils pas être étudiés en même temps que l'œdème aigu du poumon, l'apoplexie cérébrale, l'infarctus du myocarde? C'est exactement de cette manière, d'ailleurs, qu'envisageant, au reste, la question sous un aspect particulier, mon maître et ami le professeur Grégoire a catégoriquement posé le problème, et je le suivrai bien volontiers, mais en me plaçant sur un plan encore plus général.

Certes, il peut paraître hasardeux de tirer des conclusions formelles de l'étude d'une unique observation. J'avais auparavant rencontré bien des pancréatites hémorragiques. Mais, sur aucune, je n'avais pu faire des constatations si complètes et si évocatrices. Sans apporter d'affirmations et en imitant la sage réserve de mon maître Grégoire, je propose seulement une orientation. Ne pense-t-on pas que, parlant de la pancréatite hémorragique on devrait dire ce que mon maître Laubry, dans son *Traité des maladies du cœur*, a dit de l'angine de poitrine : qu'elle est non pas une maladie autonome mais seulement un symptôme, un symptôme d'un dérèglement vasculaire qui peut, au demeurant, procéder de multiples causes? Car un fait est bien frappant. Pierre Brocq, dans les belles et patientes

recherches qu'il a poursuivies et qu'il poursuit encore, obtient en agissant directement sur le pancréas des lésions d'apoplexie pancréatique qui sont absolument les mêmes que celles que M. Grégoire détermine en produisant un choc anaphylactique, et que je retrouve provoquées par une aortite abdominale. Mais, quelle que soit la cause initiale des accidents, la conclusion reste toujours la même : la lésion est invariablement centrée autour des vaisseaux, et c'est par un *mécanisme vasculaire* qu'elle se produit. Si l'infarctus du pancréas présente une physionomie spéciale, c'est à son siège pancréatique qu'il le doit. Mais il semble bien que, si les conséquences de cet infarctus empruntent à leur siège une physionomie particulière, c'est dans des processus généraux qu'il faut en rechercher les causes.

Laubry, en étudiant l'angine de poitrine, nous dit que pour provoquer un tel ébranlement, deux conditions physiologiques sont nécessaires, inéluctables : une hyperexcitabilité et une hyperexcitation.

Pour ce qui est de l'infarctus pancréatique, l'hyperexcitabilité est obtenue par M. Grégoire au moyen d'une anaphylaxie locale et, dans l'observation que nous avons présentée, par une aortite abdominale avec toutes ses conséquences. On conçoit qu'elle puisse résulter de tout ce qui lèse les vaisseaux de tout ce qui surtout atteint, par un mécanisme ou par un autre, les plexus nerveux qui régissent la vasomotricité. On peut même considérer tout simplement qu'elle peut être l'expression « d'une sensibilité constitutionnelle ou acquise qui fait partie du tempérament de l'individu, qui trahit sa prédisposition à exalter, condenser ou entretenir ses vibrations (Laubry) ».

Quant aux sources de l'hyperexcitation, elles ne sont certes pas difficiles à trouver dans une région comme celle qui est desservie par le plexus solaire. Toutes les descriptions qui s'appliquent aussi bien à l'angor thoracique qu'à l'angor abdominal, soulignent l'influence majeure de l'effort dans l'éclosion des crises. La digestion peut, par l'afflux sanguin qu'elle réclame, surtout dans certaines conditions, être considérée comme un effort générateur de déséquilibre vasomoteur, et c'est ce que Danielopolu a bien souligné dans les pages qu'il a consacrées à l'angine abdominale [1]. Si je l'osais, d'ailleurs, je dirais que l'infarctus pancréatique, indûment appelé pancréatite hémorragique, complique l'angine abdominale comme l'infarctus du myocarde complique l'angine de poitrine [2].

1. Danielopolu. L'angine de poitrine et l'angine abdominale.
2. Une belle observation d'angine abdominale avec anévrysme de l'aorte appartient à Dubs. On la trouve dans le livre d'Henri Mondor sur les diagnostics urgents.

Cas de Dubs. — Homme de quarante-deux ans. Douleur atroce après un repas abondant; à l'examen, tableau typique de perforation : contracture généralisée d'intensité moyenne, douleur à la pression, pouls excellent. Deux heures plus tard, aggravation considérable, douleur croissante, un vomissement, contracture accrue, nez froid, pouls misérable.

Aucun signe pulmonaire; on *intervient*; rien à l'estomac, ni au pancréas, rien au mésentère; on referme. Le soir même, on croit percevoir de la matité à la base droite : on craint d'avoir opéré une pneumonie au début. Le lendemain, mort subite.

A l'autopsie : anévrysme aortique, disséquant, de siège rare, au contact même du diaphragme, ce qui explique les signes abdominaux et l'erreur de diagnostic.

En résumé, je pense qu'il faudra d'abord renoncer aux termes de pancréatite œdémateuse, de pancréatite hémorragique qui consacrent des erreurs et leur substituer ceux d'œdème aigu du pancréas, d'infarctus pancréatique qui, tout en rendant compte de la réalité, permettront, en outre, de considérer ces lésions, comme on l'a si justement fait pour les lésions analogues des autres organes, non comme des maladies autonomes, mais comme des symptômes témoignant d'un déséquilibre vaso-moteur, dont il importera de rechercher les causes qui ne seront pas forcément des causes locales. Celles-ci, certes, auront une importance indéniable et l'observation que nous vous apportons en constitue la meilleure preuve. Il n'est pas douteux que les artérites ou les artériolites locales, les lésions du plexus solaire, les pancréatites antécédentes, les lésions des voies biliaires et même du tube digestif doivent avoir une influence certaine sur les troubles vasomoteurs du pancréas, se traduisant par l'œdème ou l'apoplexie. Mais, pour toujours citer Laubry, « les causes de l'œdème sont nombreuses et complexes. Néanmoins on peut les grouper sous trois chefs principaux. Les deux premiers comprennent des facteurs statiques : ce sont l'état anatomique des parois vasculaires et la composition chimique du sang ; le troisième comprend tout l'ensemble des facteurs dynamiques, vasomotricité, vitesse d'écoulement du sang, pression sanguine intravasculaire. » Et encore : « Les glandes vasculaires, le système végétatif avec la longue théorie de ses centres périphériques ou centraux, les réactions humorales mises en branle par des facteurs toxiques, infectieux, ou héréditaires, interviennent pour chaque sujet en des proportions variables que le médecin doit s'évertuer à établir. »

Vues de la sorte, sous l'angle de la pathologie générale, considérées comme des maladies circulatoires, les lésions appelées pancréatite œdémateuse ou pancréatite hémorragique me semblent bien plus aisées à comprendre, et il serait vain, je le crois, de leur chercher une pathogénie univoque. Spasme vasculaire, crises localisées d'hypertension paroxystique, œdème, infarctus, nécrose aiguë ou lente, mort subite, voilà des accidents que l'on observe avec une physionomie identique au niveau de tous les viscères, qu'il s'agisse du cerveau, du cœur, du poumon, de l'intestin ou du pancréas, ou même dans les territoires vasculaires des membres (claudication intermittente). Chaque organe se plaint avec sa fonction propre. Mais le mécanisme de la lésion est toujours le même, si les causes qui le déclenchent sont complexes. Je me demande s'il n'y aurait pas lieu d'étudier l'œdème et l'infarctus pancréatiques en même temps que les autres syndromes artériels.

Je me suis permis de vous soumettre ces quelques idées parce que, comme vous l'a si éloquemment dit mon maître Grégoire, dans sa belle communication du 6 novembre dernier : « Une conception pathogénique nouvelle conduit bien souvent à une orientation nouvelle de la méthode thérapeutique. »

Résultat éloigné de greffes de tissu osseux hétérogène,

par M. R. Leriche, associé national de l'Académie.

Les essais de J. Calvé, qu'a récemment rapportés P. Mathieu, m'ont fait rechercher dans nos *Bulletins* une observation de greffes hétéroplastiques longtemps suivie par mon maître Poncet, observation que j'avais en mémoire, parce que j'avais eu, à l'époque, à examiner le malade, et à faire le bilan du résultat obtenu.

Cette observation a été communiquée le 14 juin 1911 (p. 829 des *Bulletins*, t. XXXVII, n° 23), sous le titre de « Greffes osseuses intragranuleuses datant de vingt-cinq ans. Leur rôle dans la reconstitution du tibia droit, détruit chez un enfant de treize ans par une ostéomyélite bipolaire suraiguë ».

Il s'agissait d'une grande perte de substance du tibia, après résection précoce de la diaphyse pour ostéomyélite aiguë. Prévoyant une absence de régénération, Poncet fit, un mois après l'intervention, un semis de greffes osseuses avec des fragments de tibia d'un nouveau-né, mort d'asphyxie une heure avant. Elles réussirent pour la plupart (5 sur 8), mais la continuité osseuse n'étant pas établie, quinze jours plus tard, *il mit dans la plaie de petits fragments osseux provenant d'un jeune chevreau sacrifié au moment même.* Les copeaux osseux auraient fourni, une fois réunis, une tige osseuse de 8 centimètres de hauteur sur 4 à 5 millimètres d'épaisseur. La cicatrisation se fit sans élimination. Dès le sixième mois, Poncet constatait une régénération presque complète.

Vingt-cinq ans plus tard, le malade, quand je l'ai examiné, avait 9 centimètres de raccourcissement, mais l'os était solide, résistant, cliniquement et radiographiquement droit, régulier et homogène. Poncet, ici même, avait discuté de la part respective du périoste et des greffes dans la reconstitution osseuse.

L'observation mérite d'être lue par ceux que la question des greffes hétéroplastiques intéresse.

Il y en a, d'ailleurs, je crois, une à peu près semblable de Mac Ewen.

Il est probable que le succès de Poncet a été dû à ce qu'il a utilisé des copeaux osseux, des greffes parcellaires, et non des tiges osseuses, des baguettes dures, comme l'avaient fait certains auteurs à l'époque, Ollier en particulier qui, dans le troisième volume du *Traité des résections*, a rapporté[1] quelques insuccès personnels de greffe d'os de chien ou d'os de mouton, tout en demeurant, au reste, partisan de la greffe hétéroplastique. Il est intéressant de relire ces observations aujourd'hui où nous les comprenons mieux.

Il y a, du reste, un assez grand nombre d'essais semblables dans la

1. La première partie de l'observation de Poncet a été rapportée par Ollier, dans le *Traité des résections*, vol. III, p. 403.

littérature d'une certaine époque. Et, en 1916, Voronoff en a publié quelques-uns dans son livre.

J'ajouterai que je possède personnellement une observation de guérison complète de pseudarthrose du tibia après greffe d'os de bœuf, guérison constatée neuf ans après l'opération.

Tout ceci est pour dire que l'on a trop oublié, dans l'époque contemporaine, la partie positive des recherches du passé sur le sujet de la greffe hétérogène d'os. Plus exactement, on les a, trop facilement, annulées comme si elles n'avaient aucun intérêt.

Or, il est certain, pour qui étudie les résultats des anciens, sans idée *a priori*, que, dans un certain nombre de cas, quand les conditions d'asepsie étaient ce qu'il fallait, *des greffons hétéroplastiques ont été incorporés, réhabités, reconstruits par le porteur, lorsqu'ils étaient surtout faits d'os spongieux.*

Par contre, *quand ils étaient taillés dans de l'os compact, dur, ils n'étaient pas pénétrés par les vaisseaux et restaient à l'état de prothèse, généralement jusqu'à élimination, rarement de façon définitive.*

C'est pour avoir méconnu le fait fondamental de la vie des greffes, *la réhabitation*, condition du succès thérapeutique et des possibilités que nombre d'auteurs contemporains ont échoué avec l'hétéroplastie par os mort.

Ils ont péché contre la biologie, en employant de l'os non réhabilitable, trop dur, imperméable.

La même erreur a été commise par les préparateurs de pièces prothétiques d'os dur, comme M. Lemeland. Leurs plaques, leurs vis, leurs chevilles, taillés dans le tissu compact de fémurs de bœuf, étaient impénétrables pour les vaisseaux, donc inutilisables par l'organisme, comme le sont les fragments d'ivoire. Il y a à ce sujet de vieilles observations qui ont une valeur expérimentale remarquable. Mon maître Poncet a communiqué ici même autrefois l'observation d'un homme, auquel il avait fait un enchevillement calcanéen avec une tige d'ivoire, après ostéoplastie par glissement. Dix-huit ans plus tard, la cheville était en place avec des contours nets, dans de l'os normal. Elle était inattaquée.

Hey Groves a de même comblé une cavité d'ostéofibrose par une dent de morse taillée comme il convenait. Elle ne fut pas attaquée et demeura dans le fémur comme une pièce prothétique.

Quand on emploie de l'os prélevé extemporanément sur un animal vivant, le facteur « os perméable os imperméable » intervient de même façon, cela va sans dire. Mais il s'ajoute comme cause d'échec le facteur humoral, qui est surtout véhiculé par le tissu conjonctif transplanté avec l'os. On peut échouer pour ce motif seul. Mais je pense que le facteur perméabilité de l'os est le plus important. Avec les greffes parcellaires, le facteur humoral joue au minimum, la quantité de périoste transplanté étant minime. Et c'est sans doute ce qui se passe avec la technique de M. Calvé.

En tout cas, les faits rapportés par M. Calvé cadrent avec les enseigne-

ments de l'étude expérimentale qui nous avaient permis, à Policard et à moi, de dire, il y a quinze ans, comme P. Mathieu a bien voulu le rappeler, que la greffe hétéroplastique ne devait pas être abandonnée, mais qu'il fallait l'étudier dans un nouvel esprit, avec l'idée d'en faire non pas une prothèse, non pas une greffe, mais un matériel de reconstruction à la diligence du tissu conjonctif local. Ce que j'ai observé depuis quinze ans ne m'a pas fait changer d'idée, au contaire.

Les essais de M. Calvé, les recherches de Waldenström et de Swante Orell avec l'os purum, sont dans la ligne des faits que j'ai observés.

Je pense que, grâce à ces auteurs, la question de la greffe hétéroplastique et des pseudo-prothèses d'os assimilable va rebondir, et que ce sera un grand progrès.

Il faudrait en profiter pour faire une recherche dont j'ai déjà parlé, ayant pour but de combler la plus grande des lacunes de nos connaissances sur les greffes : Comment se fait-il que le volume d'os fourni par une greffe est rapidement très supérieur au matériel osseux apporté par elle? Comment se fait-il qu'une petite greffe ostéopériostique soit suivie de la reconstruction d'un os? L'étude du mécanisme des échanges calciques dans les greffes osseuses reste à faire.

Abcès du lobe hépatique gauche méconnu ; péricardite puriforme aseptique consécutive ; drainage trans-sternoxiphoïdien de l'abcès après repérage lipiodolé ; guérison,

par MM. **P. Huard**, associé national de l'Académie
et **J. Meyer-May**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Observation. — T..., vingt-trois ans, soldat d'infanterie coloniale, tombe malade à Haïphong le 28 mars 1933. C'est un grand buveur d'alcool, arrivé depuis six mois seulement en Indochine et ne se rappelant pas avoir eu le moindre épisode dysentérique. La maladie débute brusquement par des frissons lombo-dorsaux, des sueurs, des nausées et une fièvre oscillant entre 39°2 et 39°5. Le 5 avril, la température tombe à 37°6 ; le malade se met à tousser et à avoir une expectoration abondante. Fin avril, la fièvre dépasse 38°5, en même temps qu'apparaissent des sensations de gêne dans la région précordiale. Bientôt, T... a l'impression très pénible que son cœur « est pris dans un étau », il se plaint également d'une douleur sourde à l'épigastre. Une ponction du foie et de la plèvre est négative. Le malade est alors évacué sur l'hôpital de Lanessan, à Hanoï, où nous le voyons le 8 mai 1935. T..., extrêmement maigre, a perdu 30 kilogrammes. Il est dans un état très grave. Sa fièvre oscille entre 38°5 et 40°, avec de petits frissons irréguliers. La langue est sale et l'anorexie complète. Par contre, la soif est sans limite et les urines atteignent 3 litres par jour. Cliniquement, trois choses sont frappantes : le teint « patate » du malade ; la douleur terrible qu'il ressent à l'épigastre ; l'attitude assise dans laquelle il se tient pour diminuer l'oppression cardiaque et la douleur. Cette triade est en faveur d'un abcès du foie avec péricardite. En continuant l'examen, on note un foie moyennement hypertrophié (20 centimètres environ sur la ligne axillaire),

débordant d'un travers de doigt le rebord costal. La matité hépatique se continue en avant, au niveau de la région précordiale par une zone de matité relative dont les contours ne peuvent être que vaguement délimités. La respiration est légèrement obscure à la base droite. Le malade présente une toux sèche ; l'expectoration renferme une flore banale sans amibes. Le choc apexien ne peut être nettement perçu. Les bruits du cœur sont sourds et lointains. Le pouls est petit et rapide (110). La matité cardiaque est augmentée vers la gauche. Au moindre effort, au moindre changement de position, apparition d'une dyspnée intense. Par ailleurs, le sang ne contient pas d'hématozoaires; une hémoculture faite antérieurement est restée négative, ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann. Pas d'amibes dans les selles ; urobiline dans les urines. Un examen radioscopique confirme l'examen clinique, en montrant un gros foie, non déformé et une grosse ombre cardiaque battant très mal. On commence par une ponction latéro-sternale qui donne 60 cent. cubes de liquide brunâtre, puriforme, aseptique, ne contenant aucun germe, ni à l'examen direct, ni après culture. On fait ensuite une ponction rétroxiphoïdienne qui ramène du pus hépatique caractéristique, en même temps que l'aiguille est ébranlée par les battements cardiaques. Le pus de l'abcès est aseptique, tant à l'examen direct qu'après culture. Il est partiellement remplacé par 20 cent. cubes de lipiodol. Des radios de face et de profil (fig. 1) nous montrent que l'abcès est situé au contact même de la face inférieure du péricarde et qu'il est franchement rétro-sternal. Grâce à ce repérage précis, on peut éviter une laparotomie exploratrice que le malade n'aurait pas supportée et qui serait, peut-être, restée vaine. On se contente, sous novocaïne et par une courte incision de 5 centimètres de désarticuler le xiphoïde et de ronger à la pince gouge la partie inférieure du sternum. Le péritoine ouvert, dans son cul-de-sac supérieur sur une étendue de 1 centimètre est immédiatement protégé par une mèche. Aspiration électrique de 600 cent. cubes de pus chocolat. Le doigt contrôle que la poche asséchée est bien intrahépatique, en avant, mais n'est séparée, en haut, de la face inférieure du cœur, que par une très mince couche de tissus (fig. 2). Mise en place d'un gros drain de caoutchouc, au-dessous duquel la plaie opératoire est réunie par deux points. L'opération, très rapide, et pour ainsi dire, extrapéritonéale, a été très bien supportée. Dès le soir, la température tombe. Le drain qui transmettait de façon impressionnante les battements cardiaques est enlevé au bout de quarante-huit heures. Le 13, petit clocher fébrile, dû à une rétention du pus intrahépatique, aussitôt évacué. Le 28, à la suite de libations copieuses, petite poussée broncho-pneumonique, vite jugulée par l'alcool intraveineux. Malgré ces courtes alertes, T... engraisse à vue d'œil, et nous avons pu suivre par des examens cliniques et radiologiques successifs l'asséchement complet de son péricarde. Le traitement médical (émétine, stovarsol, extraits hépatiques) a été continué jusqu'au 16 juin, date à laquelle T... a été rapatrié. Il était en parfaite santé et cicatrisé depuis le 24 mai. Il a, depuis, repris son poids normal. Etait en octobre 1935 en excellente santé.

Cette observation remet en question la rare [1] complication des abcès du lobe gauche qu'est leur migration péricardique [1].

1. Cette éventualité est très rare, puisque Bertrand et Fontan ne la signalent que treize fois et Petridis et Tancarol trois fois sur 731 cas. Sur 80 observations de rupture d'abcès hépatiques dans les cavités séreuses, Vergoz et Hermenjat-Gérin ne trouvent que 13 ruptures intrapéricardiques. Personnellement, nous avons observé la migration d'un abcès du lobe gauche dans le péricarde, la plèvre et les bronches droites (*Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1935). De plus, l'un de nous a publié avec MM. Roques et Dejou, dans *Marseille Médical*, 1933, l'histoire d'un *double abcès du lobe hépatique droit compliqué d'abcès sous-phrénique, d'abcès pulmonaire et de péricardite suppurée sans perforation diaphragmatique.*



Fig. 1. — A gauche, radiographie simple sans lipiodol (hépatomégalie et péricardite) ; au milieu, abcès interhépatopéricardique, injecté au lipiodol (vue de face) ; à droite, même image, mais de profil.

La symptomatologie, si polymorphe[1], de cette complication a été peu étudiée. Nos connaissances, à ce sujet, reposent d'ailleurs sur des observations anciennes qui, presque toutes, ne sont que des constats d'autopsie. D'elles, vient la notion classique de la mort subite, en dépit de tout traitement. Comme l'a dit, dès 1925, le professeur Hartmann, ce dogme doit être revisé.

Lorsqu'on dépouille les observations, on s'aperçoit, en effet, que la plupart du temps, le pus n'inonde la séreuse qu'après un long cheminement

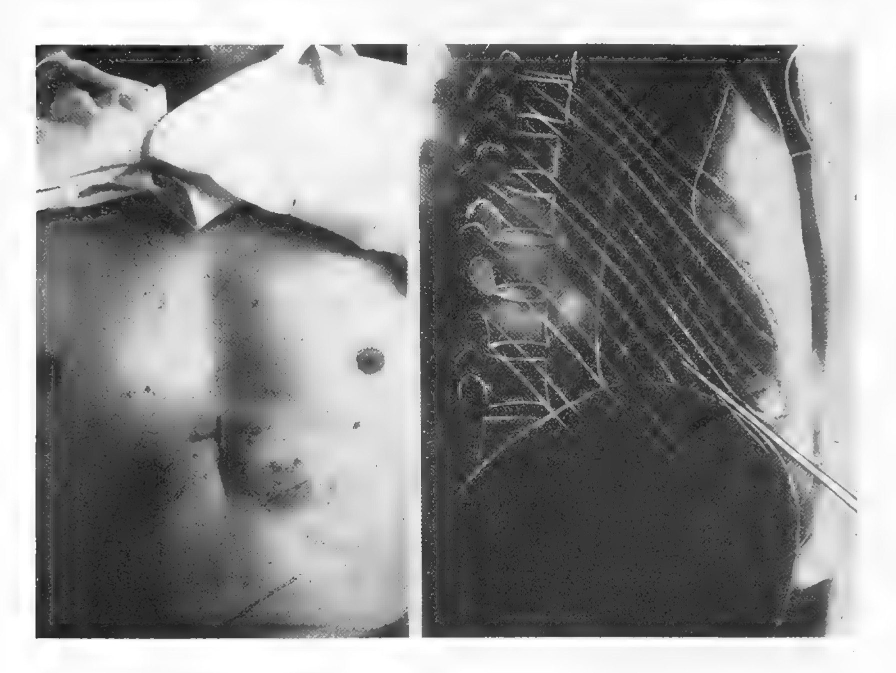


Fig. 2. — A gauche, cicatrice opératoire consécutive au drainage transxiphosternal de l'abcès ; à droite, cavité de l'abcès repérée, après l'opération, par un hystéromètre placé dans le trajet du drain au moment de l'ablation de celui-ci.

à travers le foie, le diaphragme et le péricarde symphysés. Avant d'être perforé, celui-ci réagit de plusieurs façons :

1° Le premier stade est l'apparition d'une péricardite par simple réaction de voisinage. Elle est caractérisée par un épanchement de sérosité citrine, plus ou moins abondante. Elle serait, d'après Grall, assez fréquente. « L'augmentation de la matité cardiaque, l'éloignement des bruits du cœur, les symptômes fonctionnels de la gène cardiaque, en marquent le tableau clinique » (Vergoz et Hermenjat-Gerin).

2° Si l'abcès se rapproche davantage de la séreuse, une *péricardite puriforme aseptique* peut se constituer. Nous n'avons vu nulle part mention

1. Un malade de Sambuc avait été diagnostiqué « angine de poitrine ».

de cette forme spéciale dont notre observation est un exemple rare[1].

3° Enfin, si rien ne vient arrêter la marche de l'abcès, il finit par faire irruption dans le péricarde. Quelle que soit sa perfection, le drainage d'un abcès en bissac hépato-péricardique, arrivé à ce stade, s'accompagnera toujours d'une mortalité très lourde (jusqu'ici de 100 p. 100). Le seul moyen de l'éviter, c'est d'agir oomme nous l'avons fait précédemment, bien avant que la fistule hépato-péricardique ne soit constituée. *Dans tout abcès du foie, il faut donc surveiller de très près le péricarde.* Une péricardite chez un amibien incitera à ouvrir rapidement un abcès du lobe gauche méconnu. Un abcès du lobe gauche drainé, mais s'accompagnant de péricardite sera suspect et incitera à une surveillance radiologique très précise, suivie, le cas échéant, de réintervention. Enfin, on se souviendra (comme nous l'avons prouvé) qu'on peut voir exceptionnellement une péricardite coexister avec un abcès du lobe droit. La place nous manque ici pour entrer dans le détail de ces opérations dirigées contre ces abcès gauches en voie de migration et déjà étudiées par Vergoz et Hermenjat-Gérin[2]. Elles peuvent être orientées dans le sens soit de l'intervention large, à la fois exploratrice et curatrice, soit au contraire dans celui de l'intervention minima, réduite à un simple drainage parce que l'exploration des lésions repérées de façon précise aura été pré-opératoire. Autant que possible, cette dernière technique sera préférée. Elle permettra en s'aidant de la radiologie simple et de ponctions hépato-péricardiques, suivies d'injection de lipiodol, de topographier l'abcès aussi bien qu'un projectile et d'accéder à lui de la façon la plus directe et la plus simple. C'est ainsi que notre malade, péricarditique incapable de supporter une anesthésie générale et une laparotomie exploratrice, a pu faire les frais d'un drainage transxiphosternal, fait à l'anesthésie locale (exactement là où l'indiquait le lipiodiol). On voit donc (et nous le prouverons ailleurs par la publication de nombreuses observations qui nous sont communes) l'intérêt des hépatographies lipiodolées en cas d'abcès, employées par nous depuis 1924.

C'est une nouvelle application de la radio-chirurgie viscérale si bien défendue ici par M. Heitz-Boyer.

Arthrite gonococcique aiguë grave de la hanche. Diagnostic précoce. Bon résultat fonctionnel.

par M. **L. H. Coureaud** (Toulon) médecin de la Marine, associé national de l'Académie.

Le quartier-maître armurier Beautr... (Raymond), vingt ans, du cuirassé

1. Ces péricardites puriformes aseptiques sont comparables aux arthrites puriformes aseptiques par vers de Guinée, si fréquentes chez les noirs africains. Lésions secondaires réactionnelles, elle ne demandent qu'à guérir lorsque le foyer aseptique primitif a été drainé.

2. Voir, pour plus de détails, notre travail paru dans les *Bulletins de la Société médico-chirurgicale d'Indochine*, 1935.

Provence, est hospitalisé dans notre service chirurgical à l'hôpital Saint-Mandrier, le 24 juillet 1931 pour « blennorragie compliquée de réaction articulaire de la hanche gauche » par notre camarade, le médecin principal Dalger, chirurgien d'escadre, qui a donné les premiers soins au malade et diagnostiqué l'arthrite à son début.

Infection urétrale apparue le 27 juin (1re atteinte) traitée à l'infirmerie du bord par la méthode classique de Janet. Le 17 juillet, le malade accuse des douleurs dans la région inguinale gauche. Il est alité à l'hôpital du cuirassé *Provence*. L'évolution confirme bien vite le diagnostic d'arthrite par les trois signes les plus apparents de la coxite : douleur violente, paroxystique, attitude de relâchement articulaire, atrophie musculaire précoce et rapide. Notre camarade associe immédiatement au traitement local poursuivi sans interruption, la vaccinothérapie et pratique trois injections de stock-vaccin (Néo-Dmégon). Il nous évacue le malade dès le retour de l'escadre à Toulon. A l'entrée : mauvais état général. Facies infecté. Température élevée, douleurs spontanées toujours vives; douleurs atroces au moindre mouvement que le malade redoute. Empâtement de la région inguinale. Péri-arthrite. Impotence fonctionnelle totale. Amyotrophie de 3 cent. 5. Toucher rectal douloureux.

Immobilisation en extension continue qui a pour effet immédiat de calmer les douleurs et de permettre le sommeil.

Une ponction de la hanche donne issue à quelques gouttes de sérosité louche, une quantité insuffisante pour permettre l'examen cyto-bactériologique.

La sécrétion urétrale, abondante, purulente est riche en gonocoques. Vernes = 0. Réaction de Wassermann négative dans le sang, sérofloculation de Vernes à la résorcine pour $\varphi = 0$. L'examen du sang indique une anémie légère et une formule de réaction inflammatoire.

Globules rouges	3.560.000
Globules blancs	9.200
Polynucléaires	72
Mononucléaires	15
Lymphocytes	13
Eosino	0

Sans attendre les résultats demandés au laboratoire, on applique une thérapeutique associée comprenant en même temps :

1° Le traitement local de l'infection gonococcique à sa source par des soins urétraux.

2° Un traitement local de la métastase par deux injections intra-articulaires de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur (1 et 2 c. c. 3).

3° La vaccination régionale par la porte d'entrée suivant la méthode Poincloux qui a donné à M. Basset d'excellents résultats dans les arthrites blennorragiques (Société nationale de Chirurgie, 5 mars 1930). Après toilette du méat, anesthésie de la muqueuse de la fosse naviculaire en laissant en place pendant quatre à cinq minutes, un tampon imbibé de solution de novocaïne au 1/20. L'injection est effectuée avec l'aiguille fine de Bensaude et aux doses successives de 1/4, 1/2, 3/4 de centimètre cube, 1 cent. cube, 1 c. c. 1/2, 2 cent. cubes (en tout dix injections). Nous avons obtenu, *surtout avec les petites doses*, les réactions nécessaires.

Le 1er août, quinze jours après le début de la réaction articulaire et sept jours après son entrée à l'hôpital, les douleurs sont tellement atténuées que l'on peut pendant plusieurs heures interrompre l'extension continue et commencer l'air chaud, le massage, et conseiller au malade d'effectuer à plusieurs reprises, et malgré la douleur, des mouvements actifs.

Les douleurs diminuent de plus en plus, puis disparaissent. Le massage, la mobilisation réduisent l'amyotrophie qui, le 8 août, est de 2 centimètres seule-

ment. On commence alors, mais avec prudence et douceur les mouvements passifs; un traitement diathermique de 15 séances est effectué du 17 août au 1er septembre.

Le malade marche avec béquilles le 21 août, avec une canne le 28 août et sans appui le 4 septembre, et accomplit avec une amplitude progressive les mouvements de flexion et d'abduction.

Des examens radiographiques en série (médecin principal Chabiron) ont permis de suivre l'évolution et la gravité de l'affection et les désordres osseux qu'elle a provoqués.

Négatif le 28 juillet 1931, l'examen radiographique montre le 12 août un flou de l'interligne articulaire sans modifications de la texture générale, sans éro-



sions, ni productions ostéophytiques importantes à la partie inférieure de l'articulation. A ces lésions radiographiques du dernier examen, correspondaient cliniquement un raccourcissement de 3 centimètres du membre inférieur gauche, portant uniquement sur le segment fémoral (triangle de Bryant, 4 centimètres à gauche, 7 centimètres à droite) une légère claudication et une scoliose lombaire de compensation.

L'état général s'améliore progressivement. Augmentation de 5 kilogrammes en un mois. Au point de vue fonctionnel, notre malade effectue des marches assez longues sans fatigue. Il présentait le 2 octobre, date de son départ en congé de convalescence, une légère limitation de l'abduction et de la flexion : une amyotrophie de 2 centimètres et une boiterie à peine visible.

Malgré la gravité de l'infection, chez une homme atteint en outre d'anémie professionnelle, le résultat définitif peut être considéré comme très satisfaisant, si l'on songe, comme l'a dit le professeur Michel, de Nancy, que les complications articulaires occupent le premier rang des méfaits si nombreux de la blennorragie à cause de leurs suites éloignées qui rendent souvent et à jamais infirmes les malades qui ont été atteints.

Les Rapports de MM. Mondor et Michel au XXXV[e] Congrès français de Chirurgie (Paris, octobre 1926), les *Thèses* de M[lles] Lamy et Delteil et un récent rapport de Mondor sur la coxite gonococcique (Soc. nat. de Chir., 8 juillet 1931) nous dispensent de longs commentaires. Dans un travail que nous avons publié avec M. le professeur Oudard dans les *Archives de Médecine navale* (octobre, novembre, décembre 1929) sur les arthrites blennorragiques de la hanche, nous avons dit toute la gravité de cette complication et la difficulté, non seulement du diagnostic, mais aussi du traitement. Nous n'insisterons donc pas sur la valeur des différents traitements préconisés contre cette redoutable localisation de la blennorragie, traitements qui, depuis 1920 jusqu'à ce jour, et particulièrement en 1924, 1926, ont été l'objet à cette tribune de rapports importants. Nous disons volontiers avec les rapporteurs du Congrès de 1926, qu'il n'y a pas de traitement spécifique de l'arthrite gonococcique, que tous les traitements peuvent donner des résultats, mais qu'avec tous on peut avoir des échecs.

Aucun traitement isolé n'est sûrement suffisant, écrivait récemment M. Mondor (*Paris chirurgical*, 11 juillet 1931) : « Ceux qui ne traitent que l'urètre ne font pas assez. Ceux qui ambitionnent de traiter la septicémie laissent intactes les lésions de la source et quelquefois aussi celles de la métastase articulaire. Enfin, le traitement seul de l'arthrite ne suffit pas non plus puisqu'il laisse l'infection initiale capable de fournir des rechutes et des récidives ».

C'est l'association de plusieurs thérapeutiques simultanément appliquées qui nous a permis, dans cette forme aiguë, sévère, que nous avons eu à traiter, d'obtenir en définitive et sans intervention un bon résultat fonctionnel.

Dans la lutte contre une maladie aussi redoutable, toutes les armes sont utiles et doivent être employées.

Utile aussi la collaboration du malade auquel il faut beaucoup de courage, beaucoup de persévérance. « Ceux qui en ont, ceux à qui l'on a bien fait comprendre la nécessité de la mobilisation active de l'articulation, chaque jour un peu plus intrépide, sont récompensés. J'ai vu, dit-il, des malades qui, millimètre par millimètre et après des séances d'où ils sortaient fatigués, en sueur, pitoyables, regagnaient toute la fonction articulaire » (Mondor).

Mais combien plus efficace cette lutte contre le mal, et facile la tâche du chirurgien, si le diagnostic est fait précocement et si, comme dans notre cas, le malade traité au début par un médecin averti est envoyé directement dans un service chirurgical.

« Une arthrite gonococcique vieillit vite », a dit Arrou. Tout retard dans ce diagnostic et, par suite, dans le traitement efficace, peut être une cause d'ankylose, tout au moins de raideur articulaire. Comme preuve cette observation :

M. Ja..., vingt-huit ans, enseigne de vaisseau de 1[re] classe, est hospitalisé le 15 juillet 1930 pour rhumatisme dans un service de médecine. On pense à une

crise de rhumatisme polyarticulaire à cause des localisations douloureuses aux poignets, aux articulations métacarpo-phalangiennes et aux genoux. La température est élevée. On applique le traitement salicylé à hautes doses (8 grammes en potion, 1 gr. 25 en injection intraveineuse) et des onctions au salicylate de méthyle. Aucune amélioration, voire même aggravation puisque le 23 juillet les douleurs du genou gauche sont plus vives. L'état général s'altère, le malade maigrit, la température reste élevée, et le genou gauche s'immobilise en attitude vicieuse qu'il faut corriger sous anesthésie générale le 5 août et fixer en extension dans une gouttière plâtrée. Le 6 août, même état, malgré le traitement salicylé.

Le malade est alors examiné par notre camarade le médecin principal Guichard, qui pratique sans retard tous les examens utiles pour préciser le diagnostic. L'examen génital montre une sécrétion urétrale purulente, où le microscope décèle de nombreux polynucléaires très altérés et quelques rares gonocoques. La gonoréaction est positive dans le sang. Interrogé, le malade avoue la maladie vénérienne qu'il avait niée à l'entrée. Le malade nous est confié le 25 août. Une thérapeutique associée, énergique mais trop tardive, confirmant à la fin le traitement local, la vaccinothérapie, la vaccination par la porte d'entrée, le massage, l'air chaud, la diathermie, les mobilisations active et passive nous permet d'éviter l'ankylose, mais non la raideur articulaire, ni l'amyotrophie de 5 centimètres de la cuisse. La radiographie montre une décalcification très intense un pincement très marqué de l'interligne articulaire, sans érosions ni irrégularités des surfaces osseuses (Dr Busy).

En octobre 1930, notre malade part en convalescence. Il marche avec une canne. Averti des conséquences possibles au point de vue de sa situation, l'enseigne J... continue à suivre avec persévérance les conseils que nous lui avons donnés. Il nous écrit le 20 septembre 1931, plus d'un an après le début de sa maladie, qu'il peut fléchir à angle droit le genou, qu'il marche facilement sans appui et qu'il a pu reprendre ses fonctions de pilote de dirigeable, mais non plus de pilote d'avion.

Quand on sait les graves et parfois définitives conséquences de l'arthrite gonococcique, on ne saurait donc trop insister sur la nécessité d'un examen clinique complet, d'un interrogatoire serré et la « recherche infatigable du gonocoque ». Une urétrite chronique, indolente, indolore, même insoupçonnée peut exposer à des complications articulaires; la lésion nourricière peut être une prostatite vieille de plusieurs années.

Qu'il nous soit permis d'ajouter à des exemples déjà nombreux cette autre observation qui nous paraît intéressante :

L'ouvrier Meisson... (Marius), trente-deux ans, est hospitalisé le 4 mai 1931 dans notre service chirurgical avec la mention : « En observation pour arthrite tuberculeuse du genou droit ».

Marié depuis plusieurs années, sans enfants, notre malade ne signale aucun traumatisme, aucune atteinte pleuro-pulmonaire ni de maladie infectieuse. Il souffre depuis un mois environ, sans cause connue, et à l'occasion de la marche, de son genou droit qui a augmenté de volume. A l'examen, état général satisfaisant. Pas de température. Localement : genou droit globuleux, sans douleurs osseuses. Synoviale légèrement épaissie. Epanchement articulaire abondant. Amyotrophie de 2 centimètres de la cuisse. Il s'agit d'une arthrite à forme synoviale caractérisée par l'hydarthrose récidivante. Au point de vue génital, pas de lésions actuellement appréciables. Vernes $\varepsilon = 0$. Vernes $\varphi = 10$.

Intradermoréaction à la tuberculine : négative.

La ponction du genou donne un liquide citrin louche. L'examen bactériolo-

gique du culot de centrifugation assez abondant indique une polynucléose prédominante (80 p. 100), l'absence de germes à l'examen direct et après culture. Wassermann négatif. L'inoculation au cobaye de ce liquide fut négative pour la tuberculose.

Une nouvelle ponction pratiquée le 15 mai fournit encore un liquide citrin ouche, avec polynucléose marquée, quelques cellules altérées et une gonoréaction positive.

Gonoréaction positive dans le sang.

Dans la sécrétion urétrale recueillie après massage de la prostate : ni pus, ni germes, en particulier pas de gono.

L'interrogatoire précis révèle une urétrite gonococcique contractée à l'âge de dix-huit ans, c'est-à-dire vieille de quinze ans.

Immobilisation en attelle plâtrée pendant quinze jours et méthode kinétique de Thooris. Vaccinothérapie par le Néo-Dmégon (dix injections) et traitement par massage prostatique.

Le 2 juin, disparition de toute réaction articulaire, mais apparition d'un abcès du lobe prostatique droit, favorisé sans doute par les massages effectués pour lutter contre l'infection.

Cet abcès s'ouvre dans la fosse ischio-rectale droite que l'on incise le 15 juin. Pus à staphylocoques. Guérison dans les délais normaux.

Le 16 juillet 1931, notre malade part en congé de convalescence de quarante-cinq jours, ne présentant aucune séquelle fonctionnelle du genou droit dont tous les mouvements s'accomplissent sans douleurs et avec l'amplitude normale.

Dans ce cas, ou l'épanchement se trouvait être la seule lésion, ou il n'y avait ni périarthrite, ni lésion osseuse, le pronostic était favorable et le résultat obtenu a été excellent.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Exstrophie vésicale,

par M. **Marion**.

J'ai l'honneur de vous présenter une jeune fille chez laquelle j'ai réparé une exstrophie vésicale considérable, comme vous pourrez en juger par l'écartement du pubis.

Je ne crois pas qu'on puisse obtenir un résultat plus complet étant donné que la malade a sa vessie reconstituée, recouverte par la paroi abdominale, qu'elle possède un urètre perméable et continent.

Actuellement, la malade urine toutes les heures et quart. Sa plaie est fermée complètement depuis huit jours. Au début elle gardait ses urines une demi-heure, et tous les jours sa capacité vésicale augmente.

Ce procédé est basé sur l'utilisation de la tunnellisation pour la reconstitution de l'urètre chez la femme.

Je vous ai présenté, il y a trois ans, une malade du professeur Duval à laquelle j'avais ainsi reconstitué un urètre qui fonctionne de la façon la plus

parfaite. C'est le deuxième cas d'exstrophie vésicale réparé par ce procédé. Je n'ai pu vous présenter la première malade, une petite fille de dix ans, parce que ses parents s'y sont opposés.

Vous trouverez la description de la technique de la réparation de l'exstrophie dans le *Journal d'Urologie* du mois de mai 1934 (n° 5).

Tumeur bénigne (leiomyome) de la partie supérieure de jéjunum, ayant entraîné une invagination avec accidents d'occlusion chronique de l'intestin. Entérectomie. Guérison,

par **M. J. Braine.**

Je vous présente ce malade, M. V..., soixante ans, que j'ai opéré en août 1935 pour des accidents d'occlusion chronique de la partie haute du grêle. Il présentait des nausées et des troubles digestifs depuis environ dix-huit mois. Depuis quatre mois apparurent des crises douloureuses méso-cæliaques, presque continuelles, qui se sont rapprochées de plus en plus les unes des autres : un mois, trois semaines, quinze jours, dix jours, vingt-quatre heures, jusqu'à devenir subintrantes. Des vomissements espacés, extrêmement abondants, 5 à 8 litres, de liquide bilieux, verdâtre, « purée de pois », apparurent en avril 1935. Ces vomissements soulagent le malade, mais la douleur sourde méso-cæliaque persiste dans leur intervalle. Pas d'hématémèses, ni de mélæna reconnaissables. Amaigrissement rapide de 35 kilogrammes, il tombe de 85 à 50, teinte jaune, cachexie, faiblesse extrême; il n'arrive plus à s'alimenter les douze derniers jours, car il rejette toute nourriture ingérée. A la radio, faite d'une manière peu précise, on constate seulement que le pylore est perméable.

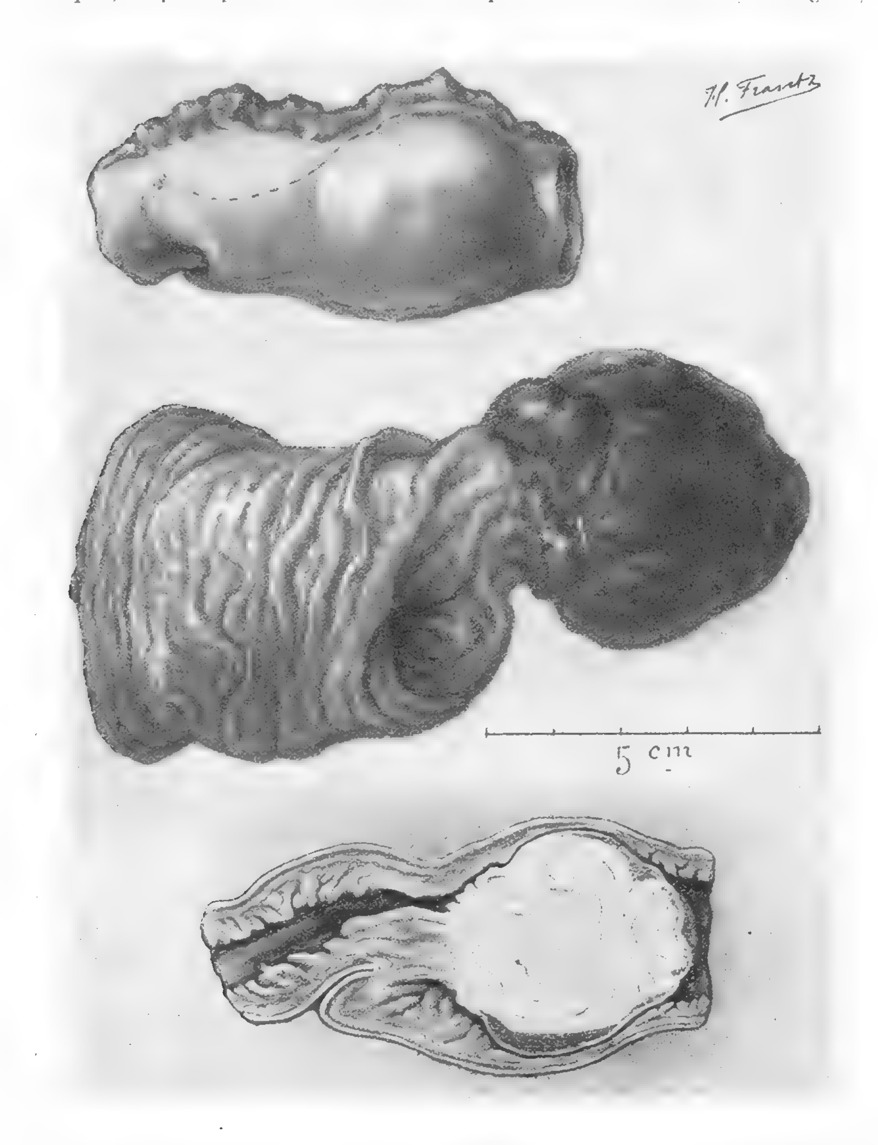
Nous avions porté le diagnostic de sténose sous-vatérienne du grêle.

La veille de l'opération, un lavage d'estomac nous avait ramené un seau entier de liquide très épais, fortement teinté en vert par la bile; il fallut 6 bouteilles d'eau de Vichy pour parvenir à ramener par la sonde du liquide clair.

L'intervention fut faite à l'anesthésie loco-régionale, sur un malade presque moribond : l'estomac était légèrement distendu, le pylore sans sténose; une anse grêle, bleutée, dilatée à l'extrême (volume de l'avant-bras), fut immédiatement reconnue au-dessous du mésocôlon transverse. On trouve une invagination de la partie toute supérieure du jéjunum, immédiatement sous-jacente à l'angle fixe duodéno-jéjunal. On désinvagine assez aisément et on sent dans l'intérieur de l'intestin une tumeur dure, du volume d'une grosse noix verte; pas de ganglions d'aspect néoplasique dans le mésentère correspondant, lequel ne présente ni rétraction ni altération suspecte. La tumeur siège à environ 18 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal (c'est la fixité du grêle à ce niveau qui a limité l'étendue de l'invagination).

On fait très simplement une résection de 12 centimètres de jéjunum conte-

nant la tumeur en question. Elle est manifestement pédiculée et entraîne vers la lumière de l'intestin un pli d'invagination permanent, indélébile, qui se voit sur la face externe, séreuse, de l'anse réséquée, à l'opposé du bord mésentérique ; ce pli répond manifestement au pédicule de la tumeur (voir figure).



Suture termino-terminale du jéjunum : elle est faite en 2 plans (Robineau), au catgut, d'autant plus soigneusement que les 2 bouts proximal et distal sont de calibre très inégal.

Suites opératoires très simples, apyrétiques ; réalimentation très rapide, guérison en une vingtaine de jours.

Ce malade, dont vous voyez la mine magnifique, est complètement rétabli, il a repris ses occupations, totalement abandonnées plusieurs semaines avant l'opération; il est passé de 62 kilogrammes (29 août) à 68 kilogrammes (1er octobre) et à 71 kilogrammes (15 novembre).

La belle figure ci-contre, dessinée très fidèlement par H. Frantz aussitôt après l'intervention, me dispensera de décrire l'aspect macroscopique de la pièce de résection intestinale.

Examen histologique (Mlle Dobkevitch, laboratoire de Clamart) :

Il montre une tumeur volumineuse, très encapsulée, qui dissocie la musculeuse et soulève la muqueuse, laquelle disparaît à son niveau et est remplacée par une mince couche fibrineuse ou du tissu de granulation. Le pédicule est très œdématié et les vaisseaux en sont dilatés. La tumeur est constituée par des faisceaux de fibres-cellules rubannées, à noyau central, à cytoplasme se colorant en jaune par le Van-Gieson; les striations ne sont pas nettes. Les faisceaux sont séparés par un tissu conjonctif jeune, plus ou moins œdématié. Cet aspect est celui d'un *leiomyome*. On ne trouve aucun signe de malignité, ni dans l'architecture, ni dans la cytologie de cette tumeur.

Les tumeurs bénignes de l'intestin grêle ont fait récemment l'objet d'une très belle thèse, celle de mon ami Pierre Vialle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, actuellement chirurgien à Tours (*Thèse Paris*, 1933; Arnette, édit.).

On trouvera dans l'excellent travail de Vialle trois observations de tumeurs bénignes du grêle (1 lipome, 1 polype muqueux, 1 fibro-myxome pédiculé) ayant entraîné une invagination intestinale; et, appartenant à notre maître A. Gosset, une observation personnelle de polype muqueux. P. Vialle m'a écrit qu'il a opéré, depuis qu'il a passé sa thèse, un nouveau cas, encore inédit : un fibrome analogue au mien, qui siégeait à 70 centimètres de l'angle iléo-cæcal et qui entraîna une invagination.

Personnellement, c'est le troisième cas de tumeur intracavitaire et pédiculée du grêle ayant entraîné une invagination que j'aie rencontré (les deux autres étaient un adénome et un fibro-sarcome).

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Compression du cholédoque par un gros ganglion sus-pancréatique. Ictère chronique. Présentation de la pièce,

par M. **Picot**.

Un homme de trente-quatre ans, masseur, ayant toujours joui d'une parfaite santé, n'ayant jamais eu de maladie importante ni de troubles digestifs, est pris subitement, sans aucune cause apparente, le 5 octobre dernier, d'un ictère. Depuis une quinzaine de jours, il avait perdu l'appétit sans aucune raison et sans avoir présenté le moindre trouble digestif.

Dès son apparition, l'ictère fonça rapidement, les matières se décolorèrent et les urines prirent la teinte acajou caractéristique.

Cet ictère, d'apparition spontanée, ne s'accompagna d'aucune gêne, d'aucune douleur, d'aucune température. Un prurit intense apparu à la fin d'octobre fut, avec l'ictère, le seul symptôme observé.

Une radiographie pratiquée sans préparation au tétraïode, en raison de l'ictère, ne montra aucun calcul, bien que les variations observées dans l'intensité de l'ictère fussent bien en faveur d'une lithiase cholédocienne.

Lorsque j'examinai ce malade, je constatai seulement la présence d'un ictère par rétention : le foie débordait les côtes de deux travers de doigt et la vésicule était perceptible. La palpation n'était nullement douloureuse.

Devant la persistance des accidents, qu'aucune thérapeutique n'était parvenue à améliorer, je décidai une laparotomie exploratrice.

Elle fut pratiquée il y a six jours, le 28 novembre.

La vésicule était augmentée de volume, mais souple, elle se vida par expression. Pas de calcul perceptible, ni dans la vésicule ni dans les voies biliaires, mais la palpation et la vue permettent de reconnaître, sur le bord supérieur de la 1re portion du duodénum, une tumeur développée dans le pédicule, devant le cholédoque, soudée au pancréas sous-jacent avec lequel elle paraît faire corps et qui contourne le cholédoque à droite et en arrière. Cette tumeur, d'aspect lobulé, haute de 3 cent. 1/2, large de 5 à 6, épaisse de 2, forme comme un crochet autour du cholédoque. Ce dernier peut en être isolé facilement en raison d'un plan de clivage.

Le cholédoque ne présente aucun rétrécissement ; il est souple et d'un calibre égal à celui d'un crayon.

La tumeur est isolée du duodénum et du pancréas, mais, en arrière du cholédoque, elle paraît se continuer avec le pancréas par un pédicule épais de 1/2 centimètre, haut de deux et qui est sectionné et lié.

Une grosse veine descendue du pédicule hépatique se perd à la face antérieure de cette tumeur. Elle est sectionnée entre deux ligatures.

En raison de la rétention et par sécurité, une cholécystostomie complémentaire est pratiquée. Elle donne issue à de la bile noire.

Une radiographie faite hier après injection de lipiodol par le drain vésiculaire montre que les voies biliaires sont entièrement libres.

La pièce a été examinée histologiquement : il s'agit d'un ganglion inflammatoire.

Les connexions de ce ganglion avec le cholédoque, le fait que la pression sur la vésicule a permis à la bile de s'écouler dans l'intestin, laissent supposer qu'un spasme cholédocien ou du sphincter d'Oddi a ajouté son action à celle de la tumeur.

Je n'ai trouvé chez ce malade aucune affection, présente ou passée, qui puisse expliquer cette adénopathie.

Le Secrétaire annuel : M. P. Moure.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 11 Décembre 1935.

Présidence de M. Pierre FREDET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la dernière séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. GUIMBELLOT, CHARRIER, DENIKER, BOPPE s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. SIKORA (Tulle), associé national, intitulé : *Appendicite aiguë à forme occlusive.*

4° Un travail de M. VONCKEN (Liége), intitulé : *Un cas banal de rupture traumatique de la rate.*

M. MADIER, rapporteur.

5° Un travail de MM. Raymond DIEULAFÉ et Albert BAUDET (Toulouse), intitulé : *Arthrodèse simplifiée de l'articulation sous-astragalienne pour fracture du calcanéum.*

M. WILMOTH, rapporteur.

MM. ARCÉ (de Buenos-Aires), associé étranger; MIGINIAC (de Toulouse); BACHY (de Saint-Quentin), associés nationaux, assistent à la séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Appendicite aiguë à forme occlusive,

par M. **Sikora** (Tulle), associé national.

Le travail d'Okinczyc, paru dans le Bulletin du 23 novembre dernier, m'incite à joindre aux observations déjà publiées, une observation nouvelle et récente.

J'ai été appelé auprès de ce malade au septième jour de sa maladie. En voici l'histoire :

Pierre J..., soixante-huit ans, a eu, comme antécédents, quelques troubles abdominaux légers, pris pour de petites indigestions.

Le 8 novembre 1935, il éprouve des douleurs de ventre diffuses et vagues sans grande intensité et paraissant un peu plus vives dans la région hépatique.

Pouls et température normaux; un vomissement et, dès le début, arrêt brusque et complet des matières et des gaz.

Cet état persiste, avec une seule élévation thermique à 38°5, sans plastron abdominal, sans contracture, sans localisation de la douleur, ceci jusqu'au 12 novembre.

Dans la nuit du 11 au 12, rétention d'urines : une sonde est passée avec peine.

Le 12 novembre, les matières et les gaz n'étant toujours pas rendus, le malade prend un petit lavement qui amène deux ou trois gaz et très peu de matières. Ce lavement, s'il ne détermine aucune amélioration, n'amène aucune aggravation.

Il en est de même d'un second donné le 13 novembre et qui amena seulement deux ou trois gaz.

Le 14, je suis appelé pour la première fois (c'était le septième jour de l'affection).

Je trouve un homme anhelant, se plaignant d'être ballonné (sans que le ventre soit augmenté de volume). La fosse iliaque est souple, sans plastron, mais il existe une douleur très précise au point de Mac Burney.

Le toucher rectal montre une prostate légèrement plus grosse que la normale, et un Douglas plein, rénitent, qui me fait hésiter entre une collection et des anses grêles distendues.

Température : 37°6; pouls assez bien frappé à 90. Facies plombé et anxieux. Langue en partie humide.

J'élimine les deux diagnostics faits avant mon arrivée de lésion hépatique et d'affection prostatique. Je crois à une appendicite pelvienne à forme occlusive et fais transporter le malade aussitôt à une maison de santé.

Il est opéré dès son arrivée (aide : Dr Audibert; chloroforme : Dr Pascaud). Incision basse dans la fosse iliaque droite. Le ventre ouvert, il n'y a ni liquide, ni rougeur des anses grêles, mais trois de celles-ci sont bloquées dans le petit bassin, au-dessus et dans le Douglas. Le cæcum leur adhère à droite.

La libération de ces anses ouvre une collection, pas très abondante, de pus absolument inodore. L'implantation cæcale de l'appendice apparaît alors. L'organe est lié et sectionné au thermo, puis son ablation est pratiquée. Il

s'agit d'un très long et gros appendice, dont la moitié terminale est noirâtre, flétrie, mais non perforée.

Pas d'enfouissement du moignon; lavage à l'éther du Douglas et des anses libérées; deux drains moyens dans le Douglas. Application de glace sur le ventre aussitôt après l'intervention.

Avant celle-ci, le malade n'avait pu uriner ni être sondé. Dès son réveil, il a pu uriner facilement.

Comme il est à peu près de règle dans ces opérations tardives, l'intervention n'a rien changé à l'évolution de l'occlusion et le malade a succombé le 17 novembre.

La température, après l'opération, n'a pas dépassé 37°3; le pouls est resté à 90 jusqu'au 16 novembre au soir. Il a commencé alors à devenir plus petit et plus fréquent.

Spontanément, le patient n'a rendu ni gaz ni matières. Le 16, il a reçu un petit lavement de solution salée hypertonique (un verre d'eau à 38°, additionnée d'une cuillerée à soupe de sel). Avec le lavement ont été rendus quatre ou cinq gaz, sans plus.

Cette observation, où l'occlusion est l'élément dominant, peut s'ajouter à celles précédemment publiées.

Dès le début, c'est l'arrêt des matières et des gaz qui est le symptôme essentiel (ni contracture, ni plastron, ni localisation de la douleur spontanée). Ce symptôme a persisté, sans rétrocéder, malgré l'intervention qui avait libéré les anses adhérentes, évacué un abcès et enlevé l'appendice.

J'avais pu faire le diagnostic d'appendicite grâce à la douleur précise au point de Mac Burney.

Quant aux autres symptômes et aux lésions, ils étaient bien ceux sur lesquels a insisté Okinczyc.

Il s'agissait d'un homme âgé et il est possible que l'âge ait une influence sur la paralysie de l'intestin.

Il n'y avait ni péritonite diffuse, ni perforation de l'appendice. Le pus était inodore et la température peu élevée, presque normale.

S'agit-il dans ce cas d'une thrombose des veines iléo-coliques? C'est fort possible. Ce qui paraît certain, c'est que l'entérostomie, faite tardivement, ne donne ici aucun résultat.

Résultats éloignés des fractures du calcanéum.

par MM. **F. d'Allaines** et **J. Huguier**.

La récente communication de M. Auvray sur les résultats éloignés des fractures du calcanéum m'engage à vous apporter une statistique recueillie dans les dossiers d'une Compagnie d'assurance d'accidents du travail. Entre 1931 et 1934, pendant cette période de quatre ans avec mon élève et ami Huguier, nous avons pu recueillir 92 fractures du calcanéum parmi lesquelles 12 bilatérales, elles sont survenues : 22 en 1931, 24 en 1932, 25 en 1933, et 21 en 1934.

1° Seules sont éliminées :

a) Parce que sans utilité car non sectionnées par une I. P. P., un rapport d'expert, les fractures trop récentes ;

b) Parce que d'interprétation difficile quant aux résultats : les fractures associées :

1 fracture ouverte : I. T., cent cinquante-trois jours; I. P. P., 25 p. 100;

3 fractures avec fractures de la malléole externe ;

2 fractures avec fractures de l'avant-pied;

1 fracture avec dislocation du tarse opposé ;

1 fracture avec fracture de l'astragale ;

1 fracture avec fracture tibio-péronière ;

1 fracture avec fracture du rachis ;

1 fracture avec fracture du fémur;

1 fracture avec commotion cérébrale.

c) Parce que nous n'avons pu en avoir les dossiers : les fractures en cours de revision :

Pour l'étude des résultats éloignés nous avons divisé ces différents malades en deux groupes :

a) *Ceux qui ont été traités sans opération* par des moyens orthopédiques classiques (redressement modelant sous anesthésie, plâtre ou appareil silicaté, massages et physiothérapie, etc.);

c) *Ceux qui ont été opérés* par incision du foyer de fracture, redressement sanglant et greffe osseuse.

Nous n'avons pu avoir de résultat de la méthode de traction par broche avec appareillage immédiat suivant la technique de Böhler, cette méthode trop récente n'ayant pas été utilisée chez nos blessés.

Tous nos blessés ont été l'objet de deux sortes d'examen ou de contrôle : ceux des médecins experts des tribunaux quand il y avait lieu et aussi ceux des médecins experts de la compagnie.

En outre, notre étude n'a pas porté uniquement sur les appréciations d'expertise et le chiffre terminal d'incapacité permanente partielle, mais encore, comme on le verra, sur l'étude des dossiers, des radiographies et des observations.

On peut observer, peut-être, que les différents blessés que nous avons réunis ont été soignés par des médecins ou des chirurgiens différents dont certains n'étaient peut-être pas spécialisés dans la chirurgie osseuse. Ce reproche nous paraît irrecevable, car une affection aussi banale que la fracture du calcanéum ne peut prétendre à être soignée par quelques rares spécialistes, au surplus presque tous nos blessés ont été soignés dans les grands centres hospitaliers par les mains les plus compétentes.

Nos 92 observations comprennent *80 fractures unilatérales et 12 fractures bilatérales*, elles se groupent en : fractures de la grosse tubérosité, 9; fractures de la tubérosité postérieure, 4; fractures obliques du corps, 4; enfin, *63 fractures thalamiques et sous-thalamiques.*

Ce sont elles qui sont susceptibles d'être traitées par réduction sanglante maintenue par greffons.

Nous étudierons les résultats sous deux chapitres :

Incapacité temporaire ;

Incapacité permanente partielle.

Les résultats sont indiqués sur le tableau ci-dessous :

	Variété	1er degré	2e degré (sans greffe)	3e degré (sans greffe)	2e et 3e degré Greffées
	Nombre . .	10	10	35	7
Incapacité temporaire	Minima. . .	80	88	76	165
	Maxima . .	136	151	181	281
	Moyenne .	107	104	111	206
Incapacité permanente partielle p. 100	Minima. . .	10	10	12	22
	Maxima . .	25	35	40	40
	Moyenne . .	14,8	16,7	18,4	27,8

Ainsi donc, pour ne prendre que les moyennes, *les fractures non opérées donnent une incapacité temporaire variant de quatre-vingts jours pour les cas bénins à cent quatre-vingt-deux jours pour les cas très graves (moyenne, 110), avec opération, la même incapacité temporaire atteint de cent soixante-cinq à deux cent quatre-vingt-un jours (moyenne, 206).*

L'incapacité permanente partielle varie de 10 à 40 p. 100 (moyenne, 17 p. 100) pour les cas non opérés. Après opération, elle varie de 22 p. 100 à 40 p. 100, avec une moyenne de 27 p. 100.

A côté de ces résultats, nous avons cherché par la comparaison des dossiers et par l'examen des blessés que nous avons pu revoir, à établir un parallèle entre les résultats de 7 fractures opérées et 7 fractures non opérées et traitées par la méthode orthopédique. En voici les résultats :

1° *Résultats anatomiques.* — Ceux-ci peuvent être étudiés sur les radiographies pré- et post-opératoires; bien entendu, les déformations ne sont pas modifiées dans les cas de fracture non opérée. Après opération, les éclatements et les dénivellations des surfaces supérieures et plantaires du calcanéum ne nous ont pas paru sensiblement améliorés par l'opération, et ceci explique probablement les insuccès.

Dans 3 cas, parmi nos 7 blessés, la comparaison des radiographies pré- et post-opératoires indiquait plutôt une augmentation de la déformation de la surface portante.

Toutefois, *sur la radiographie post-opératoire d'un blessé, nous avons noté une surface articulaire supérieure dont la déformation était réduite : ce blessé avait une I. P. P. de 22 p. 100.*

C'est là un point tout à fait intéressant car les 6 blessés restants présentaient une radiographie post-opératoire où les surfaces articulaires étaient encore déformées (I. P. P., de 25 à 40 p. 100).

De face, les *élargissements calcanéens* nous ont paru inchangés.

La *décalcification* du pied et du cou-de-pied peut être comparée après ou sans traitement sanglant. Même revus après un laps de temps important, elle existe fréquemment (après deux ans) et nous a paru plus accentuée après opération.

En résumé, le résultat anatomique qui succède à une opération nous a paru inférieur à celui que l'on obtient par les simples méthodes orthopédiques.

2° La comparaison des résultats morphologiques et fonctionnels nous a donné les résultats suivants :

Augmentation de la circonférence du cou-de-pied (prise à la pointe des malléoles) : chiffre moyen après opération, 1 cent. 7; chiffre moyen sans opération, 2 cent. 25.

Elargissement calcanéen mesuré au compas d'épaisseur : chiffre moyen après opération, 1 cent. 85; chiffre moyen sans opération, 2 centimètres.

La limitation des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et de l'articulation sous-astragalienne existe constamment et nous semble à peu près équivalente dans les 2 cas.

Atrophie musculaire mesurée à la partie moyenne du mollet : chiffre moyen après opération, 2 cent. 66; chiffre moyen sans opération, 1 cent. 75.

Affaissement de la voûte plantaire mesuré par les empreintes, est sensiblement le même.

L'impossibilité de se chausser est notée : deux fois en cas de greffes; deux fois en l'absence de greffes.

L'impossibilité de marcher sans canne est notée : deux fois en cas de greffes ; trois fois en l'absence de greffes.

La boiterie, dans les 2 cas, nous notons : 1 claudication très accusée (par douleurs violentes et grosse limitation des mouvements), 1 claudication accusée, 1 claudication nette, 1 gêne à la marche, 1 marche avec une canne en boitant, 1 marche avec une canne sans boiter.

Pour le dernier cas, le greffé marchait sans canne (pas de précision sur la boiterie).

Le non greffé marchait avec une canne en boitant très légèrement.

Attitude de cloche-pied sur le membre fracturé en cas de greffes : deux fois impossible, une fois difficile; sans greffes : toujours possible.

Accroupissement en cas de greffes : trois fois incomplet ; sans greffes : deux fois incomplet.

Fractures bilatérales. — La comparaison d'un cas à l'autre est ici difficile.

Toutefois, 4 de nos blessés ont été greffés d'un côté et traités orthopédiquement de l'autre, et dans 3 de ces cas les deux lésions étaient sensiblement les mêmes, l'étude comparative d'un côté à l'autre peut donc être instructive.

Voici ces 3 cas :

Premier cas. — Fracture bilatérale du deuxième degré, lésion identique des deux côtés. Opération du côté droit, section du tendon d'Achille, ouverture du

foyer de fracture, greffes. Résultat : I. T., cent soixante jours, I. P. P., 20 p. 100. Résultat très satisfaisant et à peu près identique des deux côtés. Marche correcte sans canne. Toutefois, le blessé ne peut se tenir debout sur la pointe du pied droit (côté opéré).

Deuxième cas. — Fracture bilatérale du deuxième degré. Lésions identiques. Opération à gauche, greffes par le procédé habituel. Résultat : I. T., cent cinquante-quatre jours, I. P. P., 28 p. 100. Résultat identique, sauf ostéoporose plus marquée à gauche (côté opéré). Marche sans canne avec des chaussons, légère claudication.

Troisième cas. — Fracture bilatérale, troisième degré. Lésions initiales presque identiques. Toutefois, saillie plantaire du côté droit paraissant moins marquée (1 cent. 1/2) que du côté gauche (2 centimètres). Opération à droite, greffes par le procédé habituel. La radiographie post-opératoire montre que la surface articulaire est relevée de 1/2 centimètre après l'opération sans que l'astragale ait modifié sa position.

L'angle de Bohler a augmenté de 5° (de 13° à 18°).

Résultat : I. T., cent quatre-vingt-sept jours ; I. P. P., 50 p. 100.

Résultats différents : Du côté droit (opéré), le résultat paraît moins bon, le calcanéum est plus épais, plus douloureux, la circonférence périmalléolaire plus grande, les mouvements sont plus limités, l'atrophie musculaire est supérieure de 2 centimètres de ce côté, la voûte plantaire s'est affaissée de 2 centimètres de plus du côté opéré.

L'expert attribue 30 p. 100 à droite, 20 p. 100 à gauche.

Revu après trois ans, on constate une amélioration mais les troubles persistent plus importants à droite. L'expert attribue 15 p. 100 à droite, 10 p. 100 à gauche.

Somme toute, la comparaison dans ces fractures bilatérales confirme ce que nous apprit l'étude des fractures unilatérales, *les résultats sont moins bons du côté qui a été opéré.*

Conclusion. — De cette étude statistique, nous pensons pouvoir conclure comme suit :

L'étude des résultats éloignés des fractures du calcanéum faite sur une statistique de quatre ans indique que les blessés ayant subi un traitement sanglant (tentative de réduction à ciel ouvert maintenue par des greffons ostéopériostiques) :

1° Ont une incapacité temporaire de travail plus élevée (près du double en moyenne) que les sujets traités par l'immobilisation simple ou par un appareil rigide ;

2° Ont une incapacité permanente partielle supérieure à celle des sujets traités par les méthodes non sanglantes.

Il est possible et même probable que les résultats opératoires s'amélioreront et que d'autres techniques soient susceptibles de donner des résultats meilleurs que ceux que nous avons pu contrôler.

Toutefois, actuellement, je pense pouvoir conclure, avec M. Auvray, que la comparaison entre les traitements orthopédiques et opératoires n'est pas en faveur de l'opération telle qu'elle a été pratiquée ces dernières années.

A propos des infarctus viscéraux expérimentaux.

par MM. **Raymond Grégoire** et **Roger Couvelaire**,

Dans une des dernières séances (6 novembre 1935) nous vous présentions les résultats d'expériences de laboratoire dont le but était d'expliquer l'apparition et l'évolution de certains infarctus intestinaux dits inexpliqués, c'est-à-dire sans lésions vasculaires apparentes. Nous avons pu reproduire cette lésion sur les animaux en provoquant un choc anaphylactique local.

Mais alors, il nous est apparu que ces expériences avaient une portée bien autrement importante et qui dépassait de beaucoup les limites de la pathologie de l'intestin.

Nous avons défendu ici même cette idée quelque peu paradoxale, c'est-à-dire différente des doctrines admises, que l'infarctus de l'intestin est un des aspects d'un trouble général. Celui-ci peut atteindre aussi bien le pancréas, l'utérus et ses annexes, le testicule et peut-être même le cerveau. La pancréatite hémorragique, l'apoplexie utéro-tubo-ovarienne, la thrombose de testicule, l'hémorragie cérébrale sont des infarctus consécutifs à un choc d'intolérance. Ce ne sont pas des maladies locales, mais la manifestation locale d'un trouble général par choc. La localisation sur tel ou tel organe est sous la dépendance de causes adjuvantes.

Nous avons pris en grande considération les argumentations de certains membres des plus distingués de notre Société. Notre collègue et ami Brocq, dont les recherches et les travaux sur la pancréatite aiguë font autorité, s'est demandé si, dans nos expériences, nous avions obtenu vraiment des pancréatites hémorragiques typiques ou de simples suffusions hémorragiques. Il faudrait, nous a-t-il dit avec raison, pour entraîner la conviction, une nécrose limitée ou étendue du parenchyme glandulaire.

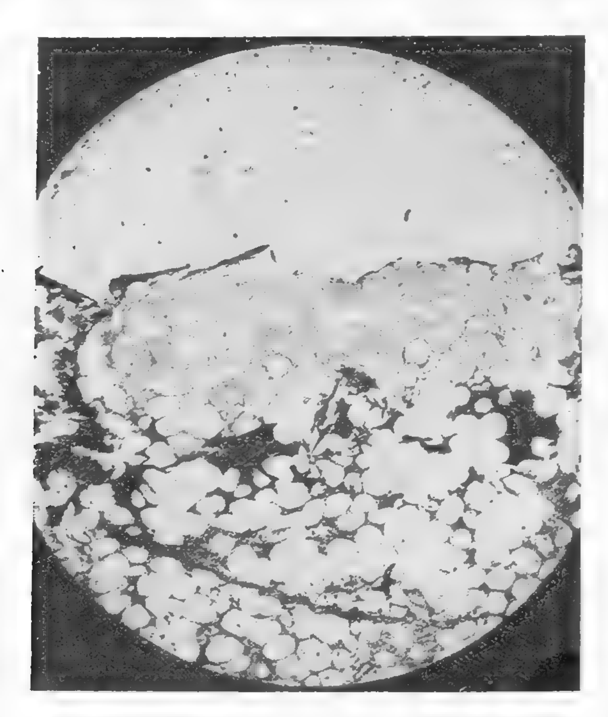
Nous venons aujourd'hui lever ce doute dont nous comprenons toute l'importance et vous convaincre que les lésions obtenues par nous sur le pancréas sont bien celles de l'affection appelée si fâcheusement pancréatite aiguë. Nous tirerons nos arguments de constatations macroscopiques d'abord et d'examens microscopiques ensuite.

Devant des suffusions sanguines aussi importantes que celles que je vous ai présentées il y a quelques semaines, on pouvait penser que l'hémorragie produite tenait aux traumatismes survenus au cours de l'expérience même. A vrai dire, les manipulations, les piqûres auraient fort bien pu déchirer des vaisseaux de petit calibre d'où serait né l'épanchement sanguin. Mais voici le résultat d'une expérience qui, pensons-nous, pourrait convaincre les plus obstinés. Le traumatisme de la glande n'entra pas en ligne de compte.

Nous opérons dans le laboratoire du professeur Binet un chien de forte taille avec l'intention de provoquer un infarctus intestinal. Or, à notre grande surprise, ce n'est pas au niveau de l'intestin que se produit la lésion, mais au niveau du pancréas qui, en quelques instants, s'infarcit au point

que le sang coule goutte à goutte et qu'un épanchement sanglant important inonde le péritoine. Il n'y a eu aucune manipulation du pancréas.

Dans un autre cas, avec Daniel Bargeton, Roger Couvelaire tente de réaliser sur le chien une pancréatite hémorragique. Deux jours après le déclanchement du choc, l'animal est sacrifié. La cavité péritonéale contient du liquide séro-hémorragique. Il existe sur l'épiploon quelques taches blanchâtres ayant l'aspect de stéato-nécrose. Le pancréas est œdémateux et moucheté d'hémorragies multiples à topographie irrégulière.



Infarctus expérimental du pancréas. Tache de cytostéatonécrose au niveau de l'épiploon (*Expérience de Roger Couvelaire.*)

A la rigueur, dans notre premier cas, l'hémorragie aurait pu être produite par une cause fortuite; de même, dans le second cas, les taches blanches auraient pu être de tout autre nature que de nécrose graisseuse.

Mais voici les constatations histologiques consignées par M. Guy Albot, préparateur du laboratoire d'anatomie pathologique du professeur Roussy.

C'est à lui, en effet, que nous avons confié l'examen d'une grande partie de pièces prélevées au cours de nos expériences.

« L'état du pancréas, dit-il, est remarquable par l'œdème qui sépare les travées conjonctives et par l'atteinte des lobules glandulaires. Chaque acinus est séparé de son voisin par une zone claire plus large que normalement. Les capillaires sont turgescents et gorgés de sang. En plusieurs endroits, des foyers de nécrose existent, qui sont caractérisés par de

modifications du protoplasma cellulaire (état éosinophile) et par des modifications des noyaux (état picnotique). En d'autres endroits, il existe une dégénérescence homogène atrophique des cellules. »

Au niveau des taches à l'aspect de nécrose graisseuse, « le tissu graisseux de l'épiploon présente des plages circonscrites de cytostéato-nécrose. Au centre de ces lésions, les contours des cellules graisseuses s'effacent. Les noyaux ont disparu et le contenu des cellules adipeuses est formé par un détritus amorphe légèrement acidophile. A la périphérie, des lymphocytes en plus ou moins grand nombre s'accumulent en paquet ».

Nous vous avons apporté ces protocoles d'autopsie et ces examens microscopiques, parce que nous désirons qu'il ne persiste dans votre esprit aucun doute sur l'exactitude de nos expériences et la réalité de nos résultats.

S'il en était autrement, la thèse, sans doute un peu hardie que nous défendons, s'en irait comme fumée au vent. Nous pensons, au contraire, pouvoir maintenir que le choc d'intolérance produit toujours les mêmes lésions, quel que soit l'organe que des causes adjuvantes ont touché. Il se produit tout d'abord une sorte d'inhibition ou de stase au niveau des capillaires périphériques, ce qui entraîne une dilatation marquée de leur cavité et ensuite de l'œdème et des suffusions hémorragiques. Si l'inhibition et la stase capillaire se prolongent, l'organe privé d'apport sanguin, en totalité ou en partie, se nécrose. Ce n'est là qu'une conséquence, c'est la seconde étape de la maladie.

Bien probablement, les conditions qui vont favoriser la production de ce choc d'intolérance sont multiples. Nous avons entendu avec grande satisfaction M. Louis Bazy accepter notre manière de comprendre les infarctus viscéraux et venir nous exposer l'interprétation que son esprit affiné a donné de son cas particulier. Nous espérons pouvoir vous apporter dans un temps prochain le résultat d'autres expériences, qui, si elles réussissent, nous permettra de saisir les raisons de la plupart des infarctus viscéraux de l'homme, aussi bien médicaux que chirurgicaux.

Pancréatite chronique traumatique,

par M. **R. Soupault.**

« Les observations authentiques de pancréatite chronique, consécutive à des traumatismes sont des raretés » (Brocq et Miginiac, rapport au XXXIXe Congrès français de Chirurgie, octobre 1930).

C'est pourquoi j'avais confié cette observation à mon ami Brocq, qui avait bien voulu la trouver intéressante.

Lors de son rapport, il y a quelques jours à cette tribune sur le travail de M. Varangot, Brocq n'a pas cru devoir joindre mon cas, qui lui a paru sortir un peu des limites qu'il s'était fixées, puisque l'observation qu'il rapportait, concernait une contusion ayant entraîné une pancréatite aiguë.

Comme on le verra, l'évolution des lésions a été chez mon blessé

beaucoup plus lente, et a entraîné des désordres un peu différents de ceux de l'observation précitée.

Observation. — M. C..., quarante et un ans, employé de chemin de fer, est, le 20 juillet 1930, tamponné entre deux wagons. Le traumatisme violent porte au niveau de la région épigastrique. Le malade, en violent état de shock, est transporté à l'hôpital Lariboisière, salle Chassaignac.

Examiné quelques heures plus tard, le blessé s'est remonté, mais se plaint de violentes douleurs dans la région épigastrique où existe d'ailleurs une forte contracture ; ce n'est toutefois pas exactement le « ventre de bois ». Sa température est à 38°9, mais le pouls à 90 est bien frappé et, d'autre part, il n'y a pas de vomissements. On décide de mettre le blessé en observation.

Les jours suivants, les douleurs se calment progressivement mais lentement. L'état général est satisfaisant, pas de vomissements, pas d'arrêt des gaz; la température est normale le troisième jour, et le palper montre un abdomen à peu près souple, lorsque le 24 juillet, après un crochet thermique à 38°, on découvre à la visite du matin un ictère franc, assez pâle cependant, mais qui ira en s'accentuant les jours suivants ; il ne subira aucune rémission; décoloration des matières (le malade a été constipé pendant plusieurs jours), urine brun acajou, prurit, bradycardie. Bref ictère par rétention typique.

Quelques jours après seulement, en examinant une fois de plus l'abdomen, on rencontre au palper, juste au-dessous des fausses côtes, une petite masse lisse, assez bien arrondie, résistante, mais d'une extrême mobilité latérale. Elle paraît augmenter en quelques jours, est peu douloureuse. Sa matité est indépendante de celle du foie. En deux semaines, l'état général décline, le malade s'affaiblit beaucoup, *maigrit*, mais ne souffre pas et n'a pas de fièvre.

Analyse d'urine : sucre : 0; albumine : 0; pigments biliaires : +; dosage d'urée sanguine : 0,28; pression artérielle : 10 1/2-6.

Le 8 août 1930: opération (R... Soupault). Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale, un peu longue. On découvre dans la région sous-hépatique une grosse masse, mais indépendante du foie, dure, bosselée, de la taille d'un petit poing, correspondant à la tête du pancréas. Il y a, d'ailleurs, en plusieurs points du tissu graisseux sous-péritonéal, des nodules crétacés, ressemblant un peu à de la cytostéato-nécrose.

En tout cas, il n'y a pas de doute que ce gros placard oblitère le cholédoque.

De fait, le foie n'est pas très gros. La vésicule, énorme, est trouvée vers le lobe droit, de la taille d'une aubergine, sous tension. On la ponctionne et il s'écoule 30 à 40 cent. cubes de bile très visqueuse et noire, mais l'aspiration ne peut être faite en entier. On se décide pour une simple cholécystostomie.

Fermeture de la paroi à la soie en un plan. On fixe la vésicule par 4 soies au péritoine et à la peau, en glissant un drain à son intérieur. Le drain est d'autre part fixé à la peau, la bile coule à la fin de l'opération.

Examen de la bile: dosage de la cholestérine : 5 gr. 3 p. 100.

Examen histologique d'un fragment de tissu celluleux pariétal prélevé au niveau d'une zone crétacée: tissu graisseux en voie de régression. Quelques cristaux calcaires épars sous lui, avec une lésion inflammatoire nécrotique apparente.

Les suites opératoires sont satisfaisantes, malgré une légère congestion pulmonaire pendant les premiers jours. Les fils sont enlevés le treizième jour, le malade se lève une semaine plus tard et quitte l'hôpital le 8 septembre, soit un mois après son opération.

A ce moment, il a une fistule biliaire par où s'écoule la totalité de sa bile. L'ictère a disparu. Il n'y a plus de pigments biliaires dans les urines, mais les matières restent entièrement décolorées.

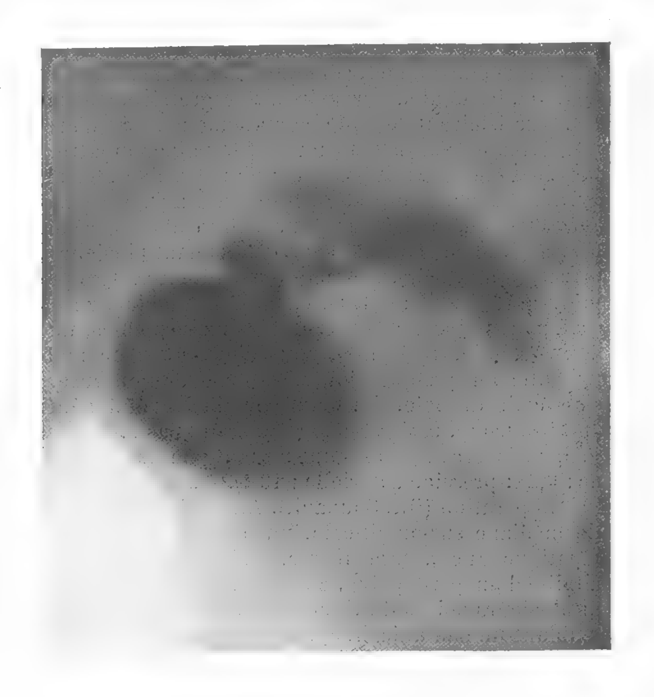
Dans les trois mois suivants, le malade engraisse et ne paraît pas souffrir de la déperdition biliaire. A deux ou trois reprises la fistule s'oblitère pendant

quelques jours, et aussitôt surviennent des douleurs dans la région sous-hépatique, qui cessent avec la reprise de l'écoulement de bile.

Le 25 novembre 1930 : *Examen radiologique des voies biliaires après injection lipiodolée par la cholécystostomie* : le cholédoque est complètement imperméable, les voies biliaires extra-hépatiques sont peu distendues. (Laboratoire du prof. Ledoux-Lebart, service du prof. Gosset) (voir figure).

Examen des fonctions digestives: (Dr Nepveux, laboratoire du prof. M. Labbé.) Bilan d'utilisation azotée : 90,6 p. 100 ; normal.

Bilan d'utilisation des graisses : 73,3 p. 100 au lieu de 95 p. 100, donc déficient.



Rapport de déperdition des graisses neutres : 2,7 p. 100 au lieu de 0,27 p. 100, soit 10 fois supérieur.

(Ces deux derniers résultats traduisent une insuffisance biliaire et pancréatique vis-à-vis de la digestion des graisses).

Epreuve de la digestion des noyaux : normale.

Epreuve du tubage duodénal après instillation d'éther (épreuve de Latsch) montre un suc pancréatique pauvre en lipase, mais normal en trypsine.

L'état du malade étant excellent, on décide de réintervenir et de remplacer la fistule biliaire par une anastomose bilio-digestive.

Le 10 décembre 1930 : deuxième intervention (R... Soupault). Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane passant par l'ancienne cicatrice. Nombreuses adhérences épiploïques, gastriques et hépatiques qui rendent le premier temps de l'opération pénible. Dès que la vésicule est bien dégagée, on y place un clamp et on sépare son fond de la paroi (en terminant, on réséquera le trajet fistuleux intra-pariétal). On cherche ensuite la tête pancréatique et on trouve le long du bord interne du duodénum, sur le péritoine pancréatique, une cicatrice scléreuse, étalée, rétractée, trace indéniable d'un traumatisme.

Décollement colo-épiploïque qui conduit enfin sur la tête pancréatique. A

l'aide d'un bistouri électrique sur pince on fait un prélèvement pour examen histologique; au centre de cette tête, deux ou trois vaisseaux saignent, dont on fait l'hémostase électrique sur pince. Mèche.

On termine par une anastomose par implantation de la vésicule dans la première portion du duodénum, en deux plans: superficiel au fil de lin et profond au catgut.

Les suites furent normales et les selles furent colorées dès le quatrième jour et d'une façon définitive. Lever le quinzième jour. Sortie le vingtième.

Depuis, le malade a été revu à différentes reprises et pour la dernière fois en octobre 1935, c'est-à-dire près de cinq ans après la deuxième intervention. Il est tout à fait guéri ; ses digestions sont normales. Il n'a jamais aucun malaise et a repris son travail.

Il doit seulement porter une ceinture, car il a une légère tendance à l'éventration dans la région épigastrique.

Les documents annexés à cette observation ne me paraissent laisser aucun doute sur la nature des lésions. Il s'est agi d'une contusion de la tête du pancréas, hypothèse la plus vraisemblable, et il s'est formé un hématome intra-pancréatique, dont la résorption a entraîné des lésions de pancréatite scléreuse; la principale conséquence a été la compression cholédocienne et l'ictère par rétention qui s'en est suivi.

Le rôle du traumatisme est ici indiscutable : malade sans aucun antécédent digestif et qui, en pleine santé, reçoit un choc d'une rare violence en plein sur la région épigastrique. Aussitôt après, syndrome douloureux violent avec contracture.

La participation du parenchyme glandulaire s'est caractérisée macroscopiquement par un gonflement de la tête perceptible lors de la première opération, sous la forme d'une masse dure, bosselée, inégale, mais nullement fluctuante et, enfin, par l'existence de taches blanchâtres en plusieurs points du tissu graisseux sous-péritonéal, assez semblables à celles de cytostéatonécrose.

L'examen histologique a montré du reste un tissu graisseux en voie de régression, quelques cristaux calcaires épars sous lui avec une lésion inflammatoire nécrotique apparente.

Quatre mois plus tard, les lésions pancréatiques avaient évolué ; la tête était devenue dure, comme scléreuse, et une bande cicatricielle s'étalait, trace indéniable du traumatisme.

A ce moment, un nouvel examen histologique sur une biopsie prélevée en cours d'intervention montre :

« A côté d'îlots pancréatiques normaux avec cellules bien limitées et noyaux, des plages d'aspect trouble, où les limites des cellules sont difficilement perceptibles, le protoplasme mal coloré, quelquefois vacuolaire, les noyaux moins colorés. Ces placards parenchymateux paraissent en voie de dégénérescence trouble. Il n'y a pas d'autre lésion histologique nette. La coupe ne contient pas d'îlots de Langerhans. »

Outre la rareté de ce cas, rareté que m'a confirmée Brocq et qui m'a incité à publier cette observation à cette tribune, il est intéressant de souligner le retentissement qu'a eu sur la fonction biliaire cette pancréatite

traumatique, et la confirmation que j'ai pu faire par injection lipiodolée intracholédocienne de l'oblitération.

Cette oblitération, déjà évidente cliniquement, a été corroborée par l'étude des fèces qui montra l'absence totale des éléments biliaires dans l'intestin.

Quant au retentissement sur le fonctionnement pancréatique, il est beaucoup plus difficile de se prononcer ici. Pourtant, l'intérêt serait grand de connaître les effets physiologiques de ces pancréatites chroniques, provoquées presque dans des conditions expérimentales.

Il n'y a malheureusement pas de test indubitable et les analyses chimiques : insuffisance très marquée vis-à-vis de la digestion des graisses (lipase diminuée, coefficient de déperdition des graisses neutres augmenté), mais pas d'insuffisance de trypsine (bilan d'utilisation azotée normale, épreuve des noyaux de Schmidt normale, mesure de l'activité trypsique du liquide pancréatique normal) ne sont pas démonstratives.

Je n'ai malheureusement pas fait faire l'étude de la glycémie, ni de l'amylasurie, mais je note que la recherche du glucose dans les urines a été négative.

Il me semble inutile de m'étendre sur la conduite opératoire, qui a été sanctionnée par le résultat obtenu chez mon malade et datant actuellement de plus de cinq ans. A noter que l'anastomose cholécysto-duodénale est admirablement supportée sans accidents d'angiocholite à point de départ intestinal même tardif, et que ce résultat heureux est peut-être dû à ce qu'aucun élément infectieux n'est intervenu chez mon malade, puisqu'il s'agissait d'oblitération dont l'origine était purement mécanique.

Pancréatite suppurée post-traumatique,

par M. **Pierre Huet.**

J'ai l'honneur, à propos de la communication de notre collègue Brocq, de verser au débat une observation de contusion du pancréas, suivie jusqu'au stade de suppuration.

Mme C..., quarante-huit ans, fait, en parfaite santé, une chute dans son escalier le 5 octobre 1931. Contusions multiples en sorte qu'elle ne peut préciser si c'est l'épigastre ou l'hypocondre gauche qui ait été atteint. Elle peut néanmoins continuer à vaquer à ses occupations, notamment étendre du linge.

Le 9 octobre, elle présente une crise douloureuse violente dont le maximum siège dans l'hypocondre gauche ; un médecin perçoit à ce niveau une masse pour laquelle il conseille de voir un chirurgien, ce à quoi la malade se refuse. Le lendemain, accalmie spontanée de la douleur.

Le 28 octobre, le médecin qui, durant vingt-trois jours, n'a pas été rappelé, l'est à nouveau. La malade déclare que depuis une douzaine de jours, exactement depuis le 16 octobre (onze jours après le traumatisme), elle présente des douleurs intolérables dans le flanc gauche avec irradiations dorsale et scapu-

laire, empêchant tout sommeil, et qu'elle est décidée à se soumettre à une intervention. Durant cette période, elle a été à la selle avec laxatifs, a présenté des nausées, mais pas de vomissements. La température n'a pas été prise.

Appelé auprès d'elle, je trouve une femme de mauvais état général, amaigrie, aux traits tirés, la température est à ce moment 39°6.

A l'examen : abdomen légèrement ballonné, mais souple dans la plus grande partie de son étendue. Il participe aux mouvements respiratoires. A jour frisant, on note sous les fausses côtes gauches une légère voussure. Au palper, bien que la défense localisée à cette région en empêche la délimitation exacte. on note l'existence d'une masse qui semble avoir les dimensions d'un petit melon. Celle-ci est très douloureuse, et occupe la moitié gauche de l'épigastre. Par son pôle inférieur, elle atteint une horizontale passant par l'ombilic; son bord externe dépasse légèrement la ligne mamelonnaire, son bord interne atteint la ligne médiane, son pôle supérieur externe s'engage sous les fausses côtes gauches.

A la percussion, le point culminant de cette masse est mat; il est encadré par deux zones sonores, l'une sous-jacente, l'autre la limitant en haut et à droite. Nous situons donc anatomiquement la lésion dans l'arrière-cavité, et pensons qu'il s'agit d'une collection suppurée, d'origine gastrique ou plus probablement pancréatique en raison de sa localisation et de l'intensité des douleurs.

Transport immédiat à la Maison de Santé. Un rapide examen radioscopique, sans préparation et pratiqué en position couchée en raison de l'état de la malade, montre une ombre opaque, mais ne fournit guère de renseignements,

Opération (anesthésie générale, éther). — Laparotomie transversale sur l'hypocondre gauche. Nous tombons en péritoine libre; la masse nous apparaît aussitôt à travers la partie gauche du ligament gastrocolique qui ne lui adhère pas et glisse à sa surface. Décollement colo-épiploïque, ouverture de l'arrière-cavité, qui est libre. Le pancréas nous apparaît parfaitement reconnaissable à son aspect lobulé. La partie gauche du corps et la queue sont de coloration violet noir, très augmentées de volume, des dimensions d'un fort poing d'adulte. La partie droite de l'organe nous semble normale.

Après nous être assuré que cette masse ne présente ni battements ni expansion, nous nous décidons à la ponctionner; à cet effet, comme nous opérons en péritoine libre, nous disposons dans la plaie opératoire, autour de la masse, une série de compresses abdominales destinées à protéger la grande cavité et à provoquer la formation d'adhérences. Nous pensons un instant attendre vingt-quatre heures avant d'évacuer la collection, puis nous décidons à le faire immédiatement.

Ponction par siphonnage, sans aspiration. Evacuation de pus sans tension, de couleur verdâtre, sans odeur, bien lié (150 grammes environ). [La culture (Dr Rivalier) a permis d'identifier l'entérocoque à l'état de pureté.]

Après évacuation du pus, nous agrandissons l'orifice de ponction, et explorons au doigt; la cavité s'étend jusqu'à la ligne médiane, un peu à droite des battements de l'aorte abdominale; elle semble avoir les dimensions d'une grosse orange; ses parois sont relativement lisses, nous n'évacuons aucun débri sphacélé. Mais la cavité saigne abondamment, à tel point que nous devons retirer les drains que nous venons d'introduire, et sommes contraints pour arrêter l'hémorragie de tamponner à l'aide d'un sac de Mikulicz dans lequel trois mèches sont fortemeni tassées. Fermeture partielle des deux extrémités de l'incision pariétale en un plan (crins doubles). Durée de l'intervention : vingt minutes.

Suites opératoires : la température se maintient à 39° durant les quatre premiers jours, jusqu'à l'ablation des mèches et du sac de Mikulicz qui sont remplacés par deux gros drains de caoutchouc glissés dans la cavité, au centre de la couronne de mèches de protection péritonéale qui sont laissées en place

et ne seront supprimées que du huitième au douzième jour ; suppression d'un drain le seizième, du deuxième le vingtième jour.

Cicatrisation rapide sans digestion des bords de la plaie et sans aucune fistule en trente-cinq jours. Guérison maintenue actuellement depuis quatre ans.

Cette observation est évidemment différente de celles que nous a apportées Brocq. Il s'agit, en effet, d'un abcès du pancréas. Elle soulève plusieurs questions.

Tout d'abord, s'est-il agi à l'origine d'une contusion du pancréas, je le crois; l'apparition de la douleur et de la tumeur pancréatique quelques heures après une chute importante, qui avait déterminé des foyers de contusions multiples, m'autorise à incriminer le traumatisme. La localisation au corps et la queue, avec intégrité de la tête, permet d'éliminer l'idée d'une infection canaliculaire.

Peut-être, si, le lendemain, au moment où la tumeur fut constatée par le médecin, j'avais pu opérer la malade, aurais-je constaté l'existence de taches de cytostéato-nécrose ; à la date tardive à laquelle je suis intervenu (vingt-troisième jour), je n'en ai pas rencontré.

C'est, en effet, l'apparition d'une complication, l'infection, survenue sans doute onze jours après l'accident (je dis sans doute, car la malade ne fut l'objet d'aucune surveillance médicale et ne prit pas sa température), qui fit accepter l'intervention.

Le diagnostic de lésion pancréatique était facile; l'intervention le fut également; je fus seulement frappé par l'abondance de l'hémorragie qui m'obligea à tamponner durant quatre jours, avant de pouvoir drainer à l'aide de tubes de caoutchouc. Je regrette seulement de n'avoir pu faire pratiquer les divers examens de laboratoire sur lesquels Brocq a à nouveau attiré notre attention; mais il s'agissait d'une intervention d'urgence, et chez un malade de condition modeste.

Au sujet des troubles vasculaires provoqués par les côtes cervicales,

par M. **J. Sénèque.**

A la séance du 23 octobre 1935, j'ai publié à cette tribnne une observation de côte cervicale bilatérale avec troubles vasculaires unilatéraux. Lors d'une première intervention, j'avais réséqué la côte, et comme l'artère sous-clavière battait normalement, je m'étais contenté de pratiquer une sympathectomie péri-sous-clavière, à cause du syndrome de Raynaud présenté par cette malade. Le résultat, comme je l'ai dit, fut nul, et par la suite, la malade fut légèrement améliorée par l'artériectomie de l'humérale aplasiée, mais toutefois perméable.

Dans sa communication du 27 novembre 1935, le professeur Leriche écrit à propos de cette observation : « Dans le cas de M. Sénèque, c'est, je

crois, parce que le segment artériel oblitéré est resté en place que la sympathectomie péri-sous-clavière n'a pas donné de résultat, et c'est parce qu'il y est toujours que l'artériectomie humérale n'a eu qu'un résultat insuffisant. »

Je me permettrai de faire remarquer à M. le professeur Leriche que, dans mon observation, j'ai eu soin de spécifier que *l'artère sous-clavière était parfaitement perméable*; par contre, l'humérale étant de dimensions très restreintes, comme aplasiée, c'est à ce niveau que j'ai jugé préférable de pratiquer l'artériectomie. Si ma malade a continué à souffrir et n'a été que partiellement améliorée, cela ne tient nullement à l'existence d'une oblitération artérielle (puisque celle-ci faisait défaut), mais à l'insuffisance de vascularisation de son membre supérieur, ainsi que je l'ai soutenu dans ma communication.

RAPPORTS

Côte cervicale avec anévrysme artériel sous-clavier,

par M. **Wertheimer.**

Rapport de M. J. Sénèque.

M. P. Wertheimer, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux de Lyon, nous a adressé une intéressante observation de côte cervicale compliquée d'anévrysme sous-clavier :

F..., cinquante ans, ses antécédents héréditaires ou collatéraux n'offrent rien de notable.

Elle-même n'a jamais été malade. Réglée à onze ans et toujours régulièrement elle n'a eu qu'une grossesse normale; son fils est bien portant.

Il y a deux ans environ, c'est-à-dire en 1932, la malade s'aperçut que sa main droite devenait blanche lorsqu'elle était exposée au froid, les jours d'hiver ou à l'occasion de lavages à l'eau froide. En même temps qu'elle pâlissait, cette main s'engourdissait et devenait presque insensible. Cet état était relativement peu douloureux. Il durait une heure ou deux environ, puis tout rentrait dans l'ordre. En outre, lorsque la malade se livrait à un effort violent ou à un travail prolongé, une sensation de crampe musculaire apparaissait dans le membre supérieur droit.

Pendant l'hiver 1934-1935, ces troubles s'aggravèrent. Les phénomènes paroxystiques duraient beaucoup plus longtemps. En outre, la malade déclare que, pendant un mois, la position en décubitus dorsal fit apparaître des sensations de brûlures très vives dans la main. Progressivement, cette main devint plus froide et la malade se décida à consulter mon collègue, M. le Dr Paliard, qui me l'adressa.

La malade présente un excellent état général; elle est indemne de toute tare organique.

Le membre supérieur droit est froid dans son ensemble; mais la différence de température avec le membre opposé est surtout accusée au niveau de la main et de l'avant-bras.

Le pouls radial droit n'est pas perçu; les battements de l'artère humérale au pli du coude, de l'axillaire dans l'aisselle, ne sont pas perçus davantage.

Le membre supérieur droit ne présente ni troubles sensitifs, ni troubles moteurs; la réflectivité est normale.

Au niveau du creux sus-claviculaire droit, il existe une tuméfaction déformant la région. La malade déclare qu'elle en a noté l'existence depuis longtemps. mais qu'elle n'y a prêté aucune attention.

Cette tuméfaction est régulière; elle a le volume d'une prune; sa consistance est uniforme; elle est animée de battements synchrones aux battements de la sous-clavière perçue plus en dedans.

Les téguments à son niveau ne sont pas modifiés; la palpation en est indolore. L'auscultation perçoit un souffle se propageant vers l'extrémité de la clavicule et disparaissant dans la position allongée.

L'examen cardiaque est négatif.

Tension artérielle : 14,5. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Bordet-Wassermann : négatif.

La radiographie montre la présence d'une côte cervicale droite ossifiée.

Artériographie (Dr Frich) : l'artère sous-clavière est injectée jusqu'à l'origine de l'axillaire.

Intervention, le 23 février 1935, sous anesthésie locale. Incision arciforme sus-claviculaire découvrant largement le creux sus-claviculaire.

Un fil d'attente est placé sur la portion intrascalénique de l'artère sous-clavière.

On récline ensuite vers le haut les racines du plexus brachial pour bien dégager l'artère. Celle-ci, qui passe sur la côte surnuméraire, présente l'aspect non pas d'une oblitération artérielle segmentaire, mais d'un anévrysme. Il existe en effet, en dehors en défilé scalénique, une tumeur du volume d'une prune animée de battements.

Pour avoir plus de jour, on sectionne la clavicule ; on incise le muscle sous-clavier et les fibres supérieur du grand pectoral, de façon à découvrir l'artère axillaire; on résèque alors de bas en haut le segment artériel pathologique. L'artère réséquée, la côte cervicale apparaît dans toute son étendue, mais on juge inutile d'en pratiquer l'ablation. Un fil métallique répare la clavicule,

De suite après l'intervention, la main fut plus chaude et les douleurs disparurent.

Dans les jours suivants, on n'a pas noté la réapparition d'oscillations dans le membre supérieur.

La malade quitte le service le 13 mars.

Elle est revue le 8 avril et se déclare très améliorée; les crises de pseudo-Raynaud ont à peu près disparu ; elle ne souffre plus, mais la main reste nettement plus froide que sa congénère. Il n'existe ni troubles trophiques, ni déficit moteur.

Le 17 mai, j'enlève le fil de synthèse, cause de petits phénomènes inflammatoires. L'amélioration s'est encore accentuée, mais la main reste plus froide que la main opposée.

Examen histologique : L'examen du fragment de la paroi de l'anévrysme montre les faits suivants : la tunique artérielle, à peu près normale en certains points, présente en d'autres des faisceaux musculaires ou élastiques plus ou moins dilacérés par une sclérose dense. En certains points même un grand nombre de fibres élastiques ont été détruites.

Ailleurs, la paroi vasculaire est infiltrée surtout dans sa tunique externe de très nombreuses cellules inflammatoires : lymphocytes et surtout polynucléaires.

En un point enfin, la tunique moyenne a complètement disparu et le vaisseau est coupé par un tissu conjonctif inflammatoire bourré de vaisseaux à direction excentrique. Il s'agit bien d'un véritable anévrysme. En dedans, on ne retrouve plus la limitante élastique interne et, sur une certaine longueur, la tunique moyenne est au contact d'un caillot ancien et organisé. Plus en dedans, on

retrouve un caillot récent. L'examen du fragment artériel, prélevé en zone apparemment saine, est à peu près indemne de toute lésion. En un point, on trouve dans le tissu cellulaire péri-artériel des îlots inflammatoires à polynucléaires, mais ces lésions ne peuvent être retenues, la malade ayant été soumise à une artériographie et quelques gouttes de liquide ayant pu fuser dans le tissu cellulaire.

Cette observation est fort intéressante, car les cas d'anévrysmes vrais de la sous-clavière, comme complication d'une côte cervicale, ne sont pas fréquents; il est également intéressant de souligner que, dans ce cas, l'anévrysme siégeait sur la partie extrascalénique de la sous-clavière, donc en aval de la lésion, ce qui semble la disposition la plus fréquente ainsi qu'Halstedt et le professeur Leriche l'ont montré.

En ce qui concerne l'intervention pratiquée, M. Wertheimer s'est contenté de réséquer l'anévrysme en laissant la côte en place. Cette intervention paraît avoir donné toute satisfaction, mais si quelques phénomènes douloureux venaient à réapparaître, il serait alors indispensable d'enlever la côte surnuméraire.

Je vous propose de remercier M. Wertheimer de nous avoir adressé cette intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins.

M. **Leriche** : M. Sénèque m'avait fait l'amitié de me parler de son observation avant qu'il ne la présentât ici. J'ai eu plaisir à la relire, et c'est à son propos que l'idée m'est venue de poser un problème nouveau dans l'histoire des accidents vasculaires dus aux côtes cervicales, qui est celui-ci : certains malades atteints de côte cervicale font une dilatation de l'artère sous-clavière en aval de la côte, d'autres une oblitération à distance, quelquefois, d'ailleurs, l'oblitération à distance succède à l'anévrysme sans qu'il y ait embolie.

Quel est le mécanisme du second de ces phénomènes ? Pour la dilatation c'est assez simple. Thomas, il y a longtemps, a montré, expérimentalement, que les artères mises au contact d'un plan résistant, perdent leurs fibres élastiques et se laissent dilater.

Il est plus difficile de comprendre comment se font les oblitérations. Je pense que les expériences de Fontaine et de Schattner rapportées dans le dernier numéro du *Journal de Chirurgie* en donnent l'explication.

Ils ont montré qu'une atteinte artérielle engendre à distance des dystrophies de la paroi qui aboutissent à l'oblitération en passant par des intermédiaires histologiques qui reproduisent les divers types anatomo-pathologiques connus d'artérite.

C'est probablement ce qui se passe dans les accidents vasculaires des côtes cervicales.

Mais cette oblitération ne se produit pas généralement sur l'artère sous-clavière. Et il n'est pas obligatoire qu'elle soit sur l'humérale. Elle peut être dans l'aisselle, et alors échappe à l'exploration à moins qu'on ne fasse une artériographie.

Dans l'observation de M. Sénèque, l'artère humérale a été vue, elle était contractée, de petit calibre; elle ne battait pas. Je ne crois pas que cela

puisse s'expliquer autrement que par une oblitération sus-jacente.

Il y a une quinzaine d'années, on a discuté beaucoup ici-même sur les insuffisances circulatoires des membres inférieurs. J'avais, à cette époque, suggéré que ces insuffisances étaient dues à des artérites oblitérantes sus-jacentes. Nous savons aujourd'hui qu'il en est ainsi et que la constatation d'un courant continu non rythmé dans une artère signifie oblitération et retour du sang par une collatérale.

Il en est certainement ainsi au membre supérieur dans le cas de côte cervicale, avec insuffisance circulatoire dans l'humérale.

Je crois que le malade de M. Sénèque a une oblitération entre la sous-clavière et l'humérale, et que seule l'artériectomie du segment oblitéré aurait donné un plein résultat.

C'est un problème nouveau dans l'histoire des côtes cervicales. C'est pour cela que je me suis permis d'insister.

M. **Pierre Duval** : Je voudrais simplement demander ce qui permet de rapporter une oblitération artérielle lointaine à la présence d'une côte cervicale. Il est, en effet, possible de voir une côte cervicale sans troubles d'oblitération et une oblitération sans présence de côte cervicale, ou de voir une oblitération artérielle et une côte cervicale sans qu'il y ait entre les deux une relation de cause à effet.

M. **Leriche** : Quand on voit une oblitération artérielle survenir chez une femme jeune ayant une côte cervicale, et demeurer localisée après ablation de la côte, je pense que si, quinze ans après, comme dans un de mes cas, l'oblitération n'a pas progressé et ne s'est pas généralisée, on est en droit de conclure que la côte est pour quelque chose dans l'oblitération. Les artérites sont exceptionnelles chez la femme. Ce qui est plus exceptionnel encore, c'est qu'une oblitération artérielle reste localisée au membre supérieur, après dix et quinze années, ce qui est le cas dans les côtes cervicales. D'autre part, quand l'ablation de la côte a fait cesser les manifestations cliniques, les douleurs et les crises de Raynaud, mais a laissé persister un trouble circulatoire, il y a beaucoup de chance pour que la côte ait joué un rôle efficient dans la maladie artérielle.

L'idée ne me serait pas venue de voir là le simple fait d'une rare coïncidence.

Quand il y a un anévrysme sous-jacent à la côte, est-ce aussi une coincidence ?

De l'implantation chirurgicale d'« os purum », d'« os novum », d'« os cuits »,

par M. **Svante Orell** (de Gotenburg).

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. Orell, assistant de M. le professeur Waldenstrom (de Stockholm), a étudié (Études sur l'implantation et la néoformation osseuse, sur l'im-

plantation *d'* « *os purum* » et sur la transplantation *d'* « *os novum* » [*Acta chirurgica Scandinavia*, vol. LXXIV, suppl. XXXI, 1934]), l'implantation de petits fragments *d'*« *os frais* » et *d'*« *os cuit* » (gekochten Knochen), ceux-ci sont implantés dans le tibia au cours d'opérations diverses et en faisant des recherches sur les transformations de ces Transplants, il est arrivé au résultat suivant : On ne doit pas seulement employer comme transplants et comme greffons des fragments d'os frais, mais aussi et surtout des fragments *d'* « *os purum* », *d'* « *os novum* » et *d'* « *os cuit* ».

L'« *os purum* » est un os épuré de graisse, de tissu conjonctif et de matière albuminoïde ; selon un procédé physico-chimique, on fait disparaître le sang en plongeant l'os dans une solution de chlorure de Sodium, le tissu conjonctif en plongeant l'os dans un bain chaud de potasse caustique, et la graisse en la plongeant dans un bain d'acétone. *L'*« *os purum* » a pour fonction de stimuler la néoformation osseuse.

L'« *os novum* » est un os néoformé. On le prépare de la façon suivante : on implante entre le périoste et la diaphyse du tibia un fragment long et mince *d'*« *os purum* ». Après une période de deux mois environ, on procède à l'extraction de ce fragment ; il est alors entouré d'une riche substance osseuse néoformée; celle-ci adhère étroitement au tibia ; on peut l'extraire au moyen d'un instrument spécial (Knochenspatel). L'os néoformé est ensuite transplanté à l'endroit convenable ; comme il est mou et plastique, on peut l'introduire facilement dans le « lit » préparé pour le Transplant. *L'* « *os novum* » est biologiquement la substance la plus importante de celles qui sont employées, car elle est très riche en cellules néoformatrices et jeunes.

Dans un grand nombre de cas pathologiques, on peut procéder à la résection des tissus osseux, les transformer en « *os cuits* », et les implanter à nouveau.

Nous allons montrer, par l'exposé de plusieurs cas cliniques, comment on peut employer les trois substances qui viennent d'être décrites.

Premier cas. — Il s'agit d'un enfant âgé de onze ans. Ostéite tuberculeuse du 1er métatarsien. L'opération a eu lieu le 29 avril 1931. Curetage du foyer tuberculeux et résection de l'os. Après résection, l'os est remplacé convenablement par de *l'*« *os purum* », guérison primaire ; onze semaines après l'opération le pansement est enlevé. Cinq mois après l'opération, le patient peut se chausser et marcher. Guérison fonctionnelle et anatomique satisfaisante.

Deuxième cas. — Un enfant de douze ans. Mal de Pott. L'opération a lieu le 11 avril 1934. Elle est pratiquée selon le protocole d'Albe. On place contre l'épine dorsale un fragment (de forme déterminée) *d'* « *os purum* » *et d'* « *os novum* ». Guérison primaire. Le sujet peut se lever quatre mois après l'opération. Guérison fonctionnelle et anatomique satisfaisante.

Troisième cas. — Un homme âgé de quarante-six ans. Profession : manœuvre. Il s'était blessé en travaillant avec une machine, et il avait des fractures nombreuses et complexes. L'une de ces fractures, située entre les deux tiers supérieurs du cubitus, est guérie, mais elle est suivie de pseudarthrose avec diastasis important entre les deux parties de l'os. Le 8 janvier 1935, excision de la pseudarthrose (interposition musculaire) et transplantation *d'*« *os novum* ». On emploie aussi quelques fragments *d'*« *os purum* » pour augmenter la calcification

du tissu. Après deux mois, consolidation. Guérison satisfaisante à l'examen radiologique, anatomiquement, et en ce qui concerne la néoformation osseuse, A l'heure actuelle, celle-ci n'est pas encore terminée.

QUATRIÈME CAS. — Il s'agit d'une femme âgée de vingt-trois ans. Ostéomyélite chronique du fémur de la jambe gauche. Elle en est atteinte depuis treize années. Le 21 septembre 1935, ostéotomie dans le col du fémur et extraction sous-périostale de la partie moyenne du corps du fémur. On retire celui-ci de la plaie et on le fait bouillir quinze minutes environ dans une solution de chlorure de sodium, afin de détruire les bactéries qui sont accumulées dans les canaux où l'albumine et les tissus conjonctifs se sont coagulés, et ont produit une obturation. Le fémur ainsi préparé est replacé dans une position convenable. Guérison primaire. Après trois mois, la température est devenue normale.

CINQUIÈME CAS. — Il s'agit d'un enfant de seize ans. Ostéosarcome ostéogène de l'humérus gauche. L'opération a lieu le 7 août 1935. Résection des deux tiers de l'humérus environ, de la tumeur, et de la tête de l'humérus. On fait disparaître les expansions de la tumeur par curetage. L'os est « cuit » pendant une durée de dix à quinze minutes dans une solution de chlorure de sodium, et on le replace ensuite convenablement. Guérison primaire. Néoformation osseuse satisfaisante à l'examen radiologique. La situation générale elle-même se trouve améliorée. Le poids du sujet augmente de 10 kilogrammes. L'épaule fonctionne normalement. On craint cependant, à l'heure actuelle, que des métastases des poumons ne se produisent.

Je vous rapporte, sans commentaires, ces intéressantes recherches dont la valeur pratique pourra apparaître en chirurgie osseuse, et je vous propose de remercier M. Orell de sa communication.

COMMUNICATIONS

Le diagnostic peropératoire dans les tumeurs malignes[1],

par MM. **H. Welti** et **René Huguenin**[2].

Dans le traitement chirurgical des tumeurs malignes, les conséquences des diagnostics erronés encore trop fréquents, sont fâcheuses en deux sens : soit qu'elles conduisent à des opérations excessives avec mutilations inutiles lorsqu'il ne s'agit pas de cancer, soit au contraire, qu'elles limitent l'intervention à des ablations incomplètes lorsque le cancer est méconnu.

Les errements du diagnostic clinique et aussi des méthodes de diagnostics dits « biologiques », reconnaissent une même explication. Il ont pour cause les remaniements multiples (sclérose, nécrose) et les altérations contingentes (réactions vasculaires, inflammatoires, hyperplasiques) qui sont précisément la raison des masques variés que peut prendre la

1. Travail du service de M. le Professeur agrégé G. Lardennois et du laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté (Professeur G. Roussy).
2. Communication faite à la séance du 4 décembre.

maladie. Là, réside l'écueil des prélèvements de contrôle histologique standardisés, sous la dénomination de « biopsie extemporanée » qui risque d'être un signe « infidèle et trompeur ». En effet, par l'examen d'un seul fragment réduit, prélevé dans des conditions parfois malaisées, au cours d'une intervention exploratrice limitée, l'opérateur n'est pas assuré d'étudier la zone intéressante pour fixer la nature de la maladie, et voici bien des années que Lecène, à propos des tumeurs osseuses, insistait sur l'importance de prélèvements larges pour ne pas risquer d'étudier seulement une réaction inflammatoire juxtatumorale.

Ainsi, la réponse exacte n'est pas forcément donnée par l'examen d'un unique fragment d'apparence tumorale : ce fragment représente peut-être une lésion purement contingente, ou bien une portion de la tumeur tellement remaniée que l'étude histologique restera hésitante. Dans le cas où la réponse ne semble pas concorder avec le soupçon qu'avait, ou qu'acquiert au cours de l'intervention, le clinicien, il est indispensable d'étudier des fragments multiples. Pour être efficace, la prise de ces fragments ne sera pas aveugle, mais « dirigée », soit par des constatations macroscopiques au cours de l'investigation exploratrice, soit par d'autres procédés que l'on aura mis en œuvre antérieurement, et surtout la recherche du diagnostic devra être poursuivie par des examens répétés au cours, voire tout le long de l'opération : voilà pourquoi l'on peut dire que ce diagnostic est « peropératoire ».

La collaboration de l'anatomo-pathologiste et du chirurgien au cours de l'opération et pendant toute la durée de celle-ci, présente un second avantage : elle permet non seulement de reconnaître l'existence d'une tumeur maligne et sa variété, mais encore d'examiner immédiatement les divers points de la pièce enlevée. Elle renseigne ainsi sur l'importance de l'extension locale du cancer, sur ses tendances métastatiques, et en cela, elle sera parfois un guide extrêmement utile.

Sans doute, sitôt le diagnostic de malignité posé, la tumeur aura été largement extirpée en un seul bloc avec toutes parties voisines envahies ou suspectes et la pièce opératoire comprend lymphatiques et ganglions tributaires de la lésion. Mais, grâce à l'examen immédiat des fragments prélevés en divers points de cette pièce opératoire, l'histologiste peut indiquer, avant la fin de l'intervention, la nécessité de vérifier en certaines zones si véritablement l'exérèse a été parfaite.

Le chirurgien ne saurait prétendre débarrasser le malade de toute l'infestation lymphatique secondaire à une tumeur maligne. Mais il est possible — certains arguments plaident en ce sens — qu'il y ait, au point de vue du comportement ultérieur, une différence importante entre l'existence de colonies cancéreuses déjà constituées et la simple infestation vasculaire. Les récidives locales ou régionales tiennent peut-être justement à ce que, malgré une technique excellente, quelques foyers métastatiques ont été laissés : d'où leur reprise évolutive rapide, car il ne s'agit pas de récidive, mais de continuation évolutive. Grâce à la collaboration peropératoire de l'histologiste, si certains caractères microscopiques soulignent

la grande tendance extensive du cancer, nous serons avertis à temps qu'il est nécessaire de poursuivre avec plus de zèle encore, une exérèse qui, systématiquement très large, nous semblait déjà parfaite. Ainsi, nous découvrirons parfois un petit nodule qui avait échappé à notre attention. Et le chirurgien, parfaitement renseigné en cours d'intervention, des particularités de chaque cas, sera à même de réaliser une exérèse aussi satisfaisante que possible. Sans doute, l'examen extemporané, à cause de l'imperfection de ses techniques, ne dispense pas d'un contrôle ultérieur plus précis, après inclusion à la paraffine. Mais les renseignements de celui-ci sont trop tardifs : ils ne viennent qu'après l'heure chirurgicale.

Deux exemples vont illustrer cette technique. Le premier, celui qui nous a mené à codifier cette méthode d'investigation, concerne une variété de tumeur dont le diagnostic clinique est quelquefois si difficile qu'il est une hantise pour le médecin : les cancers du corps thyroïde. Le second vise une variété de tumeur maligne dont on croyait autrefois le diagnostic aisé par les seuls caractères cliniques : les cancers du sein.

Le diagnostic peropératoire des tumeurs du corps thyroïde présente un intérêt considérable pour les cancers au début, qui sont les cancers intéressants au point de vue chirurgical. Certes, les renseignements cliniques, les conditions d'évolution de la tumeur, ses caractères, la recherche des métastases ganglionnaires, voire médiastinales et pulmonaires si souvent latentes, les examens laryngoscopiques, sont susceptibles de fournir des renseignements intéressants. Mais les circonstances où la défiance reste de mise sont d'autant plus fréquentes que les cancers qui n'ont pas encore envahi la capsule ont tous les caractères cliniques d'un goitre banal. Alors, la plupart des méthodes de diagnostic sont sujettes à erreurs. Ainsi, l'examen systématique, par les Drs Ombrédanne et Le Jemble, du larynx de tous nos malades, nous a montré que si les paralysies récurrentielles s'observent exceptionnellement dans le goitre banal, elles n'existent que dans 20 p. 100 des cas de cancer. Le récurrent peut même n'être pas paralysé chez des malades porteurs de volumineuses tumeurs complètement fixées et dont le diagnostic est évident. Dans un de nos cas, malgré l'envahissement de la trachée, les cordes vocales étaient indemnes. Ainsi, le diagnostic de ce cancer qui prend le masque d'un banal adénome sera difficile. Les constatations opératoires elles-mêmes ne permettent pas toujours de rectifier l'erreur. On ne pratique alors qu'une exérèse partielle et, quelques jours plus tard, l'examen histologique de contrôle vient révéler que la lésion d'allure bénigne est un cancer. L'intervention est donc incomplète, aussi mauvaise que possible au point de vue chirurgical. Le résultat est définitivement compromis : il est trop tard pour réparer la méprise. Si le diagnostic avait été rectifié pendant l'intervention, dans ce cas de cancer encore bien encapsulé, une thyroïdectomie totale eût été d'exécution facile : elle eût pu donner un excellent résultat thérapeutique.

A l'opposé, voici un cas dans lequel la dureté, l'irrégularité de la tumeur ont fait porter le diagnostic de cancer. On décide un traitement

chirurgical; l'on pratique une thyroïdectomie totale. Or, le fait a été constaté à plusieurs reprises et rapporté par divers chirurgiens, le contrôle histologique apprend ultérieurement que la lésion est bénigne, que l'on aurait pu, en toute tranquillité, se contenter d'une thyroïdectomie partielle.

Tout le problème est donc là : faut-il ou non pratiquer une thyroïdec-

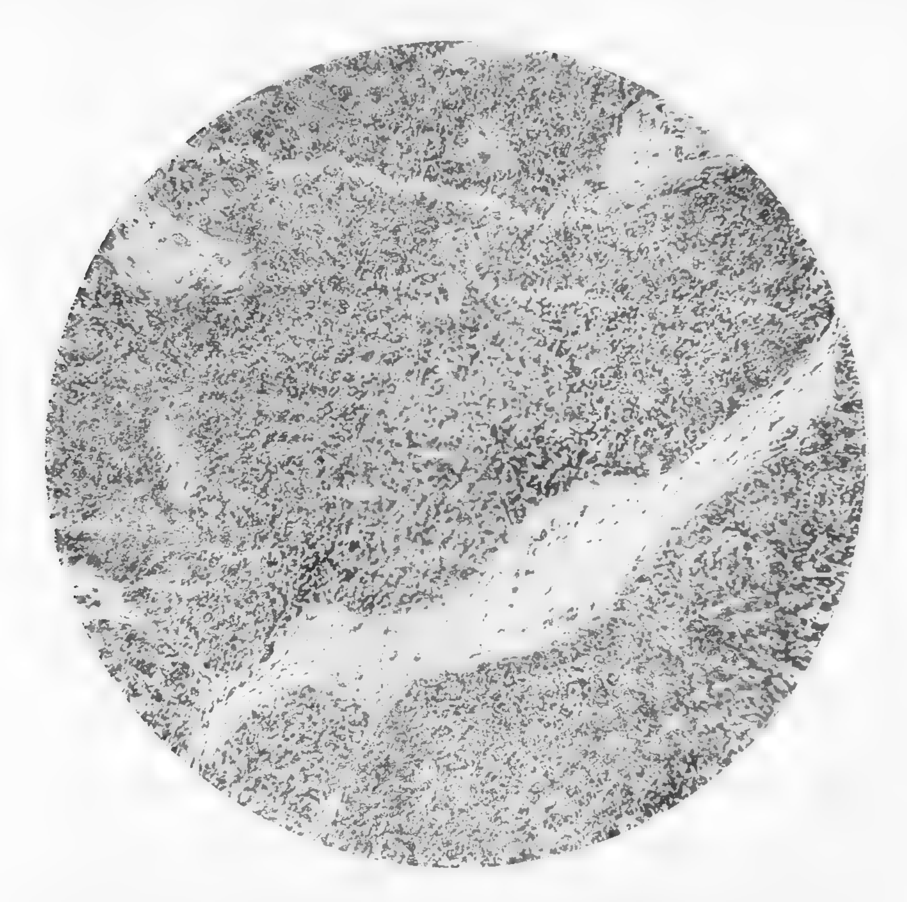


Fig. 1. — Epithélioma diffus à cellules claires. On voit d'épaisses travées cellulaires, qui ne rapellent en rien les cellules du corps thyroïde, entre lesquelles se trouvent des bandes fibreuses (coupe à la congélation, moyen grossissement).

tomie totale? Seul, l'examen peropératoire permet, dans bien des cas, de donner à cette question une réponse satisfaisante et utile. Sans doute, les perfectionnements de la technique chirurgicale, la connaissance plus exacte des rapports des parathyroïdes et des récurrents, permettent de réaliser dans un grand nombre de cas, sans risques appréciables, la thyroïdectomie totale. Même, l'insuffisance thyroïdienne, conséquence de cette intervention, est en général bien tolérée, principalement chez les

malades relativement âgés qui représentent la majorité des cancers thyroïdiens. Aussi, en présence d'une tumeur maligne du corps thyroïde, il faut savoir réaliser cette thyroïdectomie totale lorsqu'elle est justifiée, en extirpant en un seul bloc, avec la glande, les parties voisines, graisse, ganglions, muscles, voire veines si elles sont envahies : il est impardonnable de ne pas suivre cette ligne de conduite. Mais lorsqu'elle n'est pas nécessaire, la thyroïdectomie totale est un acte à ne pas entreprendre en songeant aux accidents bénins ou graves toujours possibles. Au cours de ces dernières années l'un de nous a pratiqué 878 interventions thyroïdiennes[1] sans observer jamais ni tétanie, ni accidents respiratoires en rapport avec une blessure accidentelle du récurrent. Ces résultats satisfaisants doivent être attribués au fait que presque toujours la résection des corps thyroïdes a été subtotale. Dans 8 cas seulement des thyroïdectomies totales ont été exécutées et il ne faut pas oublier que la thyroïdectomie subtotale, qui laisse une mince bande de tissu protecteur à la partie postérieure de chaque lobe, fut un perfectionnement immense de la technique des premiers chirurgiens du goitre qui, jusque-là, déploraient les accidents de la résection totale.

La décision à prendre, pour les risques qu'elle peut entraîner, est donc indiscutablement plus grave encore que celle d'enlever ou de laisser un sein.

La technique d'exploration histologique que nous avons suivie est la technique classique : coupes à la congélation colorées au bleu de toluidine. Contrairement à ce que l'on aurait pu penser, elles donnent d'excellentes préparations, pour le moins très lisibles. Il importe, et la chose est fort aisément réalisable, d'étudier des fragments assez étendus qu'on peut couper et étaler fort bien et qui sont presque aussi explicites que les coupes après inclusion à la paraffine. Les seules difficultés de réalisation se rencontrent dans les lésions riches en tissu scléreux qui s'effritent lors de la coupe. L'ultropak, parfaitement mis au point par Roger Leroux, permettrait peut-être de pallier cet inconvénient. Souvent, il n'y a point de difficulté de lecture. Mais si le diagnostic est quelquefois évident sur un premier fragment, d'autres fois il n'en est rien. Le soupçon né de l'aspect macroscopique ne semble pas fondé et on est conduit à répéter l'examen histologique sur d'autres prises. En particulier, la coque qui entoure la lésion en impose souvent pour une thyroïdite et le diagnostic ne peut être assuré que lorsque le chirurgien a suffisamment extériorisé la tumeur pour permettre un prélèvement en pleine glande.

Par ailleurs, il est fréquent que la tumeur maligne, loin d'occuper une grande partie de la glande, soit très localisée. Cependant, à l'entour, le corps thyroïde n'est pas normal ; il y existe des lésions qui, macroscopiquement, tranchent sur l'aspect du parenchyme sain et en imposent à l'œil

1. Soit 495 interventions pour hyperthyroïdisme, 383 pour goitres sans hyperthyroïdisme. La mortalité opératoire a été de 0,5 p. 100, avec 4 morts pour la première catégorie d'interventions (mortalité 0,8 p. 108) et 1 mort pour la deuxième catégorie (mortalité 0,3 p. 100).

pour la zone suspecte. L'histologie n'y trouve que de la sclérose, de la nécrose, quelques nodules hyperplasiques et éluderait volontiers le diagnostic suspecté. Mais la surveillance attentive des variations des aspects morphologiques poussera à prélever d'autres fragments, en des points d'apparence dissemblable. Si la réponse histologique est toujours négative, il y a grand'chance de ne pas se tromper en éliminant le diagnostic de cancer thyroïdien. D'autres fois, à la longue, l'une des zones interrogées pourra révéler sa structure néoplasique et voici le diagnostic définitivement acquis.

1° L'examen peropératoire permet d'éviter certaines thyroïdectomies totales inutiles. L'observation suivante est suggestive :

Observation I. — Mme M..., trente-trois ans. En 1926, après une grossesse, augmentation de volume du corps thyroïde. Amaigrissement de 10 kilogrammes. Anorexie et fatigue. A la suite d'une deuxième grossesse, en 1928, nouvel amaigrissement de 10 kilogrammes. Par ailleurs : métrite et salpingite.

En 1932 : ablation de l'ovaire droit (Dr de Partenay) ; très grande amélioration de l'état général. En 1933 : amaigrissement avec céphalées. Névralgies oculaires, nasales et auriculaires. Rachialgies, fatigue et asthénie. Hypotension : TA = 10,5/5,5. Crampes, insomnies, hyperexitabilité. Tremblement intentionnel de la main gauche et démarche légèrement spasmodique. Diagnostic : spasmophilie. Le goitre est stationnaire. En décembre 1934 : augmentation de volume du corps thyroïde avec fatigue et perte de la mémoire. Simultanément, douleurs salpingiennes gauches. Sous l'influence d'un traitement iodé intense, le lobe gauche du corps thyroïde diminue : le lobe droit augmente. Poussées fébriles. Les troubles persistent. Ils s'aggravent en août 1935. La malade nous est adressée en novembre par le Dr Thoyer.

15 novembre 1935. Malade calme, mais pâle et fatiguée. Aucun signe de la série basedowienne : ni tachycardie, ni tremblement. MB = — 25 p. 100. TA = 10,5/8. Température : 37°2-37°5. Globules blancs : 4.800 avec formule leucocytaire normale. Globules rouges : 4.085.000. Analyse des crachats : recherche du BK négative.

Corps thyroïde : Augmentation de volume de chacun des deux lobes ; le lobe droit est plus volumineux. Aspect et consistance d'adénome banal. Examen laryngoscopique : normal.

Examen radiologique pulmonaire. — D'après l'examen clinique, le diagnostic doit être celui d'adénome sans troubles toxiques graves. Un examen radiologique devait apporter un doute en révélant, dans la partie inférieure du poumon droit, deux taches opaques assez volumineuses (fig. 2). Ces taches ne sont pas homogènes mais elles sont relativement bien limitées. Elles n'ont pas les caractères habituels des métastases cancéreuses, cependant, leur présence est troublante car elles n'avaient pas été signalées lors d'un examen radiologique en octobre 1933. Après avis du Dr Sainton qui, comme nous, ne croit pas, sans pouvoir l'affirmer, à l'hypothèse de métastase cancéreuse, la thyroïdectomie est décidée à condition, — dans l'incertitude où nous demeurons — d'être précédée d'un contrôle histologique.

Intervention chirurgicale : 19 novembre 1935 (H. Welti). — Les muscles, au contact du corps thyroïde, sont œdématiés : ils se clivent mal. La vascularisation de la glande est très développée : veines volumineuses. La consistance du corps thyroïde est ferme, presque ligneuse et sa coloration un peu blanchâtre. Ces différentes constatations font immédiatement penser à un cancer : hypothèse que semble confirmer l'examen radiologique. En conséquence, ablation totale du lobe gauche qui est rigide, comme injecté de gélatine. Avant de compléter l'intervention du côté opposé, on pratique plusieurs examens

histologiques immédiats du lobe extirpé. Le chirurgien est persuadé qu'il s'agit d'un cancer et que la thyroïdectomie devra être totale. A sa grande surprise, l'histologiste l'avertit que la lésion est bénigne : aspect de thyroïdite, de cirrhose thyroïdienne, avec zones d'hyperplasie qui rappellent celle de la maladie de Basedow (fig. 3). Pourtant, selon les points examinés, il existe des difficultés d'interprétation que causent les remaniements inflammatoires, la sclérose disloquant les cellules glandulaires, toutes lésions imputables, sans doute, à l'ancienneté de l'évolution de la maladie, et l'histologiste ne peut raisonnablement prendre parti qu'après l'étude de plusieurs fragments. Il juge sur l'ensemble et ne pourrait logiquement conclure sur un seul. Ainsi, grâce

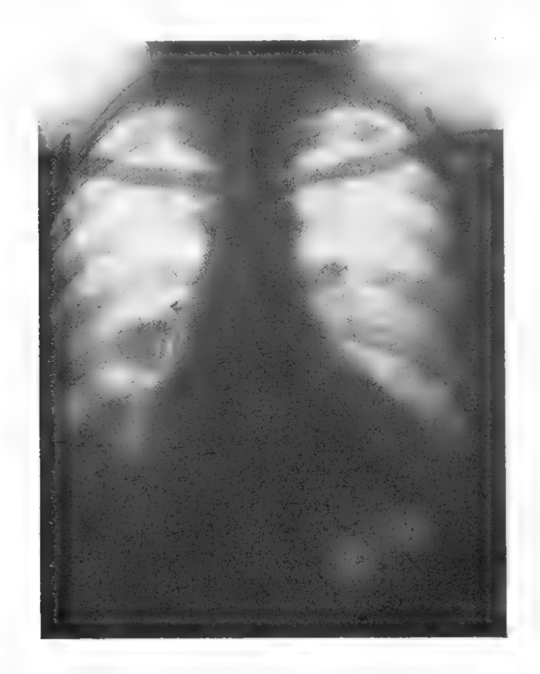


Fig. 2. — Opacités arrondies du champ pulmonaire inférieur droit, qui pouvaient en imposer pour des métastases et faire porter à tort le diagnostic du cancer thyroïdien (obs. I).

à ce document, on peut, du côté droit, faire non pas une thyroïdectomie totale, mais une subtotale qui ménage un moignon postérieur. Celui-ci protège efficacement parathyroïdes et récurrent. Un examen histologique extemporané du lobe droit confirme la nature bénigne des lésions.

Suites opératoires : Normales. La malade quitte la clinique le sixième jour. Examen laryngoscopique : 19 novembre 1935 : cordes vocales, mobilité normale. Œdème translucide de l'arythénoïde gauche, c'est-à-dire de l'arythénoïde du côté de la résection totale.

Examen histologique (René Huguenin). — Divers fragments ont été prélevés qui montrent dans toutes les régions, une structure dans l'ensemble comparable. La glande thyroïde est profondément remaniée, dissociée par des travées de sclérose, parfois semées de nids de cellules inflammatoires, qui disloquent les vésicules et donnent un peu un aspect cirrhotique. En certains points, cette sclérose est tellement intense qu'elle étouffe les cellules qui sont atrophiées,

comme dans la véritable thyroïdite chronique. Les vésicules thyroïdiennes sont anormalement distendues ; elles contiennent une colloïde rarement dense et parfois de chromophilie anormale. Les cellules du revêtement sont extrêmement polymorphes mais souvent hautes, cylindriques. Ainsi, certaines vésicules prises isolément ont l'aspect des vésicules de la maladie de Basedow, tandis que d'autres, à l'opposé, prennent la morphologie de vésicules de goitre colloïde. En

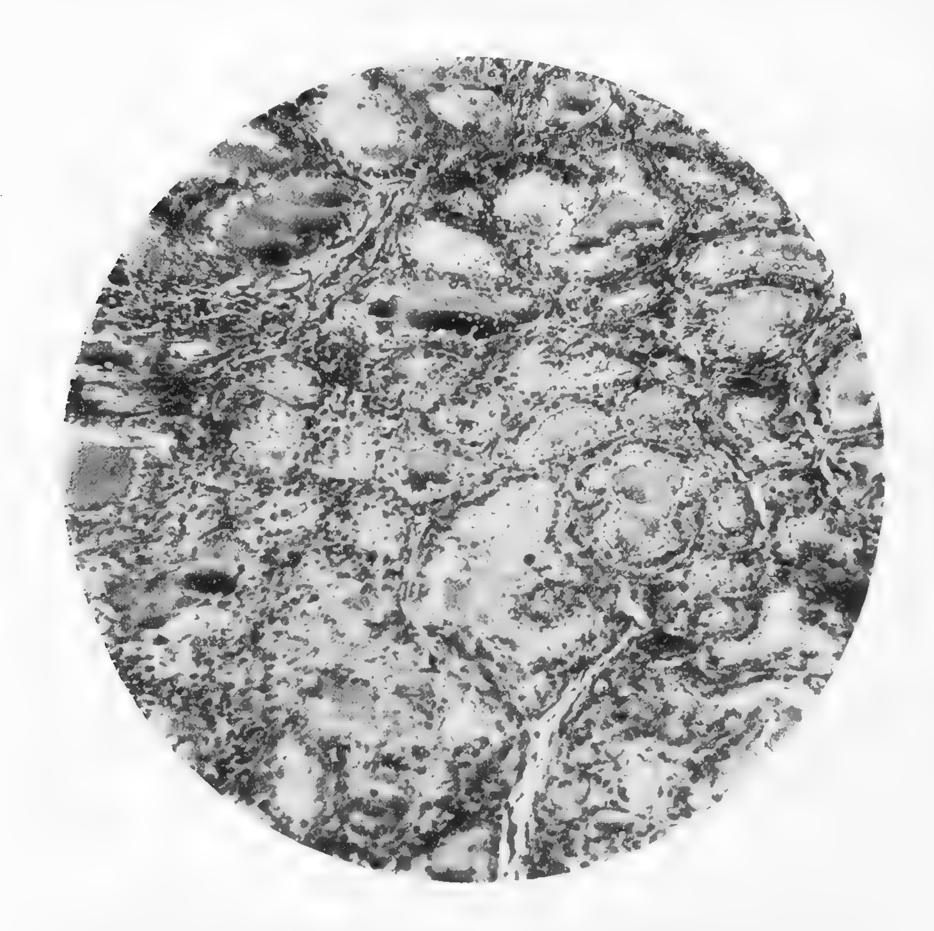


Fig. 3. — L'examen histologique répété sur de multiples fragments a pu seul éliminer le diagnostic du cancer : images de thyroïdite avec zones d'hyperplasie (obs. I).

un point, on trouve, parfaitement isolé par une sclérose dense, une sorte de petit adénome à vésicules richement colloïde.

En somme, il s'agit là d'une lésion caractérisée avant tout par des signes d'inflammation subaiguë chronique et une hyperplasie du parenchyme noble, lésion un peu comparable, d'une façon générale, à une cirrhose du foie et que, pour cela, il semble que l'on doive classer dans les thyroïdites. Les altérations vésiculaires permettent de concevoir qu'il puisse y avoir un petit syndrome d'hyperthyréose.

Ainsi, sans le concours de l'histologiste, nous aurions imposé à la malade une mutilation inutile et nous l'aurions privée des bénéfices d'une technique de sécurité. A noter du côté où la résection avait été totale, un œdème transitoire de l'aryténoïde.

2° L'examen peropératoire permet d'imposer certaines thyroïdectomies totales qui sont nécessaires.

L'exemple suivant est démonstratif :

Obs. II. — Mme J..., cinquante-six ans. En 1931, ménopause. Au cours de l'hiver 1932-1933, oppression et palpitations. A cette époque, la malade pesait 102 kilogr. 400. Un régime fruitarien détermine un amaigrissement notable. Persistance des accidents cardiaques. En janvier 1934, crise d'asystolie avec œdèmes. De janvier à octobre 1934, à différentes reprises, palpitations et essoufflements qui sont améliorés par la digitaline. L'amaigrissement continue et le poids descend à 73 kilogr. 600. En octobre 1934, le goitre devient apparent. Aggravation des accidents cardiaques et le 23 novembre 1934, la malade consulte, dans le service du professeur Lian, le Dr Blondel qui conseille une intervention chirurgicale.

14 décembre 1934 : gros foie, œdème malléolaire, tachyarythmie permanente. La pointe du cœur bat dans le 6e espace. Orthodiagramme : ombre cardiaque augmentée de volume. Troubles associés : nervosisme, irritabilité. Très léger tremblement. Bouffées de chaleur. Peau moite. Pas de diarrhée. Pas d'exophtalmie. Amaigrissement considérable. Sensation de striction à la gorge.

Corps thyroïde : Nodule arrondi et dur de l'extrémité droite de l'isthme. Le lobe droit est augmenté de volume. Mobilité normale à la déglutition. Aucune adhérence musculaire.

Examen laryngoscopique : Paralysie du récurrent droit. La voix est voilée ; crises de dysphonie.

Diagnostic : Adénome toxique avec troubles cardiaques. Mais la consistance du nodule thyroïdien est très dure et le récurrent est paralysé. Ces constatations font suspecter une dégénérescence maligne, bien que cette hypothèse apparaisse *a priori*, comme peu vraisemblable [1].

Intervention chirurgicale le 21 décembre 1934 (H. Welti). — Les plans superficiels sont particulièrement vasculaires. Le lobe droit est fixé, un peu œdémateux, et d'une coloration rosée spéciale. Libération du pôle supérieur, puis du bord supérieur de l'isthme. A ce niveau, le corps thyroïde est de consistance très ferme. La lésion apparaît comme suspecte et le pédicule thyroïdien supérieur est lié très à distance. Le lobe s'extériorise progressivement. Avant de nous décider pour une thyroïdectomie totale, nous incisons le corps thyroïde. Sa consistance est très dure. Le parenchyme crisse sous le bistouri et l'aspect rappelle celui d'un épithélioma du sein, au niveau d'un nodule blanc grisâtre, très mal limité (fig. 4). Un examen histologique extemporané confirme la malignité. Mais la malignité de la lésion n'est assurée qu'après l'examen de plusieurs fragments, ce qui se conçoit aisément à regarder la pièce macroscopique : tout ce qui se présente sous un aspect tumoral n'est pas, en effet, du cancer. En conséquence, thyroïdectomie totale. Le pôle inférieur du lobe droit plonge dans l'orifice thoracique. Son bord postérieur présente une structure normale et le récurrent droit n'est pas découvert. Cependant, il est paralysé; aussi prélèvement de contrôle à ce niveau, tissu non néoplasique. Une parathyroïde est ménagée dans la région du cartilage cricoïde. La tumeur est partout encapsulée,

1. Cette observation est un des cas, assez rares à la vérité, où le cancer du corps thyroïde s'accompagne d'un syndrome basedowien. Nous en avons cependant observé un autre, voici quelques années à l'Institut du Cancer, qui s'est terminé en quatre mois par des métastases généralisées.

mais elle atteint la capsule au niveau de l'extrémité droite de l'isthme et, en ce point, ablation et prélèvement pour examen histologique de la graisse prétrachéale. Le lobe gauche est réséqué : son volume est normal.

L'examen histologique post-opératoire de la graisse prétrachéale montre que celle-ci n'est pas envahie. Traitement complémentaire par les rayons X.

Suites opératoires, le 28 octobre 1935 : onze mois après l'intervention, très bon état général. Disparition complète des troubles cardiaques : pouls : 80 régu-



Fig. 4. — Cancer d'un lobe thyroïdien : l'aspect tumoral n'occupe que la région postérieure et une biopsie faite dans la région superficielle méconnaitrait le diagnostic. D'autre part, tout ce qui offre macroscopiquement un aspect tumoral n'est pas du cancer (obs II) : d'où la nécessité d'examens multiples.

lier Aucune dyspnée. Foie normal. Orthocardiogramme : GG' = 8, DG' = 12,3 (avant l'intervention : GG' = 8,2, DG' = 13,5). Vitesse circulatoire : vingt secondes. Au point de vue endocrinien, la thyroïdectomie totale est bien supportée, mais engraissement assez important. Ni récidive, ni métastase. Enfin, fait curieux, la paralysie récurrentielle n'est plus aussi complète qu'avant la thyroïrectomie.

Examen histologique (René Huguenin). — Dans ce cas, il est rendu un peu délicat : les coupes extemporanées ne se prêtent pas à un étalement de bonne qualité, parce que la tumeur thyroïdienne est déchiquetée par les bandes de

sclérose. Néanmoins, malgré ces difficultés, et la chose vaut qu'on y insiste, il permet en fin de compte un diagnostic ferme de la nature de la lésion. L'image est variable d'un point à l'autre. A prime abord, elle est celle d'une lésion hyperplasique qui occupe la plus grande étendue de fragment, mais laisse persister du tissu thyroïdien d'aspect subnormal.

L'étude approfondie fournit des arguments qui emportent le diagnostic d'épithélioma. C'est à un faible grossissement, la disparition de l'architecture lobulée de la glande, le polymorphisme et les atypies des formations épithéliales. Les vésicules sont très inégales quant à leur forme. L'épithélium qui les tapisse est soulevé en de nombreuses végétations qui restent parfois de dimensions modérées mais qui, le plus souvent, acquièrent des proportions inaccoutumées, de sorte

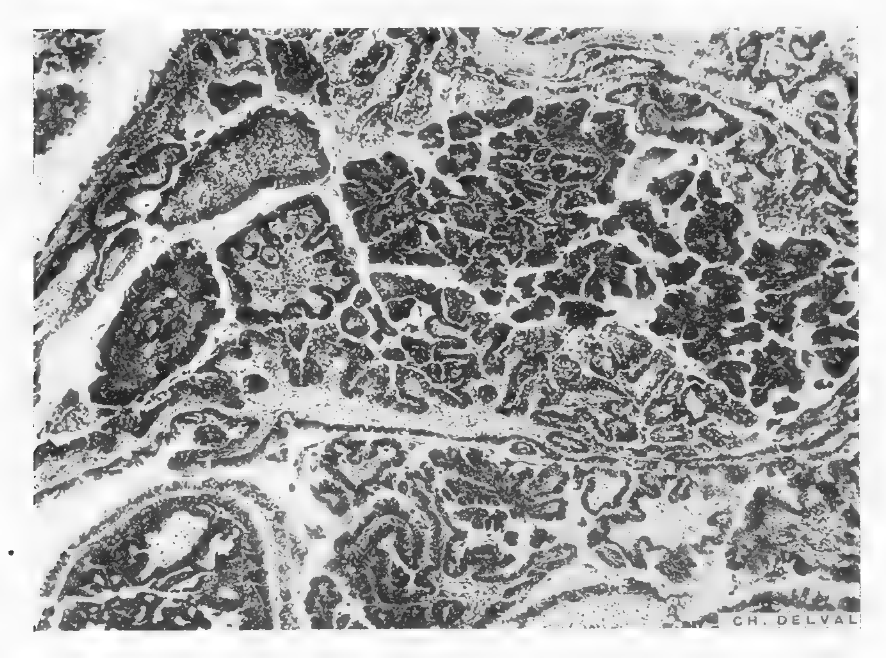


Fig. 5. — L'examen histologique finit par montrer sur les prélèvements qui portent dans le cancer lui-même l'image d'un épithélioma papillaire (obs. II).

que, si en certains points, l'aspect d'épithélioma papillaire apparaît nettement, en d'autres, l'image devient très atypique. Les cellules sont hautes, cylindriques; leurs noyaux, cependant, ne montrent ni mitoses, ni monstruosités, ainsi qu'il est fréquent dans les cancers thyroïdiens. Enfin, l'on voit le tissu néoplasique pénétrer souvent sans ligne de démarcation, le tissu normal. Le tissu conjonctif se dispose parfois en larges bandes scléreuses et se présente sous un aspect que l'on ne rencontre pas dans les hyperplasies de la maladie de Basedow.

L'ensemble de ces constatations permet d'affirmer qu'il s'agit d'un épithélioma papillaire et l'examen ultérieur des coupes à la paraffine a confirmé ce diagnostic (fig. 5).

Dans ce cas, l'erreur de diagnostic aurait été particulièrement regrettable, car la lésion était bien encapsulée et la thyroïdectomie totale ne présentait aucune difficulté.

3° L'ablation systématique de la totalité du corps thyroïde est nécessaire, même pour un cancer au début ne siégeant que sur un seul lobe, sauf, peut-être, en cas de lobes indépendants, sans isthme.

Dans les deux observations suivantes, l'examen peropératoire a fourni, dans des circonstances particulières, des renseignements intéressants.

Obs. III. — Mme Bi..., quarante-neuf ans. En 1932, apparition d'un nodule thyroïdien droit. En 1933, troubles divers : œdème des jambes, douleurs dans le

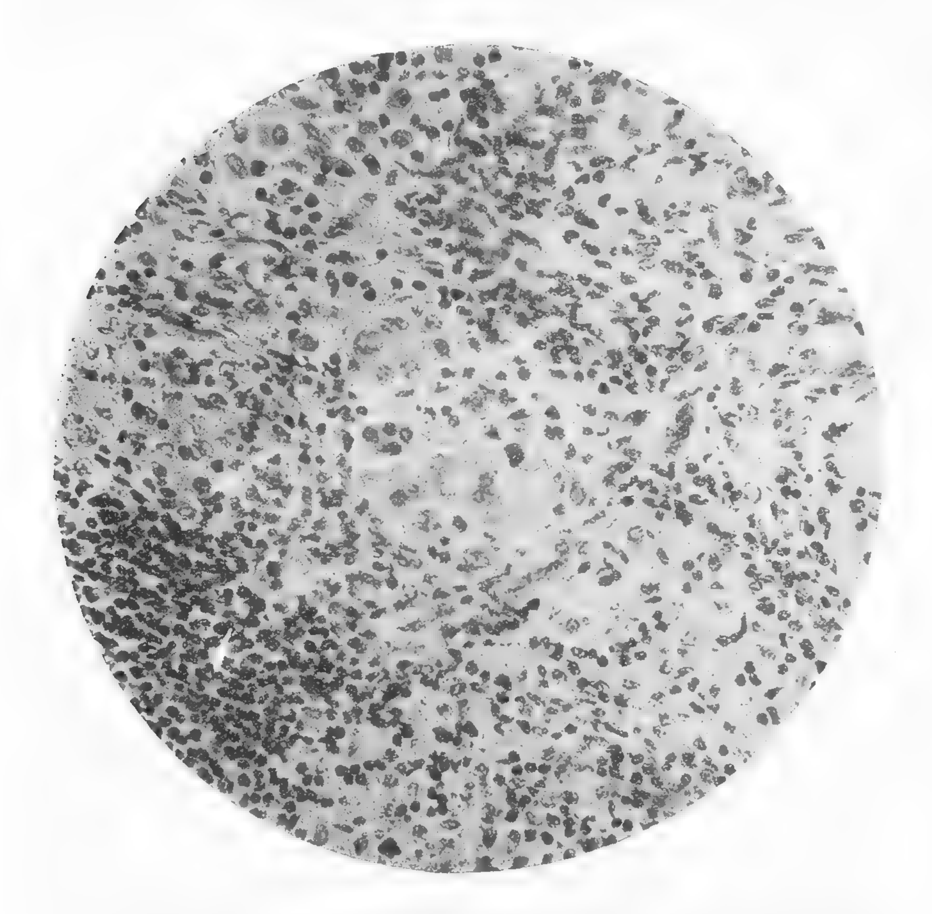


Fig. 6. — Epithélioma papillaire peu athypique : la découverte dans un petit ganglion lymphatique juxta-thyroïdien d'une embolie de cellules néoplasiques atypiques et à noyaux monstrueux confirme encore le diagnostic (obs. III).

dos, courbature. En 1934, traitement iodé : amélioration de ces accidents, mais le goitre persiste et augmente. En 1935, depuis avril, arrêt des règles. Amaigrissement : 4 kilogrammes.

Le 12 août 1935 : corps thyroïde augmenté de volume au niveau de l'isthme et du lobe droit. Sur ce dernier, petit nodule plus dur que le reste de la glande. Mobilité normale.

Examen laryngoscopique : la malade a des réflexes qui gênent pour voir la

commissure antérieure. Deux tiers postérieurs des cordes vocales, épiglotte et aryténoïdes normaux. Mobilité des cordes : normale.

Examen radiologique : poumons et plèvre normaux. En O. A. D., une image arrondie opaque apparaît dans le médiastin, derrière la partie horizontale de l'aorte. Tension artérielle : 17/10, claquement du 2e bruit aortique. Orthocardiogramme : GG' : 10 centimètres ; D'G' : 13 centimètres ; aorte : 2 cent. 3.

Intervention chirurgicale : 16 août 1935 (H. Welti). — 1° Ablation en un bloc du lobe droit du corps thyroïde et des muscles adjacents. Le lobe est induré. Après ligature à distance de l'artère thyroïdienne supérieure et des veines thyroïdiennes inférieures, il s'extériorise. Avant de compléter l'intervention et de se décider pour une thyroïdectomie totale, incision intraparenchymateuse exploratrice au niveau de la zone suspecte dont les pédicules vasculaires et lymphatiques ont été liés au cours de la manœuvre précédente.

Le parenchyme crisse sous le bistouri : lésion mal limitée.

Examen histologique : épithélioma papillaire. En conséquence, après changement du bistouri, hémithyroïdectomie droite totale. Il est possible de ménager en arrière une parathyroïde inférieure. Dans le voisinage de celle-ci, ablation d'un petit nodule simulant une parathyroïde. L'examen histologique ultérieur montrera qu'il s'agit en réalité d'un nodule lymphatique et révélera dans un sinus une embolie néoplasique (fig. 6).

2° Ablation de l'isthme et du lobe gauche. A l'examen macroscopique, il s'agit d'un polyadénome banal. Examen histologique de deux fragments : tissu non néoplasique. La parathyroïde inférieure du côté droit, ayant été dénudée et des doutes existant quant à une lésion opératoire possible de la parathyroïde supérieure, le résultat favorable de l'examen histologique du lobe gauche semble autoriser de ce côté, pour éviter le risque de tétanie, la conservation en arrière d'une mince bande protectrice de tissu thyroïdien.

Suites opératoires normales. Examen laryngoscopique : aucune lésion du récurrent. En septembre : radiothérapie. Le 28 novembre, bon état général et local.

Examen histologique (René Huguenin). — Le petit fragment de lobe macroscopiquement normal, montre une glande thyroïde en partie remaniée par une certaine sclérose interlobulaire ou intervésiculaire et par des amas lymphoïdes, parfois énormes, avec centres clairs.

Sur le grand fragment de lobe suspect, on retrouve encore sur une assez importante étendue, le tissu thyroïdien non néoplasique, mais, avec les mêmes modifications que l'on a vues sur le petit fragment. Son centre est le siège d'un nodule tumoral, non encapsulé, au niveau duquel la structure vésiculaire ne se retrouve plus, pas plus que l'architecture lobulaire et qui se continue sans limites nettes avec le parenchyme thyroïdien environnant. Toutefois, aux confins des deux tissus, il existe une réaction fibroblastique et collagène assez intense. Ce nodule est constitué par des axes conjonctivo-vasculaires qui végètent abondamment, tapissés par une seule assise cellulaire, à éléments cylindriques mais à cytoplasme éosinophile. Leurs noyaux sont souvent monstrueux mais ne présentent pas de mitoses. Des travées et des nodules de tissu fibreux disloquent la masse tumérale.

Le fragmeut supposé être une parathyroïde est en réalité un fragment de ganglion au niveau duquel on note du pigment ferrique et une réaction réticulaire à type macrophagique. On trouve encore dans un sinus, une minuscule embolie néoplasique, constituée uniquement par six ou sept cellules, mais dont la nature ne fait pas de doute.

Le petit fragment trachéal ne montre qu'un tissu thyroïdien avec la même sclérose et infiltrats lymphoïdes.

Il s'agit donc d'un épithélioma papillaire du corps thyroïde. Bien que constitué par des cellules cylindriques, son type histologique papillaire, l'éosinophilie de ses éléments sont témoins d'une forme peu proliférative et où la radiographie peut être utilement appliquée.

Chez cette malade, après ablation totale du lobe cancéreux, l'intégrité des parathyroïdes correspondantes apparaît discutable. L'examen histologique peropératoire du lobe opposé, montre l'absence d'invasion néoplasique et, par suite, des manœuvres dangereuses pour les parathyroïdes, de ce côté, sont évitées.

Obs. IV. — Mme P..., soixante-deux ans. En 1928, apparition d'une petite grosseur thyroïdienne du côté gauche. De 1928 à 1933, cette tuméfaction augmente très peu. De 1933 à 1935, accroissement beaucoup plus rapide, principalement au cours de ces derniers mois. Essoufflement. Quelquefois gêne pour avaler. Voix normale. Aucun amaigrissement. Légère nervosité. Quelques palpitations.

Le 28 février 1235. Adénome du lobe gauche du corps thyroïde avec déviation assez marquée de la trachée vers la droite. Mais la consistance est très ferme. En outre, légère fixation au cours de la contraction provoquée du sterno-cléido-mastoïdien. Ces caractères font suspecter un néoplasme.

Intervention chirurgicale, 6 mars 1935 (H. Welti). — Plans musculo-cutanés assez vascularisés. Le muscle sterno-thyroïdien adhère à la tumeur. Le lobe droit du corps thyroïde a une coloration particulière, un peu blanchâtre. Sa consistance est ferme et le parenchyme est très friable.

Ces caractères semblent confirmer l'existence d'un cancer. En conséquence, section à distance des muscles qui sont réséqués en bloc avec la tumeur. La libération du pôle supérieur après ligature à distance des vaisseaux correspondants permet d'attirer la partie supérieure de la glande. On s'aperçoit alors que la jugulaire interne vient avec la tumeur et que la veine thyroïdienne moyenne est occupée par un bourgeon néoplasique. Celui-ci fait saillie dans la lumière de la jugulaire interne, affaissée au-dessous de ce point. Résection large de la jugulaire en plaçant d'abord les pinces inférieures pour éviter un essaimage. La carotide primitive est dénudée sur une assez grande longueur. Libération difficile du pôle inférieur qui plonge dans le thorax : les pinces basculent mal car le cancer s'insinue et ne refoule pas les éléments voisins. En arrière, la tumeur s'étend jusqu'au plan vertébral et, à un moment, il semble que la thyroïdectomie totale ne sera pas possible. La section de l'isthme facilite alors l'extériorisation. Mais les fibres longitudinales de l'œsophage adhèrent à la tumeur. L'artère thyroïdienne inférieure est liée en ménageant une parathyroïde. Au cours de la très large ablation, le récurrent est traumatisé. Un prélèvement histologique après libération suffisante du lobe pour éviter les essaimages, avait montré qu'il s'agissait d'un épithélioma particulièrement malin. Résection de l'isthme et du lobe droit. Au niveau de l'isthme, le tissu thyroïdien redevient normal et le cancer est assez bien délimité. Examen histologique d'un fragment isthmique, d'un fragment du lobe droit et d'un muscle de ce côté : absence d'envahissement néoplasique. En conséquence, à droite, on ménage une mince bande postérieure de tissu thyroïdien pour protéger le récurrent, mesure importante, car le nerf opposé a été traumatisé. Par contre, en raison de la malignité des lésions, résection complémentaire plus large, des muscles du côté cancéreux.

Suites opératoires : normales. Voix cassée aussitôt après l'intervention, mais aucun accident respiratoire.

Examen laryngologique (14 mars) : Paralysie récurentielle gauche. Hémilarynx fixé avec légère bascule de l'aryténoïde : corde encore tendue. Aryténoïde présentant un peu d'œdème.

Mai 1935 : Développement d'une métastase pelvienne.

Examen histologique (René Huguenin). — Les prélèvements faits au niveau de la tumeur elle-même, ont un aspect semblable. Il s'agit d'un épithélioma dont la structure endocrinienne est très apparente, et qui se montre constitué sur-

tout par des travées et des lobules épithéliaux entre lesquels existent de nombreux capillaires. Cependant, en beaucoup de points, le néoplasme se présente sous une image vésiculaire. Les cellules ont un cytoplasme peu abondant; leurs limites sont difficilement visibles et les noyaux sont très rapprochés. Ceux-ci, par ailleurs, ne présentent ni mitoses ni monstruosités nucléaires. Au niveau des vésicules, les éléments cellulaires sont cylindriques et la colloïde est bleue et peu dense. Il n'y a pour ainsi dire pas de stroma et enfin, on note de nombreuses embolies vasculaires.

L'étude des fragments pris au niveau du lobe opposé, de l'isthme, et du muscle adjacent, ne montrent pas d'envahissement néoplasique.

En somme, épithélioma thyroïdien trabéculo-vésiculaire ; à cellules en partie non différenciées mais ayant une évolution vers le type cylindrique assez marquée.

Ici, le récurrent gauche est lésé au cours de l'ablation d'un cancer, à la limite de l'opérabilité. L'examen histologique peropératoire montre l'intégrité du lobe opposé qui n'est pas envahi par le néoplasme. En conséquence, une dissection trop étendue, en arrière de ce côté, apparaît superflue et le récurrent droit n'est pas inutilement exposé.

4° L'examen peropératoire permet de connaître immédiatement la forme histologique d'un cancer et sa malignité. L'examen de la graisse juxta-tumorale, des nodules lymphatiques, des muscles voisins, donne un aperçu de l'extension des lésions. Et dans les cas où les limites des possibilités chirurgicales n'ont pas permis de dépasser largement les zones envahies, l'examen peropératoire conduit d'emblée à prévoir un pronostic défavorable et à envisager l'utilité d'un traitement complémentaire.

Mais cette méthode d'examen expose, comme toutes les méthodes, à des causes d'erreurs. Malgré l'examen peropératoire, certains cancers resteront méconnus. Le diagnostic est particulièrement délicat lorsque la tumeur prend le masque d'une thyroïdite ou d'un strumite. Nous avons relaté l'histoire d'une malade opéré au cours d'une crise asphyxique, chez laquelle nous avions pratiqué l'ablation d'un volumineux adénome dont le contenu sphacélique avait simulé une poche abcédée. A cette époque, nous n'avions pas encore recours aux examens extemporanés, et notre erreur ne fut découverte que quelques jours plus tard. Pourtant, dans un autre cas, malgré l'examen extemporané, le diagnostic de thyroïdite fut porté en cours d'intervention; ce n'est que l'examen ultérieur, après inclusion à la paraffine, qui mit en évidence une métastase dans un nodule lymphatique et prouva la malignité.

Inversement, le diagnostic de cancer thyroïdien peut être porté à tort par l'histologiste. Nous avons déjà signalé combien facilement l'hyperplasie intense de certaines formes de la maladie de Basedow pouvait simuler le cancer. De même, il nous est arrivé à plusieurs reprises, dans des adénomes bien limités, qu'il y ait contradiction entre les résultats de l'examen histologique et ceux de la clinique. A ce point de vue, la prise en considération par le pathologiste, non seulement de l'aspect microscopique des lésions, mais encore de leur aspect macroscopique, permet

d'éviter certaines erreurs. Si le chirurgien bénéficie de la présence de l'histologiste, l'histologiste, en revanche, présent à l'opération, examinant la lésion immédiatement, tirera avantage de cette intime collaboration dans la recherche du diagnostic.

La procédure que nous venons d'étudier dans le traitement chirurgical des cancers du corps thyroïde pourrait s'appliquer à beaucoup de tumeurs malignes. Les constatations histologiques faites au cours même de l'intervention, la biopsie « dirigée », nous ont rendu déjà d'inappréciables services dans plusieurs cas de *cancer du sein* en nous évitant des erreurs.

1° Dans les cancers du sein, comme dans ceux du corps thyroïde, l'examen peropératoire met à l'abri des mutilations inutiles.

Ne voit-on pas quelquefois de volumineux adéno-fibromes qui, cliniquement, en imposent pour des cancers, et pour lesquels on pratique une intervention large qu'on eût pu épargner à la malade? Pourtant, on ne peut avoir une assurance absolue que la lésion est bénigne si l'on s'est borné à un seul prélèvement dans sa région la plus superficielle; car dans le sein, comme dans la glande thyroïde, il y a souvent à l'entour des cancers, des lésions contingentes, en particulier, des zones hyperplasiques : un prélèvement unique ne comporte pas toujours une sécurité.

Encore est-il souvent utile, pour la recherche des points de prélèvements idoines, que la biopsie soit « dirigée ». Pour cela, l'examen de la glande mammaire par la méthode nouvelle de la transillumination, apporte des renseignements précieux. Elle pourra mettre en évidence que l'opacité de la tumeur clinique n'est pas homogène, qu'au milieu ou à l'un des pôles d'une ombre légère, existe une zone « noire d'encre ». Le chirurgien saura ainsi que ce n'est pas dans l'ombre légère qu'il faut étudier la constitution histologique de la masse, mais dans la zone d'opacité intense. L'utilité de la transillumination comme guide, ne compte déjà plus ses exemples.

Ainsi, une fois, un prélèvement fut fait dans la zone qui tombait immédiatement sous le bistouri; l'histologiste rapporta un diagnostic de bénignité. Or, la transillumination avait mis en évidence deux degrés d'opacité. L'examen ultérieur de la pièce enlevée montra qu'en un point, il y avait du cancer. Une autre fois, la transillumination avait repéré, à côté d'une tumeur assez volumineuse et peu opaque, une autre, d'opacité différente. Pour n'avoir pas tenu compte de cette donnée, on n'avait enlevé que la tumeur la plus volumineuse : quelques jours après, la transillumination décela l'existence de l'autre masse, qui dut être enlevée dans un second temps. Dans un cas de tumeur sous-mammelonnaire, révélée par un simple écoulement, l'examen extemporané concluait au diagnostic d'épithélioma limité, intracanaliculaire, d'où à une exérèse qui pouvait être logiquement partielle. En cela, il était en désaccord avec la transillumination qui avait montré une opacité assez étendue dans la partie centrale de la glande. Or, quelques jours après, la coupe à la paraffine mit en évidence, en certains points, la dissémination du cancer au delà

des limites des galactophores : il fallut réintervenir. Si la transillumination laisse quelquefois le diagnostic en suspens, elle a du moins l'avantage, lorsqu'elle ne peut apporter un résultat net, de préciser le siège exact de la lésion qu'il faudra interroger : ainsi, par exemple, dans ces épithélioma diffus qui ne peuvent pas donner — la chose est évidente — une opacité intense, mais qu'identifiera l'histologie si le prélèvement est pratiqué au point adéquat.

2° Dans les tumeurs du sein, comme dans celles du corps thyroïde, la collaboration de l'histologiste et du chirurgien pourra se montrer un guide utile au cours de l'exérèse. Elle permettra de vérifier l'étendue de l'infestation. Ainsi, après ablatation en un bloc, des ganglions, des lymphatiques, de la graisse, des muscles et du sein, le pathologiste entreprendra immédiatement l'examen des différentes zones de la tumeur enlevée. Il jaugera, comme dans les cas précédents, l'importance des métastases et les points où l'exérèse risque d'avoir été insuffisante. Ces renseignemenls pourront conduire à des ablations complémentaires de nodules qui avaient été méconnus. A ce point de vue, l'observation suivante est suggessive :

Obs. V. — M[me] C..., cinquante ans. Consulte pour une tumeur du sein droit dont elle s'est aperçue quelques mois auparavant, et qui était minuscule. Un médecin déclare qu'il s'agit d'une lésion bénigne et conseille l'abstention. Mais, depuis cette époque, la tumeur a grossi progressivement.

Le 14 janvier 1935 : La tumeur occupe la partie centrale de l'hémisphère supérieur du sein. Volume : petite mandarine. Consistance : irrégulière, lobulée comme une hyperplasie. La tumeur est mal limitée mais n'adhère ni au plan profond, ni au plan cutané, sauf un petit sillon qui attire la peau quand on mobilise. Cependant, masse trop dure pour une hyperplasie. Par ailleurs, une sorte de pédicule s'en détache supérieurement et petit ganglion axillaire.

Diagnostic : Cancer, mais forme un peu spéciale, car absence d'adhérence cutanée malgré le volume de la tumeur. La transillumination montre une clarté absolue des zones inférieures et latérales et une opacité franche lorsque le faisceau lumineux est bien projeté dans l'axe de la tumeur ; au contraire, une ombre pas très intense lorsque la source lumineuse est déplacée vers les bords.

Intervention chirurgicale, 22 janvier 1935 (H. Welti). — Au début de l'intervention, prélèvement histologique pour examen extamporané : il s'agit d'un cancer. En conséquence, ablation large, en un bloc, du sein, des pectoraux avec curage ganglionnaire axillaire. Cette exérèse est exécutée suivant la technique classique et l'histologiste ayant averti qu'il s'agissait d'une forme particulièrement maligne, l'intervention est exécutée avec une grande minutie. Pendant que le chirurgien assure l'hémostase, l'histologiste examine les divers ganglions inclus dans la graisse de la pièce opératoire. Présence de ganglions scapulaires envahis. De même, les ganglions accolés à la veine axillaire, dans la partie supérieure du creux de l'aisselle, sont néoplasiques. L'histologiste attire l'attention du chirurgien sur le degré important de l'infestation ganglionnaire en ce dernier point. En conséquence, avant de suturer les téguments, une nouvelle exploration du sommet de l'aisselle est pratiquée afin de s'assurer que l'exérèse est bien complète : découverte d'un tout petit nodule néoplasique, inclus dans la graisse sous la clavicule.

Examen histologique (René Huguenin). — Le fragment prélevé dans la masse tumorale la plus dense montre tout de suite la structure générale très particulière de cette tumeur : à peine de lobules néoplasiques, mais des traînées, des

effilochages de cellules atypiques, irrégulières. Elles s'égaillent dans un stroma tantôt collagène et assez dense, tantôt métaplasié et qui souvent, enfin, semblent disparaître au contact même des cellules. C'est là, en somme, la forme diffuse, infiltrante, sans aucune tendance apparente à la limitation ; l'on voit, à la périphérie des fragments, les cellules cancéreuses fuser dans la graisse, sans aucune métaplasie réactionnelle de celle-ci.

D'autres fragments pris dans la graisse apparemment peu envahie mettent en évidence l'envahissement de celle-ci par de petits nids de cellules. Les embolies lymphatiques sont nombreuses.

Histologiquement, on a donc l'impression sur les divers fragments prélevés, qu'il s'agit là d'une forme qui s'étale, qui pousse des prolongements en tous sens, sans nulle tendance à la limitation, qui est activement lymphophile ; ce que confirme le contrôle positif de nombreux nodules lymphatiques. On sait, par comparaison, que de tels types histologiques représentent des cancers qui diffusent avec tant de violence que leurs récidives sont habituellement rapides, surtout chez une femme encore jeune. L'absence de toute mucicarminophilie vient confirmer ultérieurement sur coupes à la paraffine le bien-fondé de cette impression.

Sur les données histologiques, on peut donc immédiatement avertir le chirurgien de la gravité histologique de ce cancer.

Dans cette observation, les caractères du cancer, l'absence de réaction du stroma, la présence d'embolies lymphatiques à la périphérie de la tumeur, son essaimage dans la graisse, nous avaient conduits d'emblée à faire une exérèse particulièrement large. Mais les précisions histologiques sur l'importance des métastases ganglionnaires ont incité à vérifier si l'intervention — si complète qu'elle fût — n'avait pas laissé échapper en un point une petite métastase déjà constituée : or, sous la clavicule, un minuscule nodule tumoral inclus dans de petits débris graisseux, qui avait échappé à notre attention, put être découvert et utilement extirpé.

La présence de nodules cancéreux à la limite même de l'exérèse donnait à penser qu'il existait une importante infestation lymphatique. Du même coup, le pronostic s'en trouva aggravé et la valeur de l'intervention diminuée. Ainsi le chirurgien, au sortir même de la salle d'opération, peut dans ces cas envisager, sur des données précises, le pronostic et, éventuellement, la conduite thérapeutique ultérieure.

Certes, cet exposé ne prétend à aucune originalité. Il ne fait que mettre en lumière à nouveau l'intérêt de la collaboration du chirurgien et de l'histologiste, dans la salle d'opération elle-même. Mais cette collaboration ne doit pas se borner à un unique prélèvement au début du temps opératoire. Elle ne donnera souvent sa pleine efficacité qu'à la condition d'être poursuivie tout au long et l'intervention, selon les exigences des constatations opératoires on histologiques. Dans l'état actuel de nos connaissances, un diagnostic exact et précis ne peut naître de la confrontation de documents qu'apportent des investigations poursuivies selon des disciplines de recherches d'ordre différent.

M. Lenormant montre qu'à côté des cancers thyroïdiens dont l'aspect clinique, les lésions histologiques et l'évolution démontrent la malignité, il existe des goitres qui pouvaient faire penser, par leurs apparences

macroscopique et microscopique, à des cancers, et qui, cependant, s'avèrent, par la suite, dépourvus de malignité. Il demande à M. Moulonguet d'apporter à ce sujet quelques précisions.

M. **Maurice Chevassu** : Je suis heureux d'entendre M. Welti prôner ainsi la nécessité de l'intime collaboration du chirurgien et de l'histologiste.

Mais, comme M. Welti l'a très bien dit, c'est le chirurgien qui, par sa parfaite connaissance des lésions macroscopiques, doit guider l'histologiste dans ses recherches microscopiques, en confiant à son étude les points qui, à l'œil nu, lui paraissent les plus suspects.

Encore faut-il que les zones prélevées pour un examen extemporané puissent être utilisées plus tard pour un examen à tête reposée, car je crains qu'en cas de diagnostic difficile, la précipitation de l'examen jointe à une moindre perfection technique ne risque d'entraîner de dangereures erreurs d'interprétation.

En tous cas, m'élevant au-dessus du point particulier qu'a abordé M. Welti, je lui demande, à lui qui s'est si bien spécialisé dans l'étude de l'appareil thyroïdien, s'il ne pense pas que la plus complète collaboration qui se puisse voir entre le chirurgien et l'histologiste est celle qui est réalisée lorsque le chirurgien s'est astreint lui-même de bonne heure aux études histologiques. Il devient ainsi lui-même son propre interprète des lésions qu'il a opérées, et cette interprétation l intéresse toujours beaucoup plus qu'elle ne peut intéresser n'importe quel autre histologiste.

M. **Heitz-Boyer** : Je veux confirmer ce que vient de dire mon maître et ami Lenormant au sujet des Goitres, en évoquant un processus histologique semblable que nous rencontrons dans l'Hypertrophie prostatique, où il y a longtemps qu'Albarran et Hallé ont montré l'existence fréquente dans les alvéoles de l'Adénome des figures histologiques rappelant la malignité : ils avaient donné à un tel processus l'appellation particulière d'Epithéliome adénoïde. Or, cliniquement, ces tumeurs se comportent de façon bénigne dans leur évolution antérieure, où l'on ne constate pas de métastases à distance, et où même localement il est exceptionnel que se produise dans la coque prostatique, restant en place derrière l'adénome énucléé, une manifestation cancéreuse : on en compte les cas. D'ailleurs, d'un point de vue très général, Champy, dont on sait la compétence en histobiologie, se déclare, au point de vue histologique, incapable bien souvent de dire *sans le microscope* s'il y a une malignité ou non, malgré les figures de mitose très accentuées qu'il constate. En tous cas, au point de vue pratique, celui qui nous intéresse avant tout, le plaidoyer de Welti, confirme ce que je vous disais tout récemment à propos du Bistouri Électrique, qui seul permettra au Chirurgien, l'histologiste étant présent à l'opération avec son microtome à congélation, de pratiquer, si nécessaire, une série de coupes et recoupes de ces tumeurs diffuses (comme nous en rencontrons souvent dans la vessie), jusqu'à ce que le microscope lui dise que sa section a dépassé les limites de la tumeur maligne, ou douteuse déjà ; je ne crois pas qu'on aurait osé le faire avec le bistouri d'acier.

M. Rouhier : Je suis tout à fait d'accord avec M. Welti pour examiner extemporanément, dans la salle d'opération même, toutes les tumeurs douteuses au cours de l'opération dont le résultat de cet examen doit régler l'étendue. Je suis d'autant plus d'accord avec lui que j'ai vu faire et fait faire ces examens, dès l'année 1913, à l'hôpital Broca, dans le service de mon maître Pozzi, où nous avions à ce moment l'avantage d'avoir M. Champy comme chef de laboratoire. Depuis cette époque, depuis vingt-deux ans par conséquent, je n'ai jamais opéré une tumeur douteuse sans examen extemporané : au moins toutes les fois que les conditions matérielles dans lesquelles je me suis trouvé m'ont permis de l'obtenir. Mais ce que je veux demander à M. Welti, c'est la technique employée qui lui a permis de demander de nombreux examens de fragments différents, au cours d'une même opération. J'ai l'impression que ces examens demandent tout de même un certain temps et, la durée d'une opération ne pouvant être indéfinie, un seul examen m'a toujours semblé tout ce que je pouvais réclamer.

M. Moulonguet : Puisque mon maître Lenormant désire que je donne mon opinion, je veux indiquer qu'il a fait faire, il y a quelques mois une thèse fort intéressante à son interne Herbert sur les *Cancers du corps thyroïde*. A l'aide de 40 observations appartenant à M. Lenormant, à Lecène et à d'autres chirurgiens, Herbert a repris, en collaboration avec moi, l'étude du pronostic des tumeurs du corps thyroïde. Il a confronté avec les aspects histologiques l'histoire clinique et l'évolution de la maladie, et il a abouti à cette conclusion que M. Lenormant indiquait tout à l'heure : il existe, à côté de vrais cancers très malins, dont l'aspect histologique est habituellement très atypique et aisément reconnaissable, des formes diverses de goitre qui, malgré des aspects histologiques un peu inquiétants, ne se comportent cependant pas comme vraiment malignes.

Ces aspects histologiques inquiétants, tantôt sont voisins du Basedow, tantôt rappellent l'adénome foetal de Wölfler, tantôt sont ceux de l'épithélioma végétant peu atypique que nous a montré tout à l'heure Welti. Les malades porteurs des tumeurs de ce type (12 observations), ou bien sont restés guéris après plusieurs années, ou bien ont fait des récidives locales à marche lente, manifestement peu malignes. Au contraire, les tumeurs à forme histologique d'épithélioma atypique, d'épithélio-sarcome, d'épithélioma à type parathyroïdien (38 observations) se sont comportées très malignement, aussi bien localement qu'en se généralisant par métastase.

Éclairée par une étude clinique longtemps poursuivie, l'anatomie pathologique des tumeurs du corps thyroïde donne donc de très utiles renseignements et permet d'établir un pronostic. La thèse de J. J. Herbert, illustrée de belles microphotographies, est un travail important pour ceux qui s'intéressent à la pathologie du corps thyroïde.

M. Gosset : J'ai été très heureux d'entendre la communication de M. Welti. Je rappelle à l'Académie qu'il y a quelques années mon collabo-

rateur Ivan Bertrand a fait ici une conférence sur les examens extemporanés et les coupes qu'il nous avait apportées étaient également très belles, comme le sont celles de M. Welti.

A l'époque, la méthode n'a pas été accueillie, dans cette enceinte, avec un enthousiasme excessif; mais j'ai lu avec plaisir un article récent de M. Moulonguet dans lequel il reconnaît que cette méthode est indispensable et donne des résultats positifs excellents et de grande valeur.

Je suis enchanté de voir M. Welti prendre cette méthode, se faire suivre par elle pendant tout le cours de ses opérations; il y a là une confirmation étendue de ce que j'avais dit avec Ivan Bertrand.

Si je rappelle ce fait, ce n'est pas pour réclamer une priorité quelconque, car la méthode est ancienne, mais je tiens à préciser que, *dans notre pays*, j'avais, dès 1912, utilisé cette méthode avec Pierre Masson, et que M. Ivan Bertrand n'a jamais trouvé de discordance entre ces examens extemporanés et les réponses que donnaient des examens faits à tête reposée dans un laboratoire.

M. Menegaux : Je voudrais insister sur un point particulier de la communication de mon ami Welti. Il nous a parlé de la nécessité de multiplier les examens histologiques de façon à ne pas laisser échapper un point localisé de transformation maligne. Or, si j'ai bien compris, ces examens successifs sont faits par la technique par congélation. Je voudrais insister à ce propos sur la méthode nouvelle de l'ultropaque. Ce procédé permet en effet des examens très rapides; on peut avec lui parcourir complètement des pièces de grandes dimensions, de plusieurs centimètres carrés, et en examiner tous les points.

M. H. Welti : Il est certain que le diagnostic histologique des cancers du corps thyroïde est parfois difficile et aussi bien sur de très bonnes coupes à la paraffine. Mais cette éventualité est tout de même assez rare. Cependant nous avons, dans nos observations, quelques cas dont le diagnostic reste en suspens et qui seront peut-être jugés par l'évolution.

L'absence de récidive ne prouve pas nécessairement qu'il ne s'agisse pas d'un cancer, à condition que l'intervention ait été satisfaisante. Et, par ailleurs, récidives et métastases peuvent s'observer chez des malades dont la lésion avait été à tort étiquetée comme bénigne.

Dans la méthode que nous venons de décrire, la multiplicité des examens n'est pas une cause de perte de temps : la technique histologique est assez rapide pour que les réponses se succèdent sans retarder la marche normale de l'intervention.

M. Chevassu insiste pour que le chirurgien examine lui-même ses pièces opératoires; je me suis conformé à cette discipline et depuis huit ans j'ai poursuivi particulièrement l'étude histologique des lésions thyroïdiennes, en collaboration avec mon ami Huguenin dans le laboratoire du professeur Roussy.

A propos de certaines complications des pleurésies purulentes. Les péripleurites et pariétites thoraciques,

par MM. **A. Maurer, J. Rolland** et **Marcel Roux.**

Au cours de l'évolution des pleurésies purulentes il semble que l'attention ait été surtout attirée sur les lésions de la plèvre et sur la nature du liquide épanché. En revanche, on s'est insuffisamment occupé des lésions de la paroi thoracique et spécialement des lésions de pleurite.

Dans notre rapport au Congrès de la Tuberculose à Marseille, en avril 1935, sur *Les indications et les résultats de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire,* nous avons attiré l'attention sur ces lésions de la paroi thoracique et nous croyons bon aujourd'hui de revenir sur cette importante question.

Nous avons constaté ces lésions pariétales dans des circonstances diverses. Il semble que les observations en soient plus fréquentes actuellement, en raison d'un nombre relativement élevé de faits, qui sont fournis par des malades porteurs de pneumothorax artificiels compliqués, que ces malades aient été préalablement traités par des ponctions, par une pleurotomie ou même par une thoracoplasie. Ces complications pariétales peuvent également se voir en dehors des pleurésies du pneumothorax au cours de pleurésies purulentes non tuberculeuses aux germes pyogènes habituels.

Un *premier groupe de faits* se rapporte à des malades porteurs d'un pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire et qui brusquement font une complication pleurale grave.

C'est ainsi qu'un malade du Dr Jacob, M. D..., fit, après abandon d'un pneumothorax, entretenu pendant cinq ans, une pleurésie de substitution. Celle-ci deux ans après devint hémorragique, puis purulente à streptocoques. Des ponctions se révélèrent impuissantes à amener la sédation de phénomènes généraux très alarmants. On pratiqua alors une pleurotomie à minima. Malgré un drainage correct, très rapidement apparut un abcès à la partie antérieure du thorax. Cet abcès vint s'ouvrir près de l'orifice de pleurotomie. Le malade était alors porteur de deux fistules voisines : l'une pleurale, l'autre pariétale.

Six mois après, ce malade fébricitant continuant à souffrir, on pratiqua chez lui une mise à plat du trajet pariétal. Au cours de l'opération on constatait une myosite des muscles pectoraux qui apparurent comme une masse lardacée. Les côtes étaient le siège d'ostéite, deux côtes réséquées s'enlevèrent par fragments; mais, fait important, on constata nettement qu'il n'y avait pas de communication entre cet abcès thoracique et la cavité pleurale. On mécha et on draina. Dans les huit à dix jours suivants, au cours d'un pansement, on vit se produire, au niveau du 2e espace une trépanation de la plèvre pariétale qui, rapidement atteignit le volume du pouce. Trois ou quatre semaines après le malade succombait à une hémorragie, probablement d'origine pleurale.

Cette observation nous permet de souligner les faits suivants :

1° Rapidité d'apparition des lésions de la paroi thoracique;

2° Absence de rapport entre ces lésions et une rétention purulente pleurale, car le drainage déclive était satisfaisant;

3° Communication tardive entre l'abcès de la paroi et la cavité pleurale : fait constaté au cours de l'évolution des lésions;

4° Importance des lésions qui ont frappé, non seulement les parties molles, mais les os, réalisant *une panpariétite.*

Un autre malade (du Dr Baron), M. C..., au cours d'un pneumothorax artificiel, fait une perforation pulmonaire, compliquée d'accidents des plus dramatiques et de l'apparition d'un épanchement putride.

Une pleurotomie est pratiquée; mais au moment même de l'examen qui précède l'opération, on note une tuméfaction douloureuse hydroaérique au niveau du 2e espace intercostal, tuméfaction se gonflant à la toux, se réduisant à la pression et douloureuse à la palpation. Malgré une pleurotomie en bonne place, l'état septicémique du malade se montre chaque jour plus marqué et la mort survient en quelques semaines.

Cette observation nous montre :

1° Comme la précédente l'apparition rapide d'un abcès de la paroi thoracique;

2° Mais contrairement à la précédente elle nous montre une perforation pleurale, survenue presque d'emblée.

Dans un deuxième groupe de faits l'évolution des complications pariétales est plus lente et les phénomènes infectieux apparaissent longtemps après une pleurotomie.

C'est l'observation de Mme E... Pleurotomie après infection septique d'un épanchement pleural ayant compliqué un pneumothorax artificiel, d'ailleurs efficace.

La pleurotomie avait amené une sédation des symptômes; *mais malgré un drainage* au point déclive, on vit, plusieurs mois après, apparaître un abcès pariétal siégeant à la région antérieure, au niveau du 2e espace intercostal. *Cet abcès évolua comme un abcès froid et se fistula à la peau et dans la cavité pleurale.*

Pour remédier à la fistule pleurale persistante, on décida de pratiquer une thoracoplastie. Deux temps paravertébraux furent exécutés sans ennuis, mais une vingtaine de jours après le deuxième temps, un érysipèle de la paroi se déclara au voisinage de la plaie de pleurotomie et des accidents septicémiques survinrent qui amenèrent la mort de la malade.

Cette observation nous montre que malgré un drainage correct la persistance d'une cavité pleurale suppurante reste un danger. Des complications septiques de la paroi peuvent survenir. Elles sont redoutables et souvent elles sont une entrave à l'exécution correcte d'une thoracoplastie.

Dans un troisième groupe de faits, on peut classer des malades qui ont été porteurs d'une pleurotomie, auxquels ont fait une thoracoplastie pour affaisser leur cavité pleurale et qui, dans les mois qui suivent cette opération font des accidents septiques de la paroi.

C'est l'observation de M[lle] P..., malade du D[r] Coulaud, que nous avons opérée en 1927.

Pendant plus d'un an, elle eut une pleurotomie a minima qui assura une bonne évacuation de la plèvre. On lui fit deux temps de thoracoplastie paravertébrale et un temps de thoracoplastie antérieure. Les suites immédiates de ces opérations furent bonnes, quand, à plusieurs reprises, pendant les deux années qui suivirent, la malade vint nous consulter pour des douleurs thoraciques avec des phénomènes généraux, température s'élevant aux environs de 40°. Tout d'abord, nous pensâmes qu'il s'agissait de rétention purulente dans un couloir pleural résiduel; mais bientôt, nous nous rendîmes compte qu'en rétablissant le drainage, les phénomènes ne s'amendaient pas. L'examen local, chaque fois, ne montra aucune modification des téguments, ni rougeur, ni circulation veineuse collatérale. La malade accusa seulement une douleur profonde réveillée par la palpation; si bien qu'on eut recours alors à des débridements de la paroi thoracique, à des intervalles espacés de trois mois environ et cela à trois reprises. On trouva chaque fois des abcès profonds au contact des côtes néoformées. Deux autres fois les phénomènes inflammatoires s'étaient montrés moins importants et avaient rétrocédé, sous l'influence de pulvérisations.

Depuis six ans, ces complications infectieuses pariétales ne se sont plus montrées et la malade est restée guérie.

Comme autre observation *d'infection lente* nous pouvons citer celle de M[lle] B..., malade du D[r] Jacob, qui, dix-huit mois après une thoracoplastie totale paravertébrale, fit un petit abcès dans la région axillaire : abcès non communiquant avec la plèvre, mais venant s'ouvrir en bas, près de l'orifice de pleurotomie. Cette malade présentait aussi une sécrétion purulente et hémorragique.

A ce propos, nous croyons devoir attirer l'attention sur cette complication qui n'est pas sans gravité, car ces hémorragies peuvent devenir très abondantes, voire même mortelles, comme nous l'avons signalé plus haut, dans l'observation de M. D....

De l'observation de M[lle] B..., nous rapprocherons celle de M[me] M... qui avait subi trois temps de thoracoplastie paravertébrale et un temps de thoracoplastie antérieure. La cavité pleurale était très diminuée, mais encore drainée.

En province, la malade, mal surveillée, fit une rétention de pus dans le couloir pleural résiduel. Il se développa alors, au contact du plastron néoformé, un abcès thoracique qui s'ouvrit à la fois dans la plèvre et à la peau.

Ces observations nous ont amenés, d'*un point de vue pathogénique* à rapprocher ces faits de ceux décrits par Kaufmann, dans sa thèse de 1931, *Sur la pathogénie des abcès froids thoraciques*, thèse établie sur des documents fournis par MM. Fredet et Lenormant, et sous leur direction (1).

Dans cet excellent travail, M. Kaufmann, rappelant les travaux de

(1) Fredet : L'origine des abcès froids de la paroi thoracique. Leur traitement rationnel. *Bull. Acad. Méd.*, n° 39, 1932, p. 1635 à 1637. — Lenormant. Ostéite tuberculeuse des côtes avec fracture spontanée. *Presse Médicale*, n° 62, 5 avril 1935, p. 10.

Souligoux, insiste sur l'origine pleurogène des abcès froids de la paroi thoracique. Il montre que l'inflammation de la paroi se réalise par lymphangite; celle-ci peut donner naissance à des adéno-phlegmons qui, à leur tour, infectent les tissus avoisinants : muscles ou os. Pour nous, l'infection par voie lymphatique explique les complications purulentes que nous avons vues se développer chez nos malades, péripleurites, adénophlegmons et *abcès qui apparaissent le plus souvent à la partie antérieure du thorax, au niveau du 2e espace intercostal.*

Cette notion est en concordance avec les observations anciennes de Cruveilher qui, en 1829, à la Société anatomique, à propos d'une communication de Bonnet faisait remarquer que, presque tous les épanchements pleuraux « *dont le pus avait traversé les parois de la poitrine, étaient venus se montrer au niveau des premiers espaces intercostaux* ». Nous avons indiqué déjà que l'ouverture pouvait se faire également dans la région axillaire comme l'avait observé autrefois Morel-Lavallée (Communication faite à la Société de Chirurgie en 1863).

Bouveret dans son *Traité sur l'empyème* (Paris, 1888) et Damaschino dans sa thèse d'agrégation sur *La pleurésie purulente* (1869) insistent également sur ces faits.

Plus rarement, ainsi que l'ont montré les anciens auteurs, les collections purulentes se font jour en arrière. Cependant nous l'avons constaté une fois avec l'observation de Mlle G... où, après thorocoplastie paravertébrale d'origine pleurale, un adénophlegmon s'était développé au contact d'un des cols de côtes restantes et avait détruit, en partie, les corps vertébraux des 3e et 4e vertèbres dorsales, et le disque intervertébral correspondant.

Tous ces faits semblent bien prouver que :

1° Les suppurations pariétales *se développent par voie lymphatique et qu'il ne s'agit pas d'une simple migration du pus pleural puisque les collections n'apparaissent jamais au point déclive*;

2° *Elles peuvent se manifester même lorsque la plèvre est vide, longtemps après une pleurotomie en bonne place*;

3° *Elles peuvent ne pas communiquer pendant un certain temps avec la cavité pleurale.* Témoin l'observation de M. D... signalée plus haut, dont nous rapprocherons la constatation suivante faite dans plusieurs cas. Des injections de bleu de méthylène pratiquées dans l'abcès pariétal nous démontrèrent qu'il n'y avait pas de communication entre cet abcès et la cavité pleurale.

Ces notions ont une grande importance du point de vue *clinique*. Pour nous, quand, chez un malade, porteur d'une pleurésie purulente et correctement drainée, la température ne s'amende pas, l'état septicémique persiste ou s'aggrave, il convient de faire un examen soigneux de la paroi thoracique et de porter plus spécialement son attention sur le 2e espace intercostal, en avant.

Parfois, sous des téguments normaux, sans saillie nettement visible à l'extérieur, on peut déterminer une douleur vive à la pression. Joint aux phénomènes généraux ce seul signe physique nous permet de déceler un

abcès pariétal profond ne communiquant pas encore avec la cavité pleurale.

Dans d'autres cas, sous l'influence de la toux, la paroi se soulève, et quelquefois un bruit hydroaérique est perçu par le malade et par l'entourage. La palpation est douloureuse. Elle peut réduire la saillie pariétale et permettre de percevoir l'éclatement de bulles gazeuses. Le doigt repère profondément les limites de l'orifice dans l'épaisseur de l'espace intercostal. Des radioscopies sous différentes incidences révèlent parfois une petite image hydroaérique dans l'épaisseur de la paroi thoracique. L'orifice dans l'espace intercostal peut d'ailleurs ne pas être en face d'un orifice pleural.

Dans une autopsie, nous avons eu la surprise de constater qu'une collection hydro-aérique du 2e espace intercostal, compliquant une pleurésie de pneumothorax inefficace, répondait à une trépanation de cet espace puis à une longue fistule caséeuse, cheminant tout le long de l'espace intercostal pour communiquer enfin en arrière avec une caverne tuberculeuse, adhérente, qui avait ulcéré la plèvre pariétale.

On comprend que ces lésions de péripleurite et de pariétite soient particulièrement redoutables. Il est bien difficile de les traiter. Il faut mettre à plat des trajets infectés. Ceci peut nous obliger à de vastes délabrements.

Ces lésions lymphangitiques sont souvent diffuses et la gravité du pronostic est telle, que la mort survient dans une proportion de 80 p. 100 des cas (8 fois sur 10 de nos observations).

Si ces formes sont redoutables à plus ou moins longue échéance, il en est de plus redoutables encore, ce sont celles où, au cours d'une pleurésie purulente correctement drainée, pleurésie hyperseptique, la collection suppurée pariétale ne se produit point, tout se passe comme si la lymphangite pleurogène n'aboutissait pas à une lésion locale, mais entretenait une septicémie, dont les accidents de la plus grande gravité finissent par emporter le malade.

Nous rappellerons enfin que cette théorie de l'infection pariétale, par voie lymphatique, au cours de la pleurésie purulente est en parfait accord avec les données anatomiques.

Les travaux de Cunéo, de Rouvière, ont montré que les lymphatiques de la plèvre se drainent, d'une part, en avant vers les ganglions de la chaîne mammaire interne, d'autre part, en arrière vers les ganglions latéro-vertébraux. Enfin, les lymphatiques de la partie supérieure de la plèvre pariétale dans la région axillaire se rendent aux ganglions de l'aisselle, et certains même à un ganglion sus-claviculaire. D'autre part, il existe des nodules interrupteurs de long des espaces intercostaux et des nodules entre les deux nodules pectoraux (ganglion de Grossmann).

Rupture associée de la rate et du rein,

par M. **Georges Bachy** (de Saint-Quentin), associé national.

J'ai observé à trois mois d'intervalle, et opéré, deux ruptures simultanées de la rate et du rein gauches.

Le premier malade a guéri : les deux tiers de sa rate ont été laissés dans la cavité abdominale après avoir fait l'hémostase.

Le second malade est mort au dixième jour des suites, je crois, d'une contusion thoracique concomitante avec grosse lésion costale.

Observation I. — Une jeune femme de vingt-six ans, très bien portante, mère de deux enfants, cultivatirice, a été bousculée par un cheval le jeudi 24 mai 1934 à 10 heures du matin. Elle est tombée et par extraordinaire le cheval lui a posé son sabot sur le thorax gauche. Elle s'est relevée elle-même

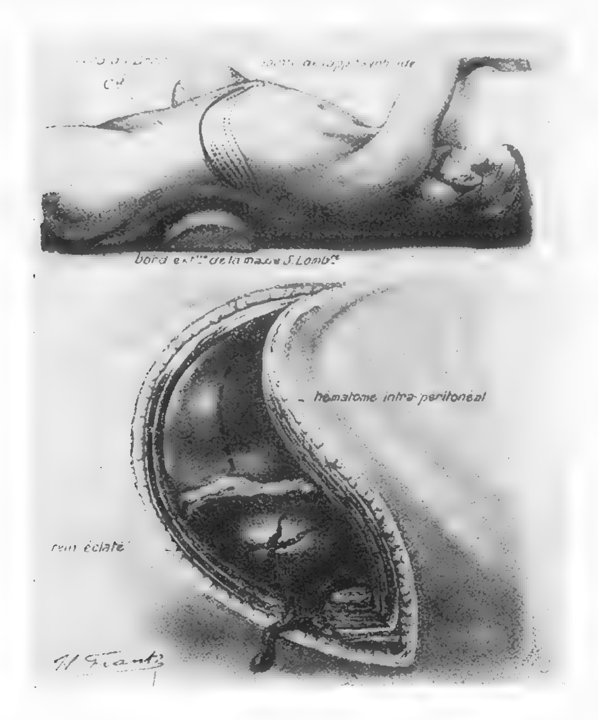


Fig. 1.

aidée par son entourage; elle a pu faire quelques pas, traverser la pâture. On l'a ramenée en carriole; descendue de voiture elle s'est trouvée mal et on a dû la coucher.

Au bout de quelques heures, un mieux sensible se déclarait. Le Dr Hubert, de Maroilles, appelé à ce moment trouvait une malade en assez bon état, un peu inquiète, ne parlant pas de se lever, ce qui à juste titre a paru anormal au confrère; le pouls battait à 76, la malade ne présentait aucun phénomène d'angoisse et à condition de se tenir tranquille elle ne souffrait pas, elle n'avait pas de vomissements.

A l'examen, le Dr Hubert note une douleur très vive daus la fosse réno-lombaire gauche avec une contracture de la paroi abdominale localisée à l'hypocondre et à la fosse iliaque gauche. Le reste du ventre est souple et la malade n'accuse aucune douleur à la pression dans l'hypocondre ou dans la fosse iliaque droite.

Le Dr Hubert pense à la possibilité d'un hématome rénal à cause de la dou-

leur ressentie dans la fosse lombaire. La malade a dû être sondée : les urines ne renfermaient pas de sang.

La contracture abdominale fait faire toute réserve au sujet d'une lésion abdominale. Le Docteur conseille de laisser la malade couchée avec de la glace sur le ventre. Avec 1 centigramme de pantopon spartéine la blessée repose toute la nuit. Mais le lendemain matin cet état rassurant ne se maintient pas ; on note à ce moment une aggravation des symptômes généraux, le pouls est plus rapide, la contracture s'étend à tout l'abdomen. La malade vient de vomir et à ce moment-là le Dr Hubert constate un arrêt complet de la circulation intestinale depuis le moment de l'accident, c'est-à-dire depuis vingt-quatre heures.

Je vois la malade avec lui à 4 heures de l'après-midi. Depuis onze heures

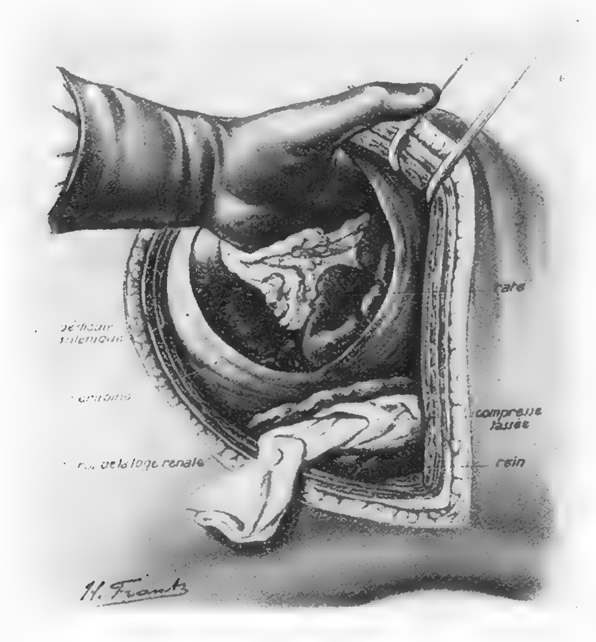


Fig. 2.

les symptômes de gravité se sont précisés ; nous trouvons le pouls à 120, la contracture abdominale est très nette, elle a gagné le côté droit de l'abdomen ; la malade a une tendance à vomir. Il n'y a ni gaz, ni selle, la température est à 37°5. Fait capital, depuis 6 heures du matin la malade rend des urines extrêmement sanglantes et on trouve une voussure manifeste dans la région réno-lombaire gauche du volume d'une tête d'enfant. Le diagnostic de contusion rénale est évident, reste la question de lésion intra-abdominale. Les symptômes relevés font penser à la possibilité d'une lésion du gros intestin, de l'intestin grêle ou du duodénum. C'est la complication la plus fréquente des traumatismes par coup de pied de cheval.

Nous invoquons la possibilité d'une rupture de la rate et la famille accepte que la malade soit transportée à la clinique de Saint-Quentin où je l'opère à huit heures du soir, c'est-à-dire trente heures après l'accident.

A son arrivée à Saint-Quentin, son état n'est pas changé ; il n'y a pas d'aggravation, le pouls est rapide, mais encore bien frappé et il ne paraît pas nécessaire de faire de sérum intraveineux ou de transfusion.

Intervention. — Anesthésie à l'éther. Malade couchée sur le côté droit. Mise en place d'un billot dorso-lombaire. Incision curviligne embrassant à deux travers de doigt de distance le bord inférieur du thorax. En avant, l'incision sur le péritoine décèle l'existence d'un petit hématome dans l'hypocondre gauche. L'incision agrandie un peu en avant permet de saisir très facilement la rate et de l'examiner. Le quart inférieur de la rate est noir; lorsqu'on prend cette rate dans la main le quart inférieur noir se sépare spontanément du reste de l'organe; on achève cette séparation; on encapuchonne le pôle inférieur de la rate dans l'épiploon et on place deux gros points de suture au catgut n° 3 sur cette rate enveloppée d'épiploon que l'on serre modérément, mais suffisamment pour faire l'hémostase.

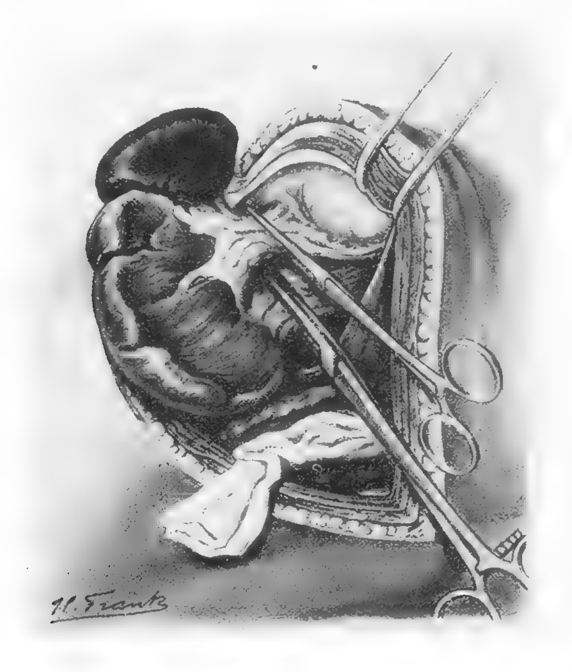


Fig. 3.

On n'enlève pas la rate à ce moment, parce que l'hématome périrénal paraît très important et qu'on cherche à restreindre le choc opératoire. Cette tentative d'hémostase splénique donne l'impression qu'elle est suffisante. Deux points en U ferment la cavité péritonéale. Me reportant en arrière, j'évacue rapidement les caillots d'un énorme hématome rénal et, au milieu de ceux-ci, on amène dans l'incision un rein coupé en deux par le milieu; les deux fragments sont encore appendus au pédicule rénal. On lie ce pédicule en deux faisceaux et on enlève ce rein déchiré. On place dans la fosse lombaire deux drains; une lame de caoutchouc ondulé et une mèche de gaze.

Les suites opératoires sont simples. Le drains ont été enlevés à partir du troisième jour. Les fils ont été enlevés le douzième jour. La malade s'est levée le dix-huitième jour. Elle a quitté la clinique au bout de vingt jours et un mois après son accident elle a repris toutes ses occupations.

Il a été fait à plusieurs reprises une numération globulaire, le pourcentage était absolument normal; il n'y avait aucun signe d'anémie ni de disproportion

dans le taux des globules blancs ce qui paraît un peu paradoxal, au moins au début, étant donné l'énorme épanchement dans la région réno-lombaire gauche.

Obs. II (août 1934). — Un homme de soixante-neuf ans, ouvrier agricole robuste, conduisant un attelage a été projeté à 4 heures de l'après-midi, par ses chevaux qui se sont emballés au passage d'une automobile, contre la barre d'attelage du chariot qu'il conduisait. Il a perdu connaissance on l'a relevé et conduit chez lui.

Son médecin le Dr Puche, appelé, ordonne son transport immédiat à l'hôpital. Il constate un état de choc très marqué avec pâleur de la face, rapidité et petitesse du pouls, angoisse et localement, contracture abdominale dans l'hypocondre gauche où a porté le traumatisme, et une douleur exquise dans la

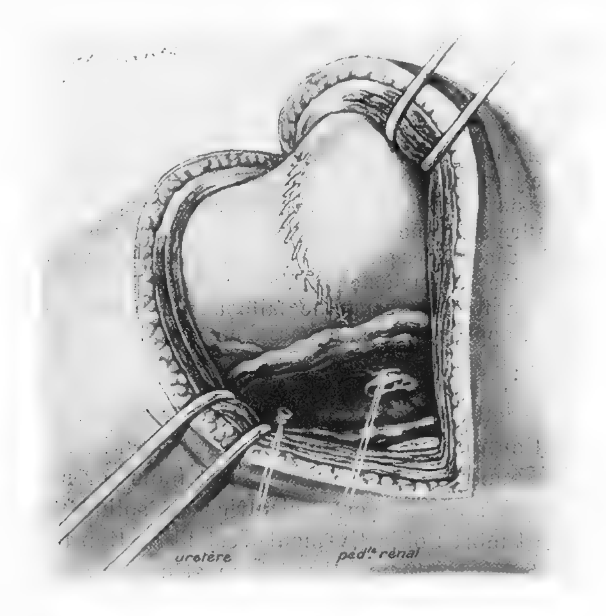


Fig. 4.

fosse réno-lombaire. Il ne peut pas faire uriner le malade, ce qui a été signalé dans la feuille d'envoi à l'hôpital.

A l'Hôtel-Dieu, à 8 heures du soir, l'état de choc s'est encore aggravé, la contracture abominale est nette; on fait le diagnostic immédiat de fracture de côtes en constatant une crépitation osseuse et le chevauchement de fragments de trois côtes cassées sur la ligne axillaire, au niveau des 7e, 8e et 9e côtes. La contracture abdominale est absolue dans l'hypocondre gauche; elle gagne tout l'abdomen. Je sonde le malade, je ramène des urines parfaitement sanglantes.

Je constate, d'autre part, l'existence d'une vaste plaie contuse des parties molles de la jambe droite longue de 16 centimètres avec décollement de la peau et arrachement des muscles. La lésion de l'abdomen est cataloguée : plaie concomitante de la rate et du rein. On décide de faire une laparotomie immédiate. Le malade reçoit une injection intraveineuse de 500 grammes de sérum additionné de caféine. On lui fait une grosse piqûre d'huile camphrée.

Intervention : Malade couché sur le côté sain avec un billot mis en place en dessous des côtes. Anesthésie à l'éther. Je trace une grande incision curviligne embrassant le bord inférieur du thorax et contournant ce bord inférieur à un

travers de doigt, la 12e côte est dénudée de deux coups de rugine et réséquée; l'hypocondre et la fosse réno-lombaire s'ouvrent comme un livre (pour employer une locution qui fut autrefois classique); la main plonge dans la loge splénique, ramène à la surface le pédicule splénique auquel sont appendus quatre ou cinq fragments de rate éclatée; deux fils sont placés sur ce pédicule et les vaisseaux courts. Puis la main ramenée en arrière, d'un feuillet péritonéal infiltré de sang dans la fosse lombaire, extériorise avec la plus grande facilité le rein broyé en trois morceaux. Le pédicule rénal est retrouvé facilement au bout des fragments. On constate l'intégrité du diaphragme; on note qu'il n'y a pas de lésions viscérales sur le gros intestin, les premières anses du duodénum, le jéjunum et l'estomac. Une fois que tout le sang qui encombre la cavité abdominale est épanché, les pédicules spléniques et rénaux sont liés. La cavité abdominale est fermée avec un gros drain placé dans la fosse splénique, une série de points serrés ferment la paroi musculaire en laissant sortir un deuxième drain de la loge rénale. La peau est recousue le plus rapidement possible avec un grand surjet. Le malade reçoit de nouveau 1.500 cent. cubes de sérum salé et citraté intraveineux.

Le lendemain, le malade reçoit 1 litre de sérum et des toni-cardiaques.

Le surlendemain, il reçoit du sérum salé intrarectal. Il commence à rendre ses gaz le deuxième jour; le pouls se remonte. On commence à espérer le tirer d'affaire lorsque le sixième jour des phénomènes de congestion pulmonaire se déclarent et se confirment; une condensation brutale du poumon du côté de la fracture de côtes s'accentue, des phénomènes de broncho-pneumonie s'affirment, qui emportent le blessé le neuvième jour de l'accident.

Un examen de la formule sanguine faite au quatrième jour ne montre aucune modification appréciable, en dehors d'une très légère chute du nombre des hématies.

Le pronostic de cette blessure compliquée reste grave. La malade de la première observation, jeune et vigoureuse, s'est parfaitement rétablie; je l'ai revue tout récemment, c'est-à-dire dix-huit mois après l'accident; elle est réellement en parfaite santé et sa cicatrice est solide. Au contraire, le deuxième blessé est mort : objectivement c'est l'infection broncho-pulmonaire compliquant une contusion thoracique et une fracture multiple de côtes qui en est cause. A soixante-neuf ans, un gros traumatisme est toujours grave. D'ailleurs, toutes les statistiques publiées aboutissent à 50 p. 100 de décès.

Les traumatismes associés de la rate et du rein gauches présentent des particularités de diagnostic et de traitement qui leur donnent une véritable individualité (Goinard).

Ils ont fait l'objet de deux études parues à peu près à la même époque, l'une de M. Goinard, dans le *Journal de Chirurgie* de septembre 1930, parue après une Communication à la Société de Chirurgie du 12 juillet 1930. A cette date, mon ami Gaudart d'Allaines rapporte en même temps que l'observation de Goinard, 3 observations de Duboucher, Vergoz et Lagros, d'Alger, avec, pour ses 4 observations, 2 morts, 2 guérisons. L'autre de Dejacques dans la *Revue de Chirurgie* de novembre 1930 complétant un article paru dans le *Lyon Chirurgical* de février 1930.

Le 13 juin 1931, Jean Quénu présentait un jeune homme atteint de rupture du rein et de la rate opéré par voie médiane et guéri.

Enfin en juin 1932, mon maître vénéré, M. Proust, rapportait une obser-

vation de M. Guibal, de Nancy, et présentait une étude expérimentale expliquant la contracture abdominale, que cette contracture soit la réaction d'une irritation du plexus solaire ou la réaction à l'irritation des filets cérébro-spinaux qui innervent le péritoine pariétal.

Quelques points dans la symptomatologie de la première observation valent d'être signalés et d'être comparés à ce qu'on trouve dans les études précédentes. L'état de choc n'est pas immédiat ; on a déjà insisté ici sur la symptomatologie en deux temps des ruptures de la rate, ou plutôt sur la reprise des accidents généraux après une période de calme relatif.

L'aspect de la rate peut en donner l'explication : l'hémorragie secondaire survenant lors de la chute de la partie splénique frappée de cette sorte d'infarctus.

Dans son mémoire du *Journal de Chirurgie* de 1926, M. Quénu a donné les explications possibles et vraisemblables de ces hémorragies intra-péritonéales en deux temps. La contracture d'abord localisée à la région gauche de l'abdomen s'étend progressivement à toute la paroi, ce qui est classique.

Le fait que le blessé a pu marcher, surprend, mais il n'est pas exceptionnel. Mon ami Braine a rapporté un cas où le blessé a pu continuer à travailler. A l'opération, au quatrième jour, on trouve la rate rompue. De même, un blessé de M. Oudard peut travailler encore deux heures et rentrer chez lui à pied avec une rupture de la rate.

Jean Quénu a également opéré une malade dont la rate était rompue et qui avait pu travailler pendant une demi-journée après son accident,

La formule sanguine des deux blessés est peu modifiée (elle a été faite à plusieurs reprises), malgré l'abondance de l'hémorragie : j'ai trouvé la même constatation dans les observations publiées.

Du côté de la lésion rénale, l'hématurie n'apparut que tardivement. Dans la *thèse* de mon maître M. Lardennois, on trouve que sur 130 cas, dix-huit fois l'hématurie n'apparaît qu'un certain temps après, quelques heures, parfois plusieurs jours.

L'ablation du rein n'a entraîné aucun trouble de la sécrétion urinaire chez mes deux blessés.

Je n'ai pas enlevé la rate de la blessée de la première observation parce que l'aspect de la rate s'y prêtait, que les gros catguts modérément serrés n'ont pas coupé le parenchyme splénique et parce que j'ai pu calfater exactement la tranche de section avec l'épiploon bouchonné et ficelé autour de la rate et parce que je cherchais à diminuer le choc ; la ligature d'un gros pédicule vasculaire est toujours choquante.

Mais, malgré la réussite de ces cas, il faut s'en rapporter aux conclusions de Jean Quénu dans son article du *Journal de Chirurgie* de 1926 et s'arrêter au raisonnement qu'il tient à ce sujet. Aux cas qu'il rapporte, j'ajouterai deux observations encore inédites de résection partielle de la rate suivie de succès. Pendant la guerre, à l'Autochir Russe, en août et septembre 1918, Jacques Charles-Bloch et moi avons pratiqué chacun une résection partielle de la rate avec encapuchonnement de la surface de la section dans de

l'épiploon soigneusement encapuchonné et suturé de la rate, avec deux succès.

Je n'ai pas l'expérience du tamponnement simple de la loge splénique, mais le bouchonnage de la loge splénique avec de l'épiploon me paraît à retenir pour calfater la loge splénique, vidée plus ou moins, d'une rate adhérente et broyée.

Je vais vous demander la permission de projeter sur l'écran les temps principaux de cette ablation simultanée de la rate et du rein. M. le Dr Robineau a bien voulu m'autoriser à répéter dans son laboratoire, à Clamart, cette intervention et à en faire dessiner les temps par M. Frantz.

Veut-il me permettre de lui dire combien je lui suis reconnaissant, à lui et à mon ami Braine, de m'avoir donné la joie de revenir travailler à Clamart, tant d'années après l'avoir quitté?

Peut-être puis-je profiter de ces instants pour vous dire, Messieurs, mes Maîtres et mes Amis, le prix que j'attache à l'accueil que j'ai trouvé à l'Académie de Chirurgie.

1° Le sujet est couché sur le côté droit, la jambe droite est plus fléchie que sur la figure et le billot plus élevé que celui qui est figuré.

L'incision, en avant, est parallèle au rebord thoracique, elle passe à deux travers de doigt en dedans de lui pour permettre une suture solide des plans musculaires et aponévrotiques. En bas, elle passe sur la 12e côte qu'on résèque pour augmenter le jour; l'hypocondre et la fosse rénale apparaissent.

Sur les blessés que j'ai opérés, la fosse rénale était encombrée de caillots et le rein broyé n'apparaît qu'après nettoyage du sang et des caillots; le col de la 12e côte apparaît dans l'angle postérieur de l'incision.

2° Un écarteur solidement manié redresse le bord inférieur du thorax. La fosse rénale est protégée par des compresses abdominales, le péritoine a été ouvert, des caillots apparaissent, la main gauche va cueillir la rate et la ramener à la surface.

Des compresses abdominales mises dans le péritoine isolent la loge splénique de la grande cavité; elles ne sont pas figurées.

3° La rate est extériorisée, les pédicules sont pincés ainsi qu'il a été fait lors de la deuxième observation.

(M. Frantz a dessiné l'aspect de la rate de la première observation avec son pôle inférieur noir, infarci, friable). On lie le pédicule, on fait la toilette de la cavité péritonéale et un surjet ferme la cavité.

4° La loge rénale dont on a réservé le traitement pour le dernier temps est vidée de ses caillots; le rein est amené de lui-même dans la plaie largement béante, le pédicule se présente sous les yeux, à plat. Le pédicule est lié; l'uretère est lié séparément; un gros drainage est placé dans la loge rénale; il reste à enlever le billot, à suturer les muscles, l'aponévrose et la peau.

Je n'ai pas eu à enlever à la fois de rein et de rate depuis ma seconde intervention; ni rate seule. Mais j'ai utilisé cette incision pour enlever une grosse pyonéhrose et un gros rein tuberculeux. L'incision décrite m'a donné

un jour vraiment remarquable et surtout un accès direct sur le pédicule. J'ai eu nettement l'impression, qu'à droite, elle donnait un jour sur tout l'hypocondre. Par contre, elle ne permet aucune manœuvre sur le thorax.

Fractures complexes de l'avant-bras.

1° Fracture du radius et luxation cubito-radiale.
2° Fracture du cubitus et luxation radio-cubito-carpienne,

par M. **Jean Gautier** (d'Angers), associé national.

J'ai l'honneur de présenter deux observations de fracture de l'avant-bras, compliquée de luxation, dont l'une me paraît particulièrement rare et que je groupe dans la même communication, car elles peuvent être l'objet de remarques identiques.

La première observation, qui est d'ailleurs la moins intéressante, parce que relativement fréquente, a trait à une fracture de la partie moyenne du radius, avec luxation radio-cubitale inférieure. Elle concerne un jeune homme de vingt-cinq ans qui roula, avec sa moto, dans un fossé, ses phares s'étant subitement éteints. Il se relève seul, néanmoins, mais avec une impotence absolue de l'avant-bras droit.

A l'examen, on est frappé par la volumineuse saillie que fait en arrière et en dedans la tête du cubitus qui soulève les téguments.

La radiographie (fig. 1 et 2) de face montre une luxation radio-cubitale importante. Le bord interne du semi-lunaire semble s'interposer entre les deux os et entrer en contact avec la tête cubitale. En outre, le chevauchement du radius, assez important, élève l'apophyse de cet os qui est sur le même plan que la styloïde cubitale. De profil, la luxation radio-cubitale est plus nette; le cubitus est très en arrière du radius dont les deux fragments forment un angle à sommet postérieur.

Sous anesthésie générale, la luxation se réduit aisément; par contre, il persiste un léger chevauchement radial qui n'entrave pas la mobilité de l'avant-bras, laquelle, après un mois, était presque normale, la supination seule restant un peu limitée.

La deuxième observation me paraît infiniment plus rare.

Le 10 octobre : P..., âgé de quinze ans, était à bicyclette lorsqu'il est renversé par une voiture sous laquelle il roule avec sa machine, sans pouvoir dire comment s'est produit le choc. En plus de plaies et de contusions multiples, il présente une lésion complexe du membre supérieur droit.

A l'examen, on est frappé par la présence de deux saillies dorsales l'une au-dessus de l'autre. La plus basse et la plus importante occupe la face dorsale du poignet qui paraît très augmenté dans son diamètre antéro-postérieur presque doublé d'épaisseur; la main semble raccourcie et les doigts sont fléchis. Au-dessus de cette première saillie, à la partie moyenne de l'avant-bras, existe une convexité brisant le bord interne de l'avant-bras, tandis que le bord externe est resté rectiligne. La palpation, très douloureuse, fait sentir, sous la peau très tendue de la face dorsale du poignet, une surface osseuse à arête nette : c'est la face inférieure, régulière, de l'épiphyse radiale facile à identifier. La ligne

bi-styloïdienne semble détruite ou plutôt exagérée par ascension cubitale. Les mouvements de pro-supination sont abolis ; il en est de même des mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras ; les doigts immobilisés en flexion moyenne ne peuvent être étendus qu'au prix de vives douleurs.

Les lésions sont tellement considérables qu'elles imposent le diagnostic.

La radiographie de face (fig. 3) montre une angulation très marquée du cubitus, au niveau de son tiers inférieur. La tête cubitale est restée à sa place normale, mais le radius a quitté le carpe et se projette à sa face postérieure. De profil (fig. 4), l'angulation cubitale est aussi nette, de plus on voit l'extrémité



Fig. 1.

inférieure du radius placée sur le dos du carpe, au niveau de l'interligne médio-carpien.

Sur ces deux radiographies existe, au-dessus du condyle carpien, une petite ombre anormale due à une fracture parcellaire du radius.

Sous anesthésie générale, la réduction se fait aisément par traction dans le sens de la longueur du membre et supination. L'immobilisation en supination et inclinaison cubitale est faite pendant trois semaines, après quoi, les mouvements reprennent progressivement, à tel point qu'au bout d'un mois ils sont presque aussi étendus que normalement et que le malade a déjà repris son travail depuis quelques jours, au début de décembre, sans aucune incapacité.

Il me semble nécessaire de souligner la rareté de cette lésion que je n'ai pas vue décrite dans les traités ou revues que j'ai pu consulter. Tanton ne la mentionne pas, et si les luxations radio-carpiennes accompagnées de

fractures sont décrites, elles concernent surtout des fractures de la glène radiale, compliquées de luxation et non pas des fractures du cubitus avec luxations multiples. Cette fracture me semble en effet être au poignet ce qu'est la fracture de Monteggia au coude.

Son mécanisme est complexe et différent des luxations radio-carpiennes habituelles. Dans celles-ci, ainsi que l'a bien montré Abbadie dans sa thèse, les lésions débutent au niveau du ligament externe qui se rompt d'abord, puis la luxation se fait de dehors en dedans.



Fig. 2.

Ici, au contraire, les lésions suivent un chemin inverse conditionné par la fracture du cubitus. A la suite de cette fracture, la luxation radio-cubitale inférieure ouvre, ou plutôt facilite, l'ouverture de la radio-carpienne.

Celle-ci ouverte de haut en bas, à sa partie supérieure, bâille de plus en plus sous l'influence du traumatisme. Ainsi se complète la luxation; les lésions progressent de dedans en dehors et le carpe se place, dans notre observation, au-devant du radius, déterminant ainsi une luxation radio-carpienne antérieure.

Peut-on pénétrer plus intimement le mécanisme? Cela me semble difficile, ou alors il faut entrer dans le domaine de l'hypothèse, laquelle pourrait être formulée de la façon suivante.

La direction du traumatisme, d'abord perpendiculaire à l'avant-bras, a

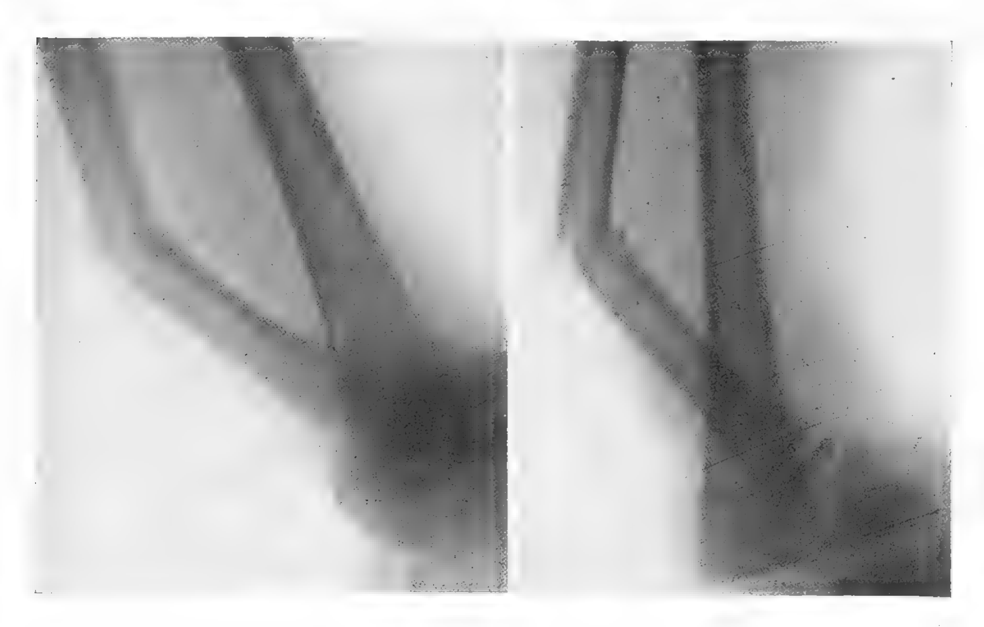


Fig. 3. Fig. 4.

fracturé le cubitus : si cette direction était restée invariable, on aurait assisté sans doute à une fracture des deux os de l'avant-bras. Mais il est probable qu'après la fracture du cubitus, le traumatisme a changé de sens et est devenu parallèle à l'avant-bras, c'est-à-dire au radius, écartant les deux segments osseux et provoquant la luxation radio-cubitale. Celle-ci entraîne alors une rupture de la capsule de l'articulation radio-carpienne qui, ainsi ouverte, est aisément vulnérable et peut facilement se déchirer sous la continuation du traumatisme.

Il n'y a guère de diagnostic à discuter. Tout au plus pourrait-on se demander si, dans la fracture cubitale, avec luxation radio-carpienne, on ne serait pas plutôt en présence d'un décollement épiphysaire, accident plus fréquent chez l'enfant que la luxation. Je ne le crois pas. Sans doute, le cartilage de conjugaison est très peu apparent au niveau de l'épiphyse radiale, mais sa ligne est néanmoins suffisamment marquée pour qu'on

puisse soutenir ce diagnostic et songer à un tassement de l'interligne conjugale de l'os traumatisé.

Le traitement de telles fractures est relativement aisé quand le blessé est vu aussitôt après son accident. Sous anesthésie générale, la luxation se réduit sans difficulté, et l'os fracturé reprend plus ou moins sa forme et sa direction normales. Si cette dernière réduction est imparfaite, on peut essayer ultérieurement de l'améliorer, mais il faut bien se souvenir qu'une légère imperfection, parfois impossible à corriger sans intervention sanglante, n'entraîne pas fatalement des troubles fonctionnels et que la luxation reste toujours la lésion fondamentale.

J'ai été, en effet, frappé de l'excellent résultat fonctionnel obtenu dans les 2 cas que je viens de rapporter : les mouvements de pro-supination, les mouvements de flexion et d'extension ont une amplitude presque aussi étendue que normalement; aussi, n'ai-je pas jugé nécessaire de pratiquer, dans le premier cas, une suture du radius, qui n'aurait pas amélioré sensiblement le résultat.

Je crois que ces résultats satisfaisants sont dus, pour une bonne part, au traitement rapide qui fut institué dans l'heure qui suivit le traumatisme, et aussi à une série d'injections d'acécoline, médicament que j'utilise systématiquement dans les traumatismes articulaires ou para-articulaires.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Traumatisme des doigts,

par M. **Pierre Duval**.

Je vous présente un jeune homme qui, travaillant à la scie mécanique, a eu les quatre doigts de la main gauche dédoublés de la pointe à la base dans l'axe des trois phalanges.

Les doigts présentaient une moitié dorsale demi-phalanges avec les tendons extenseurs, une moitié palmaire demi-phalanges avec les tendons fléchisseurs ; les vaisseaux et nerfs collatéraux étaient sectionnés en plusieurs points de leur trajet.

La suture des demi-phalanges par cerclage sur les trois étages du doigt, puis la suture de la peau a permis la consolidation et la reconstitution des doigts, les mouvements sont satisfaisants. Le jeune homme a actuellement une main qui lui permet la reprise du travail.

Ganglions tuberculeux calcifiés,

par M. E. **Sorrel.**

La calcification de ganglions tuberculeux anciens est bien connue; il est cependant assez exceptionnel qu'elle atteigne un aussi curieux développement que chez cette malade dont je relate l'histoire en quelques mots.

Mme F... est actuellement âgée de cinquante-quatre ans. Elle a eu dans son enfance, vers cinq ou six ans, des adénites cervicales, bilatérales, fistulisées : les ganglions des deux chaînes jugulaires ont été pris, de même que les ganglions sus-claviculaires et les ganglions axillaires. La suppuration a duré pendant plusieurs années, et de nombreuses cicatrices témoignent de son importance. La guérison a été obtenue vers l'âge de dix ans, et, depuis cette époque, elle s'est maintenue.

J'ai eu occasion de voir cette malade pour une autre lésion, dont je dirai un mot dans un instant. Je l'ai fait radiographier, et voici les images obtenues : de nombreux ganglions calcifiés des chaînes jugulaires, des creux sus-claviculaires, des creux de l'aisselle, de la région trachéo-bronchique, apparaissent aussi nettement que si on les avait injectés avec une substance opaque aux rayons X; on dirait une préparation anatomique des groupes ganglionnaires du cou, de l'aisselle et du thorax (v. fig.).

L'histoire clinique de cette malade présente, d'autre part, un point intéressant.

Elle était venue me voir en juillet dernier, parce que depuis cinq à six mois, elle présentait une volumineuse tuméfaction de la région deltoïdienne droite, assez douloureuse et gênant les mouvements de l'épaule. L'articulation cependant était indemne; il ne s'agissait que d'une synovite, à grains riziformes, de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. J'en ai fait l'ablation, le 2 juillet, et j'ai été assez heureux pour enlever la bourse séreuse sans l'ouvrir. La cicatrisation s'est faite *per primam*; les mouvements de l'épaule ont rapidement retrouvé toute leur amplitude. Actuellement, six mois après l'intervention — et bien que la malade ait repris depuis trois mois son métier assez fatigant de cuisinière — la guérison se maintient.

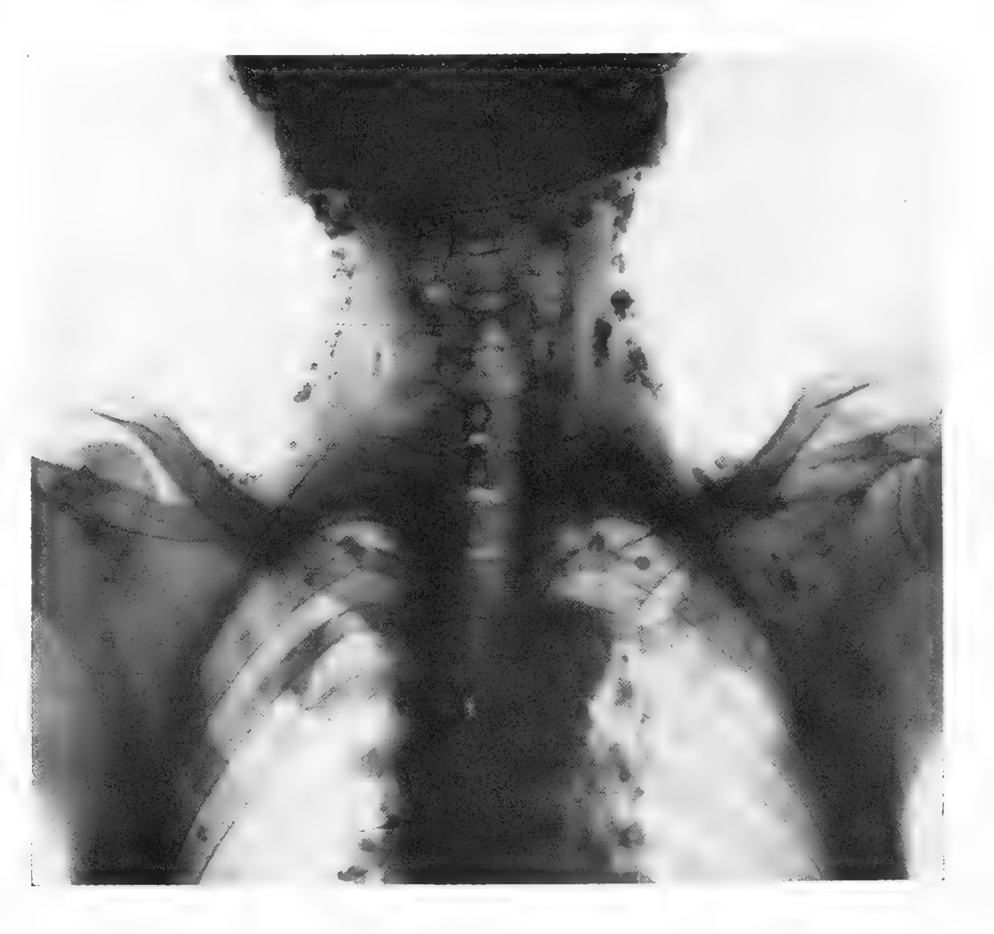
Entre les deux accidents tuberculeux (les adénites suppurées de l'enfance et la synovite de la région deltoïdienne), *quarante-cinq ans environ se sont écoulés* pendant lesquels la santé a été parfaite.

Et c'est un fait qui peut donner lieu peut-être à quelques réflexions.

Cette longue période de tolérance pendant laquelle aucune manifestation bacillaire ne s'est produite, on pourrait évidemment l'attribuer à une sorte de vaccination qu'aurait déterminée l'accident tuberculeux initial; et on pourrait dire que l'adénite de l'enfance a protégé la malade contre des accidents plus graves de tuberculose. Ce sont là des idées couramment admises, et c'est ainsi que j'aurais raisonné moi-même autrefois, avant d'avoir acquis quelque expérience des tuberculoses externes.

Mais je ne puis oublier, comme j'ai eu occasion de le dire ici, il y a quelques mois, à propos d'une communication de M. Moure sur les adénites tuberculeuses, que la plupart des gens qui, comme cette femme, font à l'âge adulte des tuberculeuses osseuses, articulaires ou synoviales, sont ceux qui ont eu, pendant leur enfance, des accidents tuberculeux du même ordre.

Si bien que l'on pourrait tenir un raisonnement tout différent de celui



que je citais tout à l'heure : on pourrait dire que les individus qui ont eu dans leur enfance une manifestation tuberculeuse, sont plus exposés qu'aucun autre à faire, à l'âge adulte ou dans la vieillesse, d'autres manifestations semblables. *Loin d'être vaccinés contre la tuberculose*, ils seraient, au contraire, *sensibilisés* ou, pour mieux dire, ils *resteraient à l'état de tuberculeux latents*, susceptibles de voir, à la moindre défaillance de leur état général, se produire des localisations nouvelles de tuberculose, du même genre que celles qu'ils ont déjà présentées.

Pour ma part, c'est ainsi, je crois, qu'il faut comprendre l'histoire de

cette malade, histoire infiniment banale, puisque, je le répète, elle est celle de presque tous les tuberculeux osseux adultes, mais que j'ai cru cependant devoir signaler encore une fois ; car ces discussions sur l'immunité que conférerait l'évolution d'une tuberculose relativement légère de l'enfance, n'ont pas qu'un intérêt dogmatique : si on l'admet, il n'y a aucune raison pour recommander à un sujet qui a été atteint de tuberculose externe dans son enfance, de ne pas mener la même existence qu'un sujet qui a toujours été bien portant, puisqu'il courrait moins de risque que lui d'être atteint par la tuberculose !

Si on le considère au contraire — et c'est ce que je crois malheureusement juste — comme plus exposé que tout autre à faire, au cours de son existence, de nouveaux foyers tuberculeux, il faudra le mettre en garde contre la possibilité de ces accidents, lui demander de rester toujours en état d'alerte vigilante, et d'organiser sa vie en tenant compte toujours du danger qui le menace.

Même en n'envisageant que ce côté pratique — quoi qu'il en soit bien d'autres, — la question de l'avenir des tuberculeux osseux ou ganglionnaires est intéressante, et mérite de retenir l'attention.

Résultat éloigné d'une arthroplastie du genou,

par M. **Pierre Mocquot.**

Il n'a pas été présenté ici beaucoup de résultats éloignés d'arthroplastie du genou. Voici un jeune homme de vingt-cinq ans que j'ai opéré il y a trois ans.

Il avait été soigné dans mon service, en 1931, pour une très grave arthrite du genou gauche dont l'étiologie n'a pu être précisée : je ne crois pas que ce soit une arthrite gonococcique. En décembre 1931, j'avais fait une arthrotomie latérale externe. Les accidents ont fini par céder et la guérison s'est faite avec une ankylose complète du genou en extension.

En octobre 1932, l'articulation était absolument indolore, l'ankylose était complète. Il avait cependant une légère mobilité transversale de la rotule. L'atrophie du quadriceps n'était pas très considérable : la circonférence de la cuisse, à 4 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule, mesurait à gauche 2 centimètres de moins qu'à droite. Il n'y avait aucun point douloureux, ni aucune élévation de la température locale au niveau du genou.

Le malade a été opéré le 9 décembre 1932.

J'ai pratiqué, sous anesthésie rachidienne, une arthroplastie du genou avec interposition d'un lambeau de fascia lata. Le genou a été ouvert par une incision en V renversé, circonscrivant la rotule avec incision supérieure médiane. Le tendon du droit a été dédoublé dans le plan frontal. La rotule a été rabattue après section des tractus fibreux qui l'unissaient au fémur. L'ankylose osseuse fémoro-tibiale a été rompue au ciseau.

Les tissus fibreux ont été excisés, les extrémités osseuses nettoyées et modelées avec le bistouri à résection et le rifloir; la rotule et la trochlée avivées. Sur les côtés, les ligaments méconnaissables ont été coupés pour permettre l'écartement des surfaces articulaires.

Un grand lambeau de fascia lata a été prélevé sur la face externe de la cuisse droite, appliqué à la surface des extrémités osseuses et fixé aux débris capsulaires par des points de catgut fin.

Le tendon du quadriceps a été allongé de 2 centimètres et suturé. La plaie a été réunie sans drainage, le membre enveloppé dans un pansement compressif et immobilisé dans un appareil plâtré.

Les suites opératoires ont été normales.

La récupération des mouvements a été pénible : le jeune homme est courageux et énergique; il avait la volonté de guérir. Quand il a quitté l'hôpital le 2 avril 1933, il avait déjà récupéré des mouvements de flexion assez étendus et il marchait.

Le voici maintenant trois ans après l'opération : il ne souffre pas; depuis janvier dernier, il peut monter les escaliers. Il marche facilement.

Le genou est sec et fléchit dans une étendue de 80° environ; le mouvement de flexion s'accompagne de gros craquements.

Il y a un certain degré d'hyperextension : quand le genou est appuyé sur la table, le talon peut être élevé de deux travers de doigt environ.

Il y a des mouvements de latéralité d'une étendue de 10 à 15°.

L'examen des radiographies successives est intéressant. Je vous présente la série des épreuves prises au cours de l'évolution de l'arthrite jusqu'à constitution de l'ankylose, puis la radio prise six semaines après l'arthroplastie; enfin, la radio prise ces jours derniers, trois ans après l'arthroplastie. Cette dernière montre le remaniement qu'ont subi les extrémités osseuses, les irrégularités qu'elles présentent et qui me font craindre pour l'avenir de la néarthrose, bien qu'il n'y ait jusqu'ici ni douleurs, ni diminution des mouvements acquis.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Volumineux goitre toxique intrathoracique avec compression de la veine-cave. Basedowisme grave. Nécessité d'ablation par thoracotomie. Mort au quatrième jour, probablement par œdème du poumon,

par M. **R. Leriche**.

Jusqu'à il y a quelques mois, j'étais d'avis, comme mon maître Bérard, comme Lahey, comme tous ceux qui ont une réelle expérience de la chi-

rurgie des goitres, que tous les goitres intrathoraciques pouvaient être enlevés par le cou. J'avais opéré une dizaine de ces gros goitres plongeants, médians, que l'on extrait toujours sans difficulté et sans risque par l'incision habituelle, parce que leur pédicule vasculaire est cervical, et qu'on réussit toujours à les accoucher hors du cou. Je n'avais eu des difficultés réelles que dans un cancer volumineux de la thyroïde rétrosternale, qui avait contracté des adhérences secondaires aux vaisseaux de la base du cœur. Et cela n'avait pas changé mon impression touchant les goitres simples.

Or, je viens d'opérer un cas où il en fut tout autrement.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans, ne racontant rien de spécial au sujet de son passé lointain, mais ayant depuis trois ou quatre ans des transpirations faciles, des énervements, de l'insomnie. En mai 1934, il se mit à maigrir, s'affaiblit, et vit alors un médecin qui constata de la tachycardie, un peu d'exophtalmie, et découvrit à l'occasion d'une radiographie du thorax une énorme tumeur logée dans l'hémithorax droit.

Le métabolisme fut trouvé à 48, et ce chiffre signa le diagnostic de basedowisme.

On considéra que la tumeur thoracique était un goitre. Cependant le cou était absolument normal, sans augmentation décelable de la thyroïde, et sans ascension de la tumeur dans la déglutition. Un traitement par lugol et radiothérapie fut installé. Il donna immédiatement un bon résultat, mais qui ne fut pas stable.

En juillet 1934, tout avait récidivé. Il y avait de la dyspnée, qui fut attribuée à des polypes nasaux qui furent enlevés, sans grand résultat. En août, la transpiration, l'énervement, la fatigabilité, étaient revenus comme avant, et le métabolisme était à 80.

On refit des rayons sur le thorax et sur l'hypophyse, sans résultat.

Le malade n'était jamais dans un état normal. Il dormait mal, et était toujours très énervé. Il consulta de divers côtés, notamment de Quervain, qui conseilla l'intervention.

Il me fut montré dans l'hiver 1934 par le Dr Joseph Weill. Je conseillai l'ablation de la tumeur intra-thoracique.

Le malade préféra attendre je ne sais quel miracle, mais le résultat de l'attente fut médiocre, et quand je revis le malade dans l'été 1935, je constatai une aggravation telle, que l'opération me parut être devenue à la fois urgente et dangereuse. Il y avait du tirage au repos, du cornage dans l'effort, de la toux de compression, un métabolisme autour de 40, une grosse circulation veineuse collatérale à la base du cou et sur le thorax. Manifestement, la veine cave supérieure était comprimée.

Au reste, tout l'hémithorax droit était mat et sans murmure vésiculaire.

L'opération n'eut lieu que le 5 novembre.

J'avais soigneusement examiné moi-même le malade à la radiographie stéréoscopique et à la radioscopie. A la radiographie, on voyait à droite une grosse tumeur ovalaire, remplissant la moitié supérieure de l'hémi-

thorax depuis le hile pulmonaire, depuis la 8e côte en arrière, jusqu'au dôme sans l'atteindre, laissant en arrière libre toute la projection de la 1re côte, se rapprochant jusqu'à un travers de doigt de la paroi latérale du



Fig. 1.

thorax. Son contour gauche dépassait le milieu de la colonne. La trachée était refoulée à gauche, ainsi que l'aorte. Par ailleurs, la tumeur n'atteignait pas le cou. En vue latérale, elle occupait toute la profondeur du thorax Elle bougeait légèrement lors de la déglutition.

Était ce une tumeur thyroïdienne? En faveur de l'origine thyroïdienne,

il y avait le basedowisme, mais il n'y avait guère que cela. Ni le Dr Schaff, le radiographe de la clinique de Merklen, ni moi, n'avions jamais vu de goitre thoracique sans que l'ombre sternale ne fût couverte, sans qu'il y ait d'attache cervicale, si peu que ce soit. Et Schaff concluait nettement à un kyste dermoïde du médiastin. Je penchai pour un goitre.

La difficulté était surtout de décider par où l'aborder. Il paraissait impossible d'atteindre cette masse par le cou. Elle était trop volumineuse, et apparemment sans attache cervicale. La thoracotomie paraissait nécessaire. Je décidai cependant de faire d'abord l'incision transversale habituelle,



Fig. 2.

hanté que j'étais par les résultats de mes expériences antérieures. Mais je fis tout préparer pour une thoracotomie. Avec ces idées, furent faites deux tentatives de pneumothorax préopératoires par insufflation. Toutes les deux furent vaines et ne réussirent pas à mettre de l'air dans l'hémithorax.

Le 5 Novembre, l'opération eut lieu : on commença par faire une anesthésie locale du cou et de la paroi thoracique, en bloquant les intercostaux; puis, aidé par Fontaine et Kunlin, par incision transversale, après avoir sectionné de nombreuses veines anormales, je découvris le corps thyroïde. Il était normal, mais en arrière, dans l'espace inter-thyrocarotidien, et au-dessous de lui dans l'espace sus-sternal il y avait d'énormes veines flexueuses, grosses comme un doigt. Il était impossible par là d'atteindre quoi que ce soit de la tumeur. Je refermai l'incision, fis placer le malade sur le côté et, toujours sous anesthésie locale, abordai le thorax par une incision dans le 3e espace, allant du sternum à l'aisselle. Je ne

réséquai pas de côte. Le 3e cartilage fut sectionné en avant. L'écarteur de Tuffier brisa les autres, et l'espace de manœuvre fut très bon. L'incision pleurale ne donna pas lieu à un pneumothorax. Toute la cavité était remplie, en bas par le poumon ratatiné contre la base, en haut par une énorme tumeur lisse, dure, occupant tout l'hémithorax, et couverte d'énormes veines. Je dus d'abord séparer le pôle inférieur de la tumeur du poumon auquel il adhérait sur toute la largeur de l'hémithorax. Puis, le poumon étant refoulé sous des compresses, j'essayai de dégager la masse. L'espace entre elle et les côtes était si minime, que je ne pouvais y glisser la main. J'incisai donc le fascia qui recouvrait la tumeur, et en décollant ainsi de proche en proche, sans léser une seule veine, j'arrivai, non sans peine, à faire le tour de la tumeur avec la main, à la décoller, à la luxer peu à peu au dehors dans sa moitié inférieure. Dans sa partie interne, elle fut ensuite séparée de la veine cave et du péricarde que l'on voyait très bien. Mais la moitié supérieure restait collée contre le haut du thorax. Pour la dégager, je dus inciser un fascia dense fermant la cage thoracique à l'endroit normal du dôme pleural, et couper à bout de ciseaux, un pédicule vasculaire, derrière la clavicule. Il était unique. Il put être pincé et lié, et la tumeur fut alors enlevée en bloc.

Après hémostase de quelques adhérences avec le courant coagulant, tout fut bientôt parfaitement sec.

Le malade avait bien supporté l'opération, qui s'était faite à blanc et sans manœuvre de force. Je refermai le thorax, en mettant un drain par le 4e espace.

La tension artérielle avait subi l'évolution suivante :

Mx. 15	Mn. 11	à 9 h. 30, au début de l'opération cervicale;
16	10	à 9 h. 50, à la fin;
18	80	à 10 h., au début de la thoracotomie;
18	80	à 10 h. 15.
14	80	à 10 h. 20, lors de l'ouverture pleurale;
13	80	à 10 h. 25.
18	80	à 10 h. 30, dans les manœuvres de libération;
16	80	à 10 h. 35.
18	80	à 10 h. 40.
19	80	à 10 h. 45, ablation;
10	70	à 11 h.
12	70	à 11 h. 05.
9,50	80	à 11 h. 10, malade dans son lit.

Une transfusion de 100 cent. cubes avait été faite à 11 heures.

La tumeur enlevée avait 16 centimètres de grand axe, 8 à 10 d'épaisseur. A la coupe, elle était homogène, avait une apparence de thyroïde, avec un centre nécrosé.

Dans l'après-midi, on fit une seconde transfusion de 100 cent. cubes. La nuit fut assez bonne, la température était à 37°2, le pouls à 90.

On avait installé une aspiration par le drain; elle donna 100 cent. cubes de sang.

La deuxième journée fut bonne. Le malade avait 37°2, un pouls entre 80 et 90. Vers le soir, il eut un peu de dyspnée et cracha deux cuillerées de sang. La nuit fut, somme toute, satisfaisante, malgré un peu de faiblesse.

Le troisième jour, je fis le pansement. Tout allait bien. Le drain ne donnait presque plus, la situation me paraissait gagnée.

Le quatrième jour, brusque aggravation de type pulmonaire : le malade mourut dans la nuit, avec de la dyspnée, un pouls incomptable et un peu d'expectoration. L'autopsie n'a pas eu lieu.

Il me semble que la mort a été causée par de l'œdème pulmonaire. Mais je n'en suis pas sûr. Elle a été une mort pulmonaire et cardiaque.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gros adénome thyroïdien vésiculaire entouré d'un tissu thyroïdien comprimé, mais non adénomateux. Au centre il y avait une large plaque de nécrose. Nulle part, il n'y avait de signes de malignité.

*
* *

Il est très dommage que l'indication n'ait pu être posée plus tôt. Précocement opéré, ce malade, qu'aucune thérapeutique indirecte ne pouvait guérir, est mort du fait d'une attente excessive. Je pense aussi que la radiothérapie, qui ne pouvait qu'être inefficace, lui a été nuisible : comme si souvent, elle a provoqué une sclérose qui a beaucoup compliqué l'opération.

C'est un cas d'exception, évidemment : goitre aberrant plutôt que goitre plongeant. Goitre basedowifiant, et non maladie de Basedow.

Il serait bon de répéter aux médecins que les cas de ce genre sont chirurgicaux d'emblée, surtout quand il y a une très grosse tumeur, non pas parce que celle-ci contracte des adhérences dangereuses, mais parce que son volume en rend finalement l'ablation difficile et aléatoire, surtout après radiothérapie.

Fracture du cotyle avec subluxation de la tête fémorale,

par M. A. **Bréchot.**

Je vous présente les radiographies d'une fracture du cotyle avec subluxation de la tête fémorale.

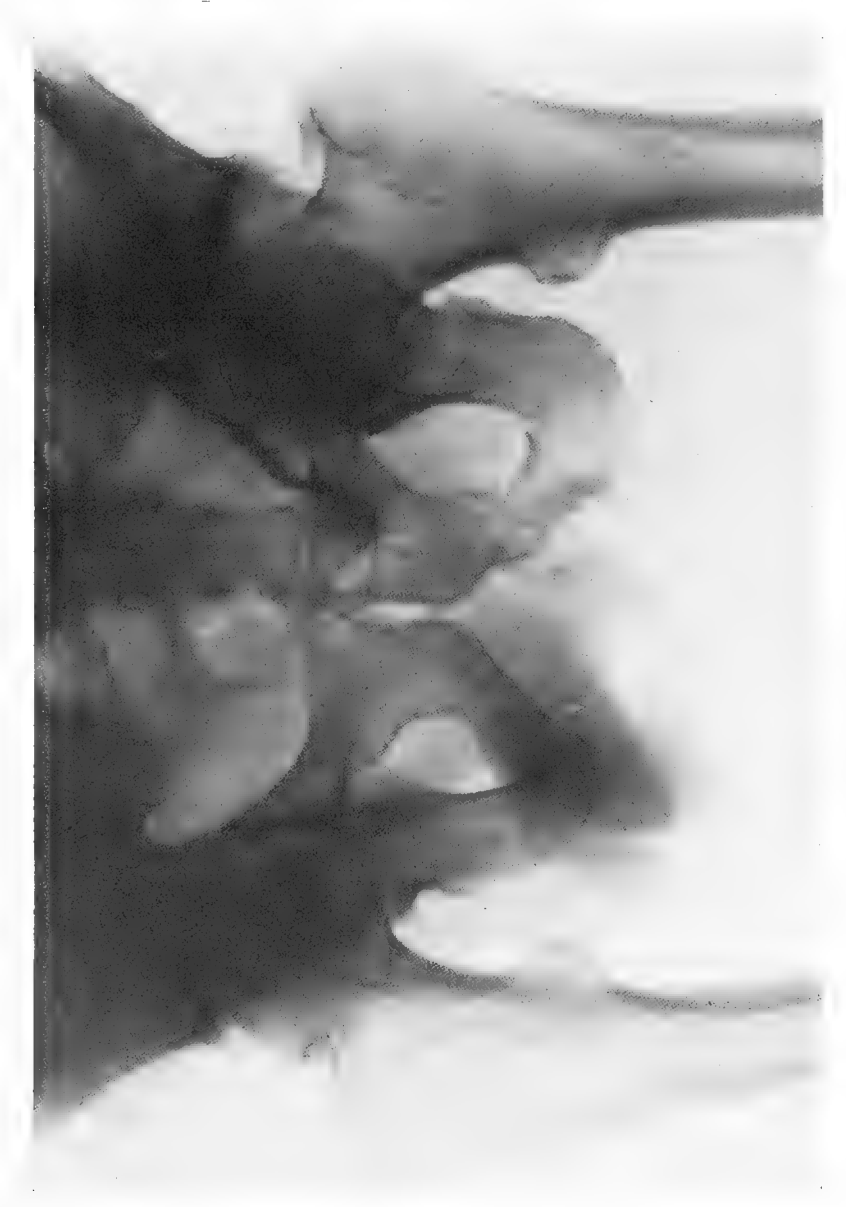


Fig. 1. — Avant réduction.

J'ai opéré la réduction simplement en faisant une traction continue par un fil de bronze qui, passé par une aiguille de Doyen, cercle le grand trochanter.



Fig. 2. — Après réduction.

Je crois que ce procédé très facile peut rendre service et je me propose de le renouveler en me servant d'un fil plus volumineux et moins coupant passé par une aiguille trocart appropriée.

ÉLECTIONS DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1936

Président.

Nombre de votants : 72.

M. Rouvillois . . . . 71 voix. Elu.
Bulletin blanc 1

Vice-Président.

Nombre de votants : . 73

M. Baumgartner. . . . . 70 voix. Elu.
Bulletins blancs 3

Secrétaires annuels.

Nombre de votants : 73.

MM. Martin et Capette . . . . 71 voix. Elus.
Bulletins blancs 2

M. René Toupet, trésorier, et M. A. Basset, archiviste, sont maintenus dans leurs fonctions par acclamation.

Allocution de M. Rouvillois, élu président de l'Académie pour l'année 1936.

Mes chers Collègues,

Vous avez bien voulu, dans des conditions exceptionnelles, m'appeler à la vice-présidence, je vous avais déjà exprimé toute ma gratitude, je vous avais dit combien j'étais touché de votre sympathie et je vous avais remercié, non seulement en mon nom personnel, mais aussi au nom du Corps de Santé militaire, qu'en ma personne, vous avez certainement voulu honorer.

Aujourd'hui, à la suite du vote unanime qui vient de m'élever à la

présidence, je ne puis que vous exprimer, dans les mêmes termes, les mêmes sentiments et la même reconnaissance. Soyez assurés que je m'efforcerai de m'inspirer de l'exemple de mes éminents prédécesseurs qui ont occupé, avec une si haute distinction, le fauteuil présidentiel de notre vieille Société nationale de Chirurgie, aujourd'hui jeune Académie de Chirurgie.

La nouvelle fonction dont vous m'avez investi, mes chers Collègues, sera l'honneur de toute ma carrière. C'est à vous que je le dois, et je vous en remercie du fond du cœur.

Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 Décembre 1935.

Présidence de M. Pierre Fredet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Menegaux, Wolfromm, Welti s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Fey sollicitant un congé jusqu'au 17 janvier.

4° Un travail de M. Costantini (Alger), associé national, intitulé : *A propos des contusions du pancréas.*

5° Un travail de M. Pavlos Pétridis (Alexandrie), associé étranger, intitulé : *Quatre cas de complications suppuratives post-typhiques à bacilles d'Eberth.*

6° Un travail de M. Perrot (Genève), intitulé : *Syndrome de Volkmann traité par l'artériectomie humérale précoce.*

M. Leveuf, rapporteur.

7° Un travail de M. Stoianovitch (Belgrade), intitulé : *Éventration diaphragmatique compliquée d'étranglement herniaire dans un diverticule du diaphragme.*

M. J. Quénu, rapporteur.

8° Un travail de M. A. Chauvenet (Thouars), intitulé : *Sur un cas d'infarctus génital.*

M. Mondor, rapporteur.

9° Un travail de M. A. Tailhefer, intitulé : *Pseudarthroses humérales après ostéosynthèses. Guérison après nouvelles synthèses par l'agrafe de Cunéo.*

M. Cunéo, rapporteur.

10° Un travail de M. P. Biérent (Valenciennes), intitulé : *Hématome intracérébral.*

M. Moulonguet, rapporteur.

11° Un travail de M. Bailleul, intitulé : *De l'emploi comme autogreffe de pâte ostéopériostique vivante. Résultats.*

M. Mauclaire, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Okinczyc fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage, intitulé : *Les petites règles de la chirurgie parfaite.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Côte cervicale bilatérale. Phénomènes d'artérite du côté droit,

par M. **Picot.**

A l'occasion de la communication de Sénèque, Leriche, dans la séance du 27 novembre dernier, a étudié la variété des accidents causés par les côtes cervicales. Il a, en particulier, insisté, après Halsted, sur le fait que la dilatation de l'artère que l'on peut observer se trouve en aval de la côte. Dans la dernière séance, Leriche a encore insisté sur ce fait, et ses élèves Fontaine et Schattner viennent d'étudier, dans le *Journal de Chirurgie*, le mécanisme de cette lésion.

Je crois utile de verser aux débats cette observation toute récente, car elle confirme pleinement ce qu'a dit et écrit Leriche.

Un homme de trente-quatre ans, cultivateur, entre dans mon service le 26 novembre dernier pour des accidents d'artérite du membre supérieur droit. Les douleurs dans l'avant-bras et la main sont telles que le malade ne peut plus travailler du tout depuis deux mois.

On est frappé par les troubles trophiques qu'il présente à la main : celle-ci est froide, glacée, et on remarque que le malade a perdu une partie de la dernière phalange de l'index, du médius et de l'auriculaire.

L'évolution des accidents a été la suivante :

Il y a huit ans, cet homme a commencé à ressentir des fourmillements dans la main droite et les doigts avec, de temps en temps, des crises d'asphyxie locale. Il ne souffre pas et peut continuer son travail.

Les accidents se prolongent ainsi pendant deux ans au bout desquels le

malade commence à être vraiment gêné. Il consulte son médecin qui lui fait, sans résultat, des séries d'injections d'acétylcholine.

Deux ans se passent encore pendant lesquels le malade est surtout gêné en hiver et par temps froid. Alors que le travail est possible l'été, il devient douloureux en hiver et il est obligé de l'interrompre de temps en temps.

Au cours de l'hiver 1933-1934, les accidents deviennent plus douloureux et l'ongle de l'annulaire tombe.

Le médecin remarque, à cette époque, que le pouls radial a disparu. On reprend le traitement par l'acétylcholine toujours sans résultat.

Au cours de l'hiver 1934-1935, le travail devient impossible tant les douleurs sont violentes. Des plaques de sphacèle apparaissent au niveau de la phalangette des 2e, 3e et 4e doigts. La suppuration dure tout l'hiver.

Dans le courant de l'été 1935, le travail est repris avec difficulté : au moindre effort, la douleur devient si vive que le malade doit s'arrêter. Il peut porter un seau d'eau à 20 mètres de son puits; il ne peut faire un mètre de plus.

Depuis deux mois, les douleurs et les troubles vasomoteurs sont tels que ce malade ne peut plus travailler du tout depuis deux mois.

Lorsque j'examine ce malade, je suis frappé par l'unilatéralité des lésions et l'importance des lésions chez un homme aussi jeune. En examinant le creux sus-claviculaire, je sens les battements de la sous-clavière très superficiels, comme si l'artère était extériorisée, l'auscultation au stéthoscope permet d'entendre un souffle systolique très caractéristique. Je pense que les accidents d'artérite sont sous la dépendance d'une côte cervicale.

La radiographie montre effectivement qu'il existe, non seulement à droite, mais des deux côtés, une côte cervicale très longue, parallèle à la 1re côte avec laquelle elle se confond en-avant.

La radiographie montre aussi qu'il existe, comme le fait a été souvent signalé, et comme Sénèque en a donné dans son travail de nombreux exemples, d'autres malformations : on constate, en effet, une soudure des 2e et 3e vertèbres cervicales et l'apophyse odontoïde part de la 3e cervicale (assimilation axiale de Bartolotti).

Un examen oscillométrique montre les particularités suivantes :

A gauche : tension 16-8, indice 8.

A droite : avant-bras, tension : 0.

— Pli du coude : 11-7, indice 7.

— Moitié inférieure du bras : 12-7, indice 4,5.

— Moitié supérieure du bras : 12 1/2-7, indice 6.

Réflexes normaux.

Température normale.

Sensibilité diminuée à la main, abolie à l'extrémité des doigts. Normale ailleurs.

Ablation de la côte cervicale droite le 3 décembre. Mon collègue et ami Aurousseau veut bien m'aider. Anesthésie. Ether.

Incision parallèle au bord supérieur de la clavicule remontant le long du bord postérieur du sterno. La sous-clavière est immobilisée par une périartérite très développée et je ne puis mobiliser le vaisseau qu'en l'isolant de son adventice. Mon premier temps est donc une sympathicectomie périartérielle longue de 5 centimètres environ.

Je constate que l'artère présente une dilatation très importante qui triple son diamètre sur 3 centimètres de long. La totalité de cette *dilatation siège en dehors de la côte*. L'artère est souple et bat régulièrement. Malgré sa dilatation, je n'hésite pas à la conserver.

La sous-clavière est encore fixée de façon intime à un tubercule de la côte surnuméraire au niveau duquel vient s'insérer en partie le scalène antérieur. On sectionne le tendon de ce muscle et on libère la côte. Mais celle-ci est fixée en avant à la 1re côte, au point où elle est croisée par la clavicule et l'on est

réduit à la sectionner à la pince-gouge. On désarticule enfin son extrémité antérieure. On récline le plexus brachial à l'aide d'un tube de caoutchouc et on résèque la partie postérieure au ras de la transverse.

Au cours de l'opération, il s'est produit une toute petite lésion de la plèvre qui a donné lieu à un léger sifflement. A la fin de l'opération, ce sifflement a disparu. Hémostase. Suture du peaucier. Drainage filiforme.

Aussitôt après l'opération, dont les suites ont été aussi simples que possible, la main droite s'est fortement colorée et réchauffée. Dès le lendemain, le malade n'en souffre plus.

Les fils sont enlevés le septième jour, et, douze jours après son opération, le malade peut porter à travers les couloirs du service un grand seau d'eau sans la moindre douleur.

L'examen à l'oscillomètre donne le résultat suivant :

Pli du coude : 12-7, indice 2,5.

Moitié inférieure du bras : 13-7, indice 6.

Moitié supérieure du bras : 15-8, indice 6,5.

Au niveau de l'avant-bras, l'appareil marque de toutes petites oscillations de l'ordre de 0,5 à 1°. Il s'est donc produit une amélioration manifeste de la circulation artérielle, quoique le pouls radial n'ait pas reparu.

J'aurais voulu vous présenter ce malade après avoir contrôlé par une artériographie la perméabilité de son système artériel. J'aurais voulu réséquer la côte gauche, mais mon opéré était si heureux d'être guéri d'une maladie dont il souffrait depuis huit ans que je n'ai pu l'empêcher de retourner à sa ferme. Il m'a promis de m'envoyer de ses nouvelles. Je vous les communiquerai.

A propos des contusions du pancréas,

par M. **Henri Costantini** (Alger), associé national.

L'intéressante observation de M. J. Varangot, rapportée par notre collègue M. P. Brocq, m'incite à quelques remarques qui me paraissent indispensables pour la connaissance pratique des contusions du pancréas.

Au surplus, M. Brocq nous ayant fait l'honneur de citer plusieurs fois le mémoire que mon maître M. Mocquot et moi-même avions publié en 1923, je serai d'autant plus à l'aise pour préciser quelques points particuliers. M. Brocq a bien raison d'insister sur l'utilité du drainage. Peut-être pourrait-on lui reprocher de n'être pas assez catégorique. « Cette méthode, écrit-il, semble peu dangereuse en règle générale. » J'écrirais volontiers qu'elle doit être considérée comme dangereuse *toujours*. Ce ne sont pas les deux succès de hasard de Wildegans et Heintz cités par M. Brocq qui sauraient modifier mon sentiment, lequel est certainement celui de M. Brocq puisque ce dernier insiste plus loin sur la possibilité de sphacèle parcellaire du pancréas contus et indique bien que seul le drainage est capable de permettre l'évacuation des « séquestres » pancréatiques.

M. Varangot s'est intéressé au problème de la cytostéotomacrose dans les contusions du pancréas. C'est un point qu'avec M. Mocquot nous avons bien étudié.

M. Brocq nous fait dire que nous considérons « comme exceptionnelle la stéatonécrose dans les traumatismes isolés du pancréas ». Ce n'est pas tout à fait exact. Il est bien vrai que nous avions remarqué « qu'en règle

générale » la contusion isolée du pancréas, parce que le suc pancréatique n'était pas activé, ne s'accompagnait pas de stéatonécrose.

Mais sur 30 observations que nous avions colligées, nous en citions 10 où on avait pu constater des taches de bougie sur le péritoine.

Il ne s'agissait donc pas de faits exceptionnels. N'empêche que dans la règle, plus exactement deux fois sur trois, si la contusion n'atteint pas le pancréas, il n'y a pas de cytostéatonécrose. Les chiffres seraient-ils inversés et aurions-nous trouvé 20 cas de stéatonécrose contre 10 sans lésions péritonéales, qu'il me paraîtrait utile d'insister auprès des opérateurs qui trop souvent attendent de voir les taches de bougie caractéristiques pour découvrir et explorer le pancréas.

La forte expression de Körte garde encore toute sa valeur, tout au moins en ce qui concerne les traumatismes. Trop volontiers, disait cet auteur, nous perdons de vue qu'il y a dans l'abdomen une glande profonde que masquent les viscères creux, et qui est le pancréas.

Je crois donc que c'est un service à rendre aux opérateurs que d'insister auprès d'eux pour leur rappeler que la cytostéatonécrose pour être assez fréquente n'est pas la règle dans les contusions isolées du pancréas.

M. Varangot s'est aussi intéressé à « la fréquence et aux causes des fistules post-opératoires ». Après être tombé d'accord avec lui sur la fréquence relative de ces fistules, j'ai donc regretté que M. Brocq ne rappelle pas leur mécanisme et l'importance de l'intégrité ou des lésions du canal de Wirsung.

Dans notre mémoire, M. Mocquot et moi-même nous avons montré pour la première fois, par des expériences multipliées, que le canal de Wirsung présentait au traumatisme une résistance supérieure à celle qu'opposait le parenchyme. De sorte que, bien souvent, le canal étant intact, un simple drainage, une coaptation par des points de catgut des surfaces parenchymateuses contuses suffit à guérir sans fistule ou avec une fistule peu grave et rapidement tarie.

Mais quand le traumatisme a été assez violent pour couper parenchyme et Wirsung, alors une fistule abondante s'installe qui peut être mortelle.

La conséquence pratique de cette notion capitale s'impose.

Lorsque le parenchyme pancréatique écrasé devant la colonne vertébrale apparaît sectionné aux yeux des chirurgiens, il importe de vérifier l'état du canal de Wirsung, ce qui est facile par le simple écartement des bords de la plaie glandulaire. Nous avons conseillé de lier les deux bouts du canal s'il est sectionné. Ainsi peut-on espérer, conformément aux expériences de Claude Bernard, voir s'atrophier le segment gauche de la glande et éviter une fistule mortelle.

Le cas de M. Varangot ne s'est pas présenté avec ces caractères de gravité.

Il s'agit d'une contusion simple qui aurait pu, si elle n'avait été opérée, donner un pseudokyste.

Les taches de cytostéatonécrose étaient nombreuses. M. Brocq fait remarquer que le blessé était en pleine digestion. Nous notons que l'intervention eut lieu à la seizième heure seulement. La température n'est pas indiquée. Mais par le drain apparut rapidement un écoulement puriforme avec élimination de débris glandulaires.

Ces conditions n'ont-elles pas favorisé l'activation du suc pancréatique et l'apparition de la cytostéatonécrose?

RAPPORTS

Séjour pendant quatre ans d'un bouton anastomotique dans une bouche de gastro-jéjunostomie,

par M. **Abel Pellé** (de Rennes).

Rapport de M. Louis Bazy.

M. le Dr Abel Pellé de Rennes, a eu l'occasion de voir une malade de trente-sept ans, qui avait été opérée quatre ans auparavant par un chirurgien d'une ville voisine de Rennes pour un ulcère de l'estomac. Une gastro-entérostomie avait été pratiquée. Les troubles présentés par cette personne avaient disparu pendant deux mois au bout desquels ils étaient réapparus beaucoup plus importants que précédemment. Il existait même, en particulier, des vomissements alimentaires et bilieux extrêmement fréquents.

Ayant entrepris l'examen de cette malade, M. Pellé fut surpris de découvrir, à la radioscopie, puis à la radiographie, au niveau de la bouche de gastro-entérostomie, la présence d'un bouton de Jaboulay qui était resté en place depuis ces quatre ans. Pensant que ce bouton, malgré ses apparences de perméabilité, était à l'origine des troubles, M. Pellé intervint. Il put par un orifice de gastrotomie saisir le bouton et l'extraire sans difficulté.

Les suites opératoires furent très simples et les troubles présentés par la malade disparurent d'une façon définitive.

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer dans mon service une femme âgée de vingt-neuf ans, qui avait été opérée, deux ans auparavant, de gastro-entérostomie, et à qui on avait, en outre, pratiqué une jéjuno-jéjunostomie complémentaire au moyen d'un bouton anastomotique.

Au moment de son entrée à l'hôpital, elle se plaignait de présenter des vomissements trois heures après les repas, accompagnés de douleurs extrêmement intenses. Mon assistant, M. Galtier, pensant que, dans ce cas, le bouton était également à l'origine des accidents, réopéra cette femme, trouva

le bouton dans la bouche de gastro-jéjunostomie, put, par des manœuvres douces, le désenclaver, le faire remonter dans l'estomac par la bouche de gastro-entérostomie qui était largement perméable et l'extraire au moyen d'une gastrotomie très limitée. Là encore, la malade guérit très simplement et les troubles disparurent comme par enchantement, ce qui était bien la preuve que c'était le bouton qui en était la cause directe.

En nous communiquant son observation, M. Pellé s'étonne de n'avoir vu aucun de ses maîtres se servir des boutons pour les anastomoses du tube digestif.

Je les ai moi-même effectivement très rarement employés. J'avais eu, en effet, l'occasion de suivre les opérations de chirurgiens, pourtant très rompus à la pose des boutons anastomotiques, et je les avais vus parfois aux prises avec de très grandes difficultés : déchirure de la muqueuse, hémorragies, difficultés d'adaptation des deux pièces du bouton, etc. Lorsque la pose du bouton ne se présentait pas dans des conditions simples, les gains de temps que le bouton semble procurer, se trouvaient donc annulés et au delà.

Au fur et à mesure que les sutures intestinales se sont perfectionnées dans leur technique et, surtout, au fur et à mesure que les chirurgiens se sont aperçus que la rapidité d'une opération était peu de chose, en comparaison de sa sécurité, il semble que l'usage des boutons soit devenu de moins en moins répandu.

Il est difficile, d'ailleurs, de se faire une opinion sur les inconvénients que peuvent présenter les boutons anastomotiques. Il faudrait pour cela consulter des statistiques très importantes comme celle qui avait été produite en particulier, par Delore, de Lyon, en 1924. Cet auteur, sur une statistique de 650 gastro-entérostomies faites au bouton, n'avait observé la rétention de celui-ci que deux fois.

Mais, à côté de la rétention du bouton, d'autres accidents ont été notés.

Delore lui-même reconnaît que la sténose cicatricielle de l'orifice de gastro-entérostomie est beaucoup plus fréquente après la pose d'un bouton que lorsque la bouche a été faite par des sutures. Lorsque le bouton se détache. il peut parfois à distance, aller provoquer des ulcérations du tube digestif et en particulier de l'intestin grêle.

Enfin, on a signalé l'obstruction de la partie métallique du bouton par des corps étrangers alimentaires.

Il y a quelques années, j'avais essayé, avec mon interne Avril, un bouton dont une partie était faite d'un produit analogue aux pâtes alimentaires et qui devait être résorbée par les sucs digestifs. Néanmoins, nous avons suivi quelques malades, d'une façon régulière à l'écran et, dans tous les cas, nous avons constaté que le bouton était resté en place, comme s'il n'y avait eu aucune résorption de sa partie soluble.

Il semblerait donc que, pour beaucoup d'entre nous, la discussion sur les avantages et les inconvénients des boutons anastomotiques ait surtout un intérêt rétrospectif.

Quatre cas de cancers du côlon gauche enlevés en un temps avec entérostomie complémentaire et suture termino-terminale extériorisée,

par M. **Raymond Bernard.**

Rapport de M. Moulonguet.

M. Raymond Bernard a envoyé à notre Société un travail sur une technique originale de colectomie pour cancer. J'ai été désigné pour vous présenter un rapport sur ce travail, et je le regrette pour notre collègue parce que, n'étant pas *a priori* partisan de cette méthode, je ne pourrais pas le présenter avec l'accent chaleureux que, sans doute, quelqu'autre y aurait mis. Ce défaut, du moins, vous fera désirer comme à moi que Raymond Bernard soit bientôt admis à développer lui-même, devant nous, ses opinions souvent intéressantes.

Je cite d'abord son texte:

Nous avons enlevé en un seul temps quatre cancers du côlon gauche par un procédé qui nous semble aussi sûr que les méthodes opératoires à temps multiples. On peut même se demander si la sécurité qu'il donne n'est pas supérieure, puisque les risques inhérents à toute intervention ne sont encourus qu'une seule fois, au lieu d'être multipliés par 2, par 3 ou même par 4.

Notre technique *ajoute à la suture termino-terminale extériorisée, déjà proposée par Goinard, Sénèque, Okinczyc, une fistulisation du grêle à la Witzel.* Cette fistulisation du grêle que nous réalisons aussi, par surcroît de précaution dans l'exérèse des dolichosigmoïdes volvulés, est, croyons-nous, absolument indispensable si l'on étend la méthode à l'exérèse des cancers coliques.

Nous croyons qu'on peut obtenir la sécurité évidemment indispensable :

1° En opposant à la stase une fistulisation du grêle à la Witzel;

2° En parant d'avance aux risques d'une désunion des sutures par l'extériorisation d'emblée de la suture colo-colique.

I. La fistulisation du grêle. — Depuis 1929, nous réalisons la vidange du grêle d'une façon extrêmement large : *a*) par entérostomie dans les iléus paralytiques (et ceci, d'une façon très précoce, dès qu'il s'avère que le sérum hypertonique à très haute dose — 20 grammes et plus par vingt-quatre heures —, reste sans effet); *b*) par entérostomie systématique très largement faite (incision de 3 centimètres au point déclive de l'anse la plus

longue attirée en dehors du ventre) dans tous les cas de chirurgie d'urgence pour occlusion nécessitant une large laparotomie; *c*) depuis quelques années enfin par des fistulisations préventives de décharge dans la grosse chirurgie abdominale (rectum, côlon gauche)[1].

Toute opération abdominale s'accompagne d'un certain degré de rétention stercorale dont le terme ultime est l'iléus paralytique. Pour nous, le facteur péritonisme n'entre pas en compte dans la production d'un iléus. Rétention gazeuse, rétention stercorale, iléus, sont les degrés — dont le premier est constant — de la répercussion sur l'intestin de la « maladie opératoire ».

Mais si le shock produit la rétention stercorale, la rétention stercorale à son tour ajoute au shock et laisse incertain le succès opératoire. Ce sont ces malades que le chirurgien regarde anxieusement chaque matin, interrogeant les infirmières sur les émissions de gaz incertaines, le bocal d'urine insuffisant et le pouls trop rapide : une sonde à la Witzel placée en fin d'opération n'aurait-elle pas apporté une sécurité incomparable en supprimant la rétention stercorale, permettant à l'organisme de vaincre les *autres causes* de danger ?

C'est toute la question de *l'entérostomie complémentaire* vantée par Pauchet, Delore, Cotte, mais peu employée en France.

Pour nous, son utilité ne fait pas de doute, ayant eu l'occasion, dans tous nos cas d'entérostomie complémentaire, d'enregistrer des suites opératoires aussi faciles que celles d'une appendicite à froid avec des émissions de matières liquides, de 300 grammes dans les vingt-quatre premières heures de l'opération, de 1 litre dans les vingt-quatre suivantes, et généralement le retour des selles spontanées dès le troisième ou le quatrième jour.

Où faut-il placer cette fistulisation ? Pour nous, sans aucun doute, sur le grêle, et nous rejetons *l'appendicostomie* chère à MM. Cotte et Bertrand qui en généralisent l'emploi. Certes, l'appendicostomie est mieux que rien. Elle représente une soupape, un court-circuit par les gaz qui ont gagné toute la longueur du côlon[2]. Mais pour avoir réalisé des laparotomies dans des cas d'iléus paralytiques confirmés, nous avons pu constater que c'est le grêle, et lui seul, qui est atteint de paralysie et que celle-ci est d'autant plus marquée qu'on est plus près du duodénum. La distension descendant progressivement vers l'iléon, les dernières anses iléales sont généralement plates, à plus forte raison le cæcum et le côlon. Cela est si vrai qu'il nous est arrivé de voir une fistulisation basse du grêle, pour iléus, n'évacuer que le contenu de la portion fistulisée, après quoi elle ne donna plus rien.

1. Nous avons aussi essayé, sans conviction d'ailleurs, et abandonné la fistulisation dans les péritonites. Voir : Raymond Bernard. Le drainage du grêle dans les iléus paralytiques et dans les occlusions. *Revue de Chirurgie*, n° 8, 1933.

2. Une appendicostomie n'est d'ailleurs pas forcément facile ni rapide. Il faut préparer l'appendice, lier son artère; l'appendice peut être difficilement accessible ou rétro-cæcal. Enfin, le trajet muqueux du moignon appendiculaire peut laisser une fistule après le retrait de la sonde.

Or, dans ce cas, une entérostomie haute rapidement ajoutée amena des évacuations considérables et avec elles la guérison.

Nous pensons donc qu'une entérostomie complémentaire :

1° *Ne doit pas être trop près de la fin du grêle*, parce qu'elle risquerait de moins servir ou de servir moins précocement ;

2° *Ne doit pas être trop près du duodénum*, parce qu'elle serait susceptible d'amener une déperdition d'eau inutile par l'évacuation d'une trop grande quantité de liquides intestinaux.

Comme il s'agit d'une fistulisation à ventre ouvert, le choix de l'anse est bien facile. Il nous semble que l'entérostomie idéale sera placée à 1 mètre ou 1m50 de la fin de l'iléon, niveau qu'il n'est d'ailleurs nul besoin d'apprécier avec beaucoup d'exactitude.

Ce choix enfin a un autre avantage, celui que cette anse, qui, anatomiquement répond à une des anses longues qui plongent dans le bassin, peut indifféremment venir à la ligne médiane ou à une incision de Mac Burney, selon l'endroit de la paroi où on désire faire sortir la sonde.

A ce point de vue, nous utilisons volontiers la partie basse de l'incision médiane si nous avons réalisé une laparotomie médiane.

Comment faut-il faire cette fistulisation? Un seul point est important, car il faut une technique qui assure une étanchéité absolue, et permette avec certitude une fermeture spontanée.

Nous n'avons pas à insister dans cet article sur cette question. Disons seulement que nous réalisons un enfouissement à la Witzel *d'au moins une dizaine de centimètres*. Avec un surjet d'une pareille longueur, la continence est totale, et le premier pansement après le retrait de la sonde est déjà propre. Sur une quarantaine de fistules à la Witzel, nous n'avons dû réintervenir chirurgicalement qu'une seule fois.

Une fistulisation à la Witzel demande pour son exécution une ou deux minutes (en dehors de l'incision pariétale, si on en fait une) : elle ne compte donc pas.

Résultats de l'entérostomie complémentaire. — Nous avons réalisé sept fois une entérostomie complémentaire. Toujours nous avons obtenu des évacuations de 200 à 500 grammes dans les vingt-quatre premières heures, autour du litre dans les vingt-quatre heures suivantes ; le troisième jour, les évacuations diminuent ou même cessent ; du quatrième jour au sixième ou septième nous retirons la sonde, selon la date à laquelle reprennent les selles normales.

En ayant soin de largement remédier à la *déperdition aqueuse* par l'administration de grandes quantités de sérum sous-cutané, et à la *perte possible de chlorures* par l'injection intraveineuse de doses élevées de sel (20 grammes le premier jour, 12 le deuxième, 10 le troisième, selon les préceptes de Robineau et Max Lévy), on a des suites opératoires d'une remarquable simplicité.

II. La suture termino-terminale extériorisée. — Je n'insisterai pas, la question ayant déjà été soulevée par MM. Goinard et Sénèque.

Dans une suture à la Reybard, le moindre sphacèle entraîne la mort, même si la désunion ne se fait que sur quelques millimètres. Mais lorsque le lâchage survient sur une suture extériorisée, les inconvénients se réduiront : *immédiatement*, à une suppuration plus ou moins sphacélique de la plaie; *secondairement*, à la possibilité d'une fistulette : *tardivement*, à une légère éventration.

Quant à la réintégration de l'anse dans l'abdomen, elle sera toujours spontanée et rapide, tant est forte la traction par les mésos.

Le mode de suture de ces anastomoses extériorisées ne semble pas avoir en soi une importance considérable. Sénèque a réalisé un bout à bout précis, mais il s'agissait de dolichocôlons. Goinard fait des sutures « subtotales », puisque même il engage un drain dans le bout supérieur, et cependant ses 2 cas se sont fermés seuls, le premier, il est vrai, en trois mois, le deuxième en un mois.

Moins craintif que Goinard, nous avons dans nos cas réalisé des sutures complètes, mais, moins confiant que Sénèque, nous avons ajouté au bout à bout un large adossement séro-séreux de la moitié postérieure de l'anastomose, afin que ne se produise pas à ce niveau un lâchage dont nous aurions redouté les conséquences pour le péritoine.

Nous avons eu trois fistules, *qui se sont fermées spontanément*. Nous pensions les attribuer en partie à notre adossement postérieur qui, en effet, provoque la formation d'un léger éperon, mais Sénèque qui ne fit pas d'éperon a eu aussi deux fistules sur 4 cas.

Il faut, croyons-nous, au-dessous de l'anastomose, fixer l'intestin au péritoine pariétal et placer dans le ventre une mèche de chaque côté de l'intestin extériorisé. Ces mèches servent peut-être surtout à protéger la graisse pariétale contre l'infection venue de la suture et à empêcher la suture de réintégrer l'abdomen trop rapidement. Tous nos cas ont donné lieu à une suppuration pariétale qui a d'ailleurs guéri dans des délais très courts, en tamponnant la plaie avec des compresses imbibées de Dakin.

Voici nos 4 observations résumées aux points essentiels :

Observation I. — Mme G..., soixante-huit ans. Cancer de la partie moyenne du transverse. Résection de tout le côlon transverse avec l'épiploon. Mobilisation facile de l'angle gauche, déjà très abaissé. Cependant, le bout à bout sera un peu tendu (l'adossement en canon de fusil aurait été difficile). Witzel par une incision de Mac Burney, avec enfouissement de 10 à 12 centimètres. Extériorisation de la suture protégée par un méchage soigneux, étant donné la tension légère des bouts.

Suppuration sphacélique de la plaie. Fistule stercorale qui se fermera le quinzième jour. La suture n'était plus visible dès le retrait des mèches, vers le sixième jour.

Obs. II. — Mme L..., soixante-trois ans. Cancer de la jonction descendant-sigmoïde. Incision médiane par laquelle on fera toute l'opération. Extériorisation de la suture par une incision iliaque gauche un peu haute. Witzel par l'incision médiane. Suppuration sphacélique de la plaie. Fistulette par où sortira l'eau des lavements et qui se ferme spontanément vers le quinzième jour. Réintégration de la suture vers le dixième jour.

Obs. III. — Mme M..., soixante et un ans. Cancer du sigmoïde. Même technique. Suppuration pariétale. Pas de fistule. Réintégration et fermeture spontanée vers le vingtième jour.

Obs. IV. — Cette observation est celle de la malade que nous avons présentée à la Société de Chirurgie le 3 juillet, quatorze mois après son opération.

Mme B..., soixante-quatorze ans. Cancer de la moitié gauche du côlon transverse. Tumeur énorme (remplie de milliers d'oxyures). Résection avec l'épiploon. Witzel par une incision de Mac Burney. Extériorisation de la suture par un débridement du grand droit du côté gauche, l'anastomose n'arrivant pas jusqu'à l'incision médiane.

Malgré l'âge de la malade, on a le lendemain l'impression qu'elle n'a pas subi une grosse opération. La sonde a donné 300 grammes. Le lendemain, 1 litre, le troisième jour, 100 grammes, le quatrième jour, on retire la sonde.

Selle spontanée le troisième jour. Par la suite deux, trois et quatre selles par jour (irritation par les oxyures).

Le huitième jour, par la plaie légèrement sphacélique, quelques matières. Fermeture spontanée de la fistule au bout d'une semaine.

La malade, levée le dixième jour, quitte la maison de santé complètement cicatrisée le vingt-quatrième jour.

Actuellement, légère éventration non gênante.

Il faut, à mon avis, distinguer deux points : l'entérostomie iléale préventive et la suture immédiate extériorisée après colectomie.

Je suis tout à fait partisan de l'entérostomie à la Witzel employée dans un but curatif, dans les occlusions post-opératoires par adhérences ou par iléus paralytique infectieux, et habituellement par les deux mécanismes à la fois. Je l'ai employée plusieurs fois et j'ai trois malades qui lui doivent la vie. Mais ceci est autre chose : ici Raymond Bernard nous propose l'*entérostomie à titre préventif*. Je n'en ai pas la pratique ; elle me choque peut-être un peu et il me semble que pour dériver les matières fécales d'un foyer de colectomie gauche, il n'est pas des plus logiques d'aller drainer le grêle et le grêle « assez haut ». Et puis n'ajoute-t-elle, cette entérostomie, à la méthode que nous vantent mon ami Sénèque et mon maître Okinczyc, une complication qui lui fait perdre tout son intérêt? En effet, de deux choses l'une : ou bien cette suture extériorisée du côlon est périlleuse, alors je ne crois pas qu'elle doive remplacer l'excellente colectomie avec anus en canon de fusil ; ou bien elle est bénigne et l'entérostomie n'est pas utile.

Je confesse volontiers que mon tort comme rapporteur de ce nouveau procédé opératoire est que je suis extrêmement satisfait du procédé de colectomie gauche classique : extériorisation, résection et établissement d'un anus en canon de fusil dans un premier temps ; mise en place de l'entérotome au bout de quelques jours ; fermeture de l'anus, quand la cicatrisation est obtenue, par le procédé de dissection large extra- et intrapéritonéale à la fois. Ce procédé, que Lecène m'a appris, me paraît excellent ; je ne vois pas quels reproches on peut lui faire. La plaie opératoire avec les deux bouts coliques accolés est propre et ne présente jamais ces « suppurations sphacéliques » dont on nous parle à propos de la suture extériorisée. L'entérotome peut être placé au bout de trois à quatre

jours; il m'est même arrivé de le mettre à la fin de l'opération pour éviter la réintégration des bouts que je croyais avoir coupés trop courts ; c'est un bon procédé d'amarrage (et qui vaut certainement la suture).

La suture secondaire de l'anus ne doit être faite, comme M. P. Duval y a insisté, que lorsque la cicatrisation de la plaie est obtenue, mais moyennant cette attente de trois semaines à un mois, et *si on connaît la technique de cette suture*, on est assuré du succès. Je ne comprends pas qu'on qualifie cette intervention de grave ou d'aléatoire : il faut être patient pour décoller l'anus iliaque, suturer les deux tranches, *à points séparés*, *en inversant la muqueuse*, drainer pendant quelques jours ; l'intervention peut être faite à l'anesthésie locale. Tout cela est classique, mais peut-être utile à rappeler, car c'est évidemment la clef de la colectomie en deux temps que de savoir fermer l'anus temporaire que l'on a ouvert.

La colectomie en deux temps suivant cette technique bien connue ne s'applique pas aux cancers trop étendus en hauteur, ni aux cancers avec grosse adénopathie pour lesquels il faut réséquer un très large segment de mésocôlon. Dans ces cas, on ne peut pas mettre les deux bouts en canon de fusil parce qu'ils sont trop écartés ; il faut les aboucher séparément à la peau et le rétablissement du circuit intestinal ne peut être fait que par une opération complexe intra-abdominale. Dans ces colectomies très longues, il est dangereux de vouloir à tout prix terminer par un adossement des deux bouts, et c'est alors que surviendraient les catastrophes ; mais la technique qui nous est proposée ne s'applique évidemment pas non plus à ces cas.

Encore une fois je suis mauvais juge, n'ayant pas le désir de changer la technique de colectomie que j'ai employée jusqu'à présent. Je m'en excuse auprès de Raymond Bernard et je vous demande de le remercier de son intéressant envoi.

Anévrysme artério-veineux carotido-caverneux. Exophtalmos pulsatile,

par MM. **Alfredo Monteiro**,
professeur à la Faculté de Médecine de Rio
et **Paulo Filho**, ophtalmologiste de la Clinique neurologique de Rio.

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

MM. Alfredo Monteiro et Paulo Filho nous ont envoyé une intéressante observation d'exophtalmos pulsatile consécutif à un traumatisme cranien.

Observation. — E. G..., ingénieur brésilien, âgé de cinquante-trois ans, demeurant à Rio de Janeiro.

Il est entré la première fois à l'hôpital, le 12 septembre 1932 et il en est sorti le 18 septembre 1932. La seconde intervention a eu lieu le 31 août 1933, et il est sorti le 6 septembre 1933.

Histoire clinique personnelle et familière : Passé luétique. Ses deux fils jouissent d'une bonne santé. En 1931, il a été victime d'un traumatisme cranien, qui lui a produit une commotion cérébrale.

Histoire de la maladie actuelle : En 1931, étant chez lui, pendant le sommeil de la nuit, il a été frappé soudainement par un coup violent de la région occipitale, qui lui a produit une plaie contuse, avec une dépression osseuse.

Fut appelé, le médecin de la famille, lequel l'a soigné très convenablement, et l'a prié de faire faire une radiographie, laquelle n'a rien montré d'extraordinaire. Trois mois plus tard, il a commencé à remarquer que son *œil gauche* se présentait congestionné et, en tâchant de fermer l'œil droit qui se portait bien, il a pu vérifier qu'avec son œil malade il voyait les objets en dehors de leur foyer, et maintes fois il voyait les objets en double (diplopie).

La congestion oculaire ayant augmenté, le globe se projetait en dehors de l'orbite; à ce moment-là, il a été effrayé et il a commencé à consulter plusieurs spécialistes sans obtenir aucun soulagement.

Un soir, à Sao Paulo, chez un ami, nous avons vu, par hasard, ce malade, et ce qui nous a frappé, c'était son exophtalmie et, en lui faisant un examen rapide (preuve de numération de doigts, couleurs de vêtements, etc.), nous avons constaté qu'il se trompait d'une manière absolue.

Nous lui conseillâmes de se procurer, à son retour à Rio de Janeiro, un ophtalmologiste, car nous étions sûr que la situation de son œil était étroitement liée au traumatisme du crâne. A Rio, le malade a été confié à nos soins et, après un examen plus méticuleux fait par nous avec le professeur Austregesilo, à la Clinique neurologique, nous arrivâmes à la conclusion d'un anévrysme artério-veineux carotido-caverneux.

Examen du malade : Type hypersténique, présentant une cicatrice dans la région occipitale qui coïncide avec une dépression osseuse. Le globe oculaire forme une proéminence et, en pressant dessus, on vérifie des pulsations. En explorant par l'ausculation au niveau de l'oreille gauche, nous avons confirmé un souffle permanent qui s'irradie dans toute extension du crâne et qui, selon le malade, le gêne considérablement.

Le Dr Paulo Filho a essayé de comprimer la carotide primitive avec force et nous avons pu constater l'absence complète du souffle.

Les examens de l'appareil cardio-vasculaire ont révélé un éclat tympanique du 2e bruit, avec ectasie de l'aorte.

Examen du laboratoire : Sang, Bordet-Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien, Pression par ponction sous-occipitale : 14 (manomètre de Claude); réaction de Wassermann : positive; réactions de Nonne-Apelt et Pandy : négatives; albumine : 0,20 p. 100; lymphocytose : 8,3 par millimètre cube.

Radiographie : La seconde radiographie qui a été faite selon notre demande par le Dr Duque Estrada, nous montre une fracture irradiée dans la région occipitale, à travers le rocher, jusqu'à l'état moyen du crâne.

Diagnostic : Exophtalmie pulsatile traumatique.

Soins préopératoires : Temps de coagulation : quatre minutes. Epreuves fonctionnelles du foie et des reins : satisfaisantes. Pression artérielle : Max. 17; Min. 10. Il a fait un traitement préopératoire antiluétique et des injections du calcium. La compression de la carotide primitive par le moyen d'un collier métallique n'a pu être faite parce que le malade ne pouvait pas la supporter.

Première opération, 12 juillet 1932. Opérateur : professeur Alfredo Monteiro; aide-docteur : José Portugal. Temps opératoire : trente-cinq minutes. Anesthésie locale (novocaïne 1/200). Incision pré-sterno-mastoïdienne dans l'étendue de quatre travers de doigt. Le faisceau vasculo-nerveux découvert, nous faisons l'isolement de la carotide primitive et ligature de cette artère, au-dessus du muscle omo-hyoïdien avec catgut n° 3. Fermeture de la plaie en deux plans.

Suites opératoires : Au lendemain de l'opération, on a constaté que la paralysie du muscle recto-externe a disparu, le souffle aussi n'était plus perceptible

ni par le malade, ni par les cliniciens. L'état général du patient est magnifique et l'on voit déjà la diminution de l'exophtalmie.

Au jour suivant, la proéminence du globe oculaire recule petit à petit. Le malade quitte l'hôpital six jours et voilà que le souffle reparaît de nouveau, mais d'une manière plus douce qu'autrefois. En attendant la deuxième intervention, qui sera dans quatre mois, nous conseillons au malade un traitement antiluétique. Mais notre patient, se jugeant complètement guéri, a remis l'opération au lendemain, jusqu'au moment où on a dû la faire d'urgence, un an après la première intervention. Cependant, un mois avant cette dernière opération, nous avons eu occasion d'examiner le malade avec le Dr José de Mendonça, et nous avons constaté qu'il existait encore une exophtalmie, qui s'accentuait chaque fois que le malade faisait le moindre effort. Les mouvements du globe ne sont pas aussi complets qu'à la suite de la première intervention, surtout l'abduction. Pour le complément de la thérapeutique, nous insistons pour la seconde opération, mais le malade, se devant à ses affaires, nous prie d'attendre encore un mois.

Mais un dimanche, tandis qu'il était dans un pommier pour se distraire, il ressentit un grand malaise, et tout d'un coup la vue s'obscurcit, et immédiatement le globe oculaire se projecte en dehors de l'orbite d'une manière impressionnante, au même temps que le souffle disparaît. Nous fûmes appelés avec urgence et l'ophtalmologiste, Dr Paulo Filho, conseille, comme nous, l'intervention immédiate.

Seconde intervention, 31 août 1933. Opérateur : professeur Alfredo Monteiro ; aide-docteur : José Portugal. Anesthésie locale (novocaïne 1/200).

Incision pré-sterno-mastoïdienne plus étendue que la première. Les difficultés techniques, dans la région opératoire, sont accrues à cause d'un bloc fibreux de la cicatrice de la première intervention, mais nous découvrons la gaine vasculaire et nous voilà arrivé aux carotides par la voie rétro-jugulaire. Nous constatons que la carotide primitive, liée dans la première intervention, est réduite à un cordon fibreux dans l'étendue de trois travers de doigt. La carotide interne a plus ou moins le calibre initial, mais la carotide externe est augmentée d'une manière remarquable et nous avons lié ce dernier vaisseau avec le catgut n° 3, mais comme notre fil est passé au-dessus de la thyroïdienne supérieure, nous complétons notre intervention avec la ligature de cette dernière.

Suites opératoires : Parfaites. Le lendemain, il arrive à accomplir les mouvements du globe oculaire, sauf l'abduction qui n'est pas encore complète ; cependant, comme par un miracle, le globe oculaire est retourné vers l'orbite et la congestion est très discrète. Le souffle a disparu complètement. Le malade nous assure qu'il se porte aussi bien qu'avant de recevoir le coup.

Voici l'examen de l'oculiste depuis le commencement jusqu'à aujourd'hui, 1er juillet 1932. Acuité visuelle : œil droit : = 1 ; œil gauche : énumère les doigts à 0m50.

Symptômes subjectifs : diplopie, diminution progressive de la vision. Absence des phénomènes douloureux locaux. Œil droit : normal.

Symptômes objectifs : Œil droit, normal. Œil gauche, *Exophtalmie accentuée, unilatérale, directe, irréductible, sans pulsations visibles. Par la palpation, celles-ci s'évidencient avec clarté.* Lagophtalmie mécanique. Chémosis. Veines bulbo-conjonctivales dilatées et tortueuses. Paupières légèrement œdématiées, mais très saillantes, dues à la présence des varices orbitaires facilement accessibles à la palpation. Pupille en myosis ésériné (prescription d'un autre oculiste). Paralysie du recto-externe. Strabisme convergent. Souffle continu avec renforcement rythmique coïncidant avec le pouls carotidien. Ophtalmotonus normal des deux côtés (18 millimètres Hg, autonomètre de Schiotz).

Ophtalmoscopie : Œil droit, normal. Œil gauche (atropine). Macule et périphérie normales. Papille avec les limites normales, dans le même niveau de la choriorétine circumvoisine (on voit à peine une légère augmentation de l'exca-

vation physiologique), un peu décolorée dans le segment temporel et présentant ses veines centrales dilatées. Absence des foyers hémorragiques.

Périmétrie : Œil droit, normal. Œil gauche, très léger effacement du champ visuel supéro-externe (test blanc, de 1 centimètre de diamètre).

3 août 1932 : nouvel examen après l'opération. Œil droit : normal ; œil gauche : exophtalmie très réduite. Veines conjonctivales ectasiées. Varices orbitaires. Absence du souffle. V = 2/3 com + 0,50 D. Esph + 0,50 D. cyl. 180°.

30 août 1933 : les phénomènes de stase veineuse ont atteint des proportions pas vulgaires.

14 septembre 1933 (après la deuxième opération). Œil droit : normal. Œil gauche : on ne vérifie presque pas l'exophtalmie. Veines conjonctivo-bulbaires dilatées. Légère diminution de l'abduction, sans diplopie. Pupille normale. Fond de l'œil : papille normale, macule intégrale. Foyers hémorragiques punctiformes, peu nombreux, autour de la région papillaire. Veines très dilatées et tortueuses. V = 1 avec + 0,50 D. esph. 0,50 cyc. 180°.

En somme, c'est trois mois après un traumatisme du crâne, traumatisme sévère, puisque la radiographie montrait un trait de fracture partant de la région occipitale, intéressant le rocher et s'irradiant à l'étage antérieur, que les premiers symptômes de l'exophtalmos sont apparus : simple congestion oculaire d'abord, accompagnée de diplopie et suivie bientôt d'exophtalmie. A l'examen du malade, les auteurs mentionnent que le globe était pulsatile au palper et qu'à l'auscultation on entendait, au niveau de l'oreille, un souffle continu à renforcement systolique se propageant vers la voûte du crâne dans toutes les directions. Ce souffle était perçu d'ailleurs par le malade et le gênait considérablement. Nous ne savons pas si ce souffle s'accompagnait de thryll. Il est à noter que le malade était un syphilitique avéré et qu'il était atteint d'aortite. On peut se demander en dépit des apparences, étant donné le long délai écoulé entre le traumatisme et les premiers symptômes (trois mois), si le traumatisme chez ce syphilitique atteint d'aortite était vraiment responsable de l'exophtalmos et si le malade n'était pas porteur d'un anévrisme latent de la carotide interne qui se serait secondairement rompu dans le sinus caverneux. Quoi qu'il en soit, M. Alfredo Monteiro, ayant constaté que tous les signes disparaissaient par compression de la carotide, crut bon de se contenter tout d'abord de lier la carotide primitive. Il n'obtint pourtant, comme il arrive souvent en pareil cas, qu'un résultat très temporaire : dès le sixième jour le souffle réapparaissait, bien que moins intense qu'auparavant. Un an plus tard l'exophtalmie s'accentuait de même que la paralysie de la VIe paire, et des dilatations veineuses considérables apparaissaient au pourtour de l'orbite. Le malade s'était dans l'intervalle refusé à une seconde opération. Celle-ci dut être pratiquée d'urgence devant une aggravation soudaine et impressionnante des symptômes : à l'occasion d'un effort, le malade fut pris d'un malaise et d'obscurcissement de la vue, en même temps que la protrusion du globe s'exagérait considérablement et que l'on constatait la disparition du souffle. Cette complication soudaine est difficile à interpréter. Comme le disent les auteurs, on ne peut invoquer ni une thrombose du sinus, ni une oblitération de la communication artério-veineuse par un caillot.

L'hypothèse la plus plausible est qu'il y a eu rupture de l'anévrisme et constitution d'un anévrysme diffus ; encore ne comprend-on pas comment l'exophtalmie a pu régresser aussi vite après la deuxième intervention. Celle-ci a consisté en une ligature de la carotide externe et de la thyroïdienne supérieure du côté correspondant. Dès le lendemain, on constatait la disparition de l'exophtalmie, le retour des mouvements du globe, sans réapparition du souffle. Seules persistaient les dilatations veineuses. On assista enfin, à la suite de cette deuxième ligature, à un retour remarquable de l'acuité visuelle à la normale.

Le seul point sur lequel je désire m'étendre à propos de cette intéressante observation est la question du traitement. M. Alfredo Monteiro, et nous ne pouvons que le féliciter de sa prudence, a en somme réalisé chez son malade une ligature de la carotide interne indirectement et en deux temps, puisqu'il a pratiqué successivement à un an d'intervalle une ligature de la carotide primitive, puis une ligature de la carotide externe et de la thyroïdienne supérieure du même côté. Craignant les inconvénients d'une ligature de la carotide interne, il a d'abord voulu faire bénéficier son malade des chances de guérison possible par une ligature de la carotide primitive réputée moins dangereuse. Devant l'échec de celle-ci, il a pensé sans doute qu'en liant la carotide externe il supprimerait le reflux de la carotide externe dans la carotide interne par les anastomoses avec celles du côté opposé. Aussi bien le procédé employé par les auteurs n'offre aucun avantage à notre avis sur une ligature de la carotide interne. Que l'on tente d'abord une ligature de la carotide primitive, pour se mettre plus sûrement à l'abri des dangers cérébraux, soit, mais que secondairement on pratique une ligature de la carotide interne ou une ligature de la carotide externe combinée à une ligature de la thyroïdienne supérieure, le résultat pour la circulation est le même.

Il n'est pas sans intérêt, depuis les travaux remarquables de Cauchoix, dont M. Robineau s'était fait l'écho à cette tribune en 1921, de reprendre la question de la meilleure thérapeutique à appliquer à l'exophtalmos pulsatile, à la faveur des publications parues depuis lors.

Cauchoix dans ses travaux avait pu rassembler 150 cas de ligature de la carotide primitive pour exophtalmos avec 10 p. 100 de mortalité. Les résultats thérapeutiques étaient les suivants : guérisons ou améliorations 64,5 p. 100, échecs 25,3 p. 100. Il ne pouvait opposer à cette statistique que 13 cas de ligature de la carotide interne associée ou non à une ligature de la carotide primitive ou de la carotide externe avec 2 morts, 4 résultats nuls, 2 améliorations avec troubles cérébraux ou oculaires, 3 améliorations et 2 guérisons. Robineau en concluait dans son rapport que, bien que n'étant guère plus grave que la ligature de la carotide primitive, la ligature de la carotide interne n'était pas plus efficace. En conséquence, il arrivait à préférer la ligature de la carotide primitive, quitte à la compléter en cas d'échec, comme l'avait fait Cauchoix avec succès dans 1 cas, par une ligature de la carotide primitive du côté opposé ou par une ligature secondaire des veines dilatées dans la région orbitaire (méthode de Lansdown).

Il y a lieu de revenir actuellement sur cette opinion qui ne semble pas vérifiée par les faits. Déjà Sattler en 1920 rassemblait 144 cas de ligatures de la carotide primitive avec seulement 43 p. 100 de guérisons et 21 p. 100 d'améliorations contre 15 cas de ligature de la carotide interne avec 60 p. 100 de guérisons et 20 p. 100 d'améliorations. Locke, en 1924, sur 84 cas de ligatures de la carotide primitive comptait 7,14 p. 100 de morts et 76,86 p. 100 de guérisons ou d'améliorations; par contre sur 38 cas de ligatures de la carotide interne il notait 7,9 p. 100 de morts et 86,84 p. 100 de guérisons ou d'améliorations. La supériorité de la ligature de la carotide interne sur celle de la carotide primitive semble donc manifeste, à ne s'en tenir qu'aux statistiques de ces auteurs. Bien qu'il ne faille accorder à ces chiffres qu'une valeur relative on ne peut pas ne pas être frappé par cette différence dans les résultats, d'autant que les statistiques ultérieures ne font que les confirmer : c'est ainsi que King, en 1931, ayant recueilli par lettre aux Etats-Unis les observations de 25 chirurgiens différents, note 37 ligatures de la carotide primitive dont une bilatérale en deux temps avec 3 morts (8,1 p. 100), 28 bons résultats (75,6 p. 100), 1 amélioration temporaire, 1 résultat passable et 1 échec complet, et 11 ligatures de la carotide interne avec 11 bons résultats (100 p. 100). Nous-mêmes, glanant dans la littérature les observations publiées depuis 1924 avons pu rassembler 14 cas de ligatures de la carotide primitive[1] sans mortalité, avec 7 guérisons (50 p. 100) dont 5 datant de plus de six mois, 1 échec, 2 améliorations passagères, 5 résultats incomplets. Encore parmi les 7 guérisons, 2 n'ont-elles été obtenues qu'après une ligature secondaire des veines sus-orbitaires. Par contre, nous comptons 18 ligatures de la carotide interne, associées ou non à une ligature de la carotide primitive (Hamby et Gardner, Terry et Myxel)[2] ou de la jugulaire interne (Hennig) dans lesquelles nous comprenons 1 cas de König où l'on a lié en deux la carotide primitive, la carotide externe et la thyroïdienne supérieure du même côté, avec 1 mort opératoire (5,5 p. 100) par ramollissement cérébral [cas de King], 15 guérisons (83,3 p. 100) dont 6 de plus de six mois, 2 améliorations temporaires. Ces deux derniers malades ont été traités secondairement par ligature des veines sus-orbitaires (cas de Kolodny, de Locke). Le cas de Kolodny restait guéri un an et demi plus tard, celui de Locke n'était qu'amélioré.

Il semble donc bien établi actuellement que la ligature de la carotide interne dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile, contrairement à ce qu'on a prétendu autrefois, est nettement plus efficace que celle de la carotide primitive. Est-elle plus dangereuse? Même à ce point de vue, il semble que les résultats des deux ligatures soient sensiblement comparables, si l'on prend les précautions voulues pour les éviter. Les accidents cérébraux sont autant

1. Cas de Haufort et Wheeles, Peyrelongue et Baur, Santa Cécilia, Hallett, Wolfermann et Johnson, Esteban, Kerr (3 cas), Scotti, Villoria, Herzau, Wassermann, Sijeer (2 cas).

2. Cas de Hamby et Gardner, Terry et Myxel, Hennig, König, D. Lazarescu et E. Lazarescu (2 cas), Campbell et Martin, Dupuy-Dutemps, Loos et Irsigler, von Haller Brobeck, Perrin et Wertheimer, King, Locke (2 cas). Brons, Lino, Baroué, Kosterlitz.

à craindre dans l'une que dans l'autre. C'est ainsi que sur 14 cas de ligatures de la carotide primitive nous notons 2 cas d'aphasie et d'hémiplégie transitoires (cas de Kerr, d'Allett) et sur 18 cas de ligatures de la carotide interne 1 cas de mort dans le coma (cas de King) et 1 cas de survie avec hémiparésie (Lagarescu).

Quelles sont les précautions à prendre pour éviter ces accidents de la ligature? Ces précautions doivent viser avant tout à favoriser la circulation collatérale avant d'intervenir, elles consistent aussi en règles de prudence dans la technique opératoire. Il faut être assuré d'une bonne circulation collatérale. Pour cela, il importe d'abord, selon nous, sauf cas d'espèces où l'on peut avoir la main forcée, de laisser couler un certain délai à dater de l'apparition des premiers symptômes. Si les accidents occulaires ne sont pas trop accusés, si la vision n'est pas trop compromise, si l'ophtalmologiste ne constate pas d'accidents menaçants de glaucome, on a souvent avantage semble-t-il à temporiser durant deux ou trois mois, pendant lesquels on soumettra la malade à des séances de compression quotidiennes et répétées de la carotide, de durées croissantes. Ces séances de compression devront être particulièrement prolongées dans les cas où l'on aura constaté dès les premiers examens des troubles fonctionnels provoqués par la compression temporaire de l'artère, qu'il s'agisse de vertiges, de céphalée, de troubles de la vue, d'engourdissement ou de secousses convulsives dans le côté opposé, comme le fait est relaté dans plusieurs observations. Enfin la compression devra être appliquée d'autant plus longtemps que le sujet sera plus âgé. Il est habituel en effet de voir ces troubles disparaître sous l'influence de la compression judicieusement dosée et prolongée. Il semble que lorsque de pareils malades arrivent à supporter une compression de la carotide pendant une heure sans inconvénient, on ait toutes les chances de pouvoir les opérer sans danger. C'est sans doute pour avoir méconnu l'importance de cette notion que King a perdu son malade à la suite d'une ligature de la carotide interne. Ce blesssé présentait au premier examen, sous l'influence de la compression de la carotide, une sensation de tressaillement dans le bras et la jambe du côté opposé qui devait donner l'éveil; la compression n'a été appliquée dans ce cas que durant cinq jours consécutifs avant l'intervention, ce qui est notoirement insuffisant. Cette temporisation, quand elle est possible, offre en outre l'avantage de donner au blessé toutes ses chances de guérison spontanée.

Les détails de technique n'ont pas moins d'importance et c'est sans doute aux perfectionnements apportés à la technique de la ligature, autant qu'à l'application méthodique de la compression avant l'intervention, que nous devons la diminution de la mortalité opératoire après les ligatures des carotides pour exophtalmos pulsatile dans ces dernières années. Lardennois, s'inspirant des expériences de François Frank, conseillait de faire une ligature progressive de l'artère combinée à une section du sympathique cervical entre le ganglion supérieur et le ganglion moyen, pour favoriser la vaso-dilatation cérébrale. Cette méthode ne semble pas avoir été suivie jusqu'ici, et nous manquons de base pour en apprécier la valeur

pratique. Par contre, il semble que les procédés visant à pratiquer une ligature en deux temps, fréquemment appliqués depuis quelque temps, soient très utiles. Dans un premier temps on réalise une ligature incomplète du vaisseau. Dans un deuxième, pratiqué au bout d'un délai variable de huit jours à deux mois, on fait l'occlusion complète de l'artère. La ligature incomplète peut être réalisée par un simple fil non résorbable ou par une pince spéciale (Cunningham, Crile) laissée à demeure dans la plaie. Mais l'expérience a prouvé que l'on risquait ainsi de provoquer la rupture du vaisseau. L'emploi du fascia lata (méthode de Kerr) pour réaliser cette occlusion semble très intéressante. On peut effectuer ainsi une occlusion presque complète de l'artère, sans risque de léser l'intima et de provoquer, par conséquent, la formation d'un caillot. On réalise dans le premier temps un ralentissement de la circulation moindre que par une ligature, mais qui peut suffire parfois à amener la guérison tout en prévenant les accidents possibles d'anémie cérébrale. En ayant soin de faire dans un second temps la ligature avec un fil non résorbable et de la placer au-dessous de la première, le danger d'embolie se trouve réduit au minimum. Avec ces précautions techniques, nous pensons pour notre part que la ligature de la carotide interne n'offre pas plus de danger que celle de la ligature primitive. C'est pourquoi, tout en reconnaissant l'intérêt de la méthode employée par MM. Alfredo Monteiro et Paulo Filho dans leur cas, nous donnerions, pour notre part, la préférence à la ligature de la carotide interne suivant le procédé de Kerr.

Nous pensons donc que c'est la ligature en deux temps de la carotide interne qui constitue actuellement la méthode de choix dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. La ligature bilatérale de la carotide primitive ne doit être réservée qu'à des cas particuliers (exophtalmos bilatéral), car c'est une méthode dangereuse, comportant une assez lourde mortalité (15 p. 100). En cas d'échec de la ligature de la carotide interne, la ligature des veines orbitaires (veine ophtalmique supérieure ou plus rarement inférieure) reste une méthode utile. On ne saurait l'ériger, par contre, en rivale de la ligature artérielle, en raison des difficultés d'hémostase auxquelles elle expose parfois, du danger possible d'une thrombose extensive des sinus et du glaucome secondaire. C'est à la méthode de Lansdown que pensent très judicieusement recourir les auteurs comme ultime ressource au cas où leur beau résultat ne se maintiendrait pas, résultat sur la valeur duquel des réserves s'imposent, faute d'un recul suffisant.

Nous vous proposons de remercier MM. Alfredo Monteiro et Paulo Filho de leur intéressant travail et de le publier dans nos Bulletins.

COMMUNICATIONS

A propos de la nature histologique et de l'origine métastatique (tumeur maligne cortico-surrénale) de la lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus présentée à la séance du 28 novembre 1934,

par M. J. **Braine**.

Nous nous excusons de ne compléter qu'aujourd'hui l'observation du malade qui vous fut présenté ici il y a un an, avec les radiographies successives de sa lésion humérale, obtenues avant et après le traitement radiothérapique (voir : t. LX, n° 32, p. 1284 à 1290 des Bulletins). L'observation, alors incomplète, n'est actuellement que trop précisée : ce malade est décédé au début de l'année; un inventaire histologique et nécropsique a été pratiqué, en détail. Personnellement, d'après l'histoire clinique et la première radiographie (fig. 3, p. 1286), nous avions opiné dans le sens d'un sarcome de la tête humérale; c'était également l'avis de notre ami Paul Gibert, radiologiste des Hôpitaux, qui l'avait radiographié, puis traité par la radiothérapie, à notre demande, avec un succès qui persista durant près de quatre ans.

La récidive (ou plus exactement le retour offensif local de sa lésion) s'étant produite, accompagnée d'une atteinte sévère de l'état général, la nature maligne de la lésion osseuse s'avérait certaine. Aucune autre tumeur siégeant dans un organe éloigné et qui eût révélé la nature métastatique de la lésion humérale n'était cliniquement ni radiologiquement décelable. Notre opinion première, laquelle, en l'absence d'examen histologique, ne pouvait comporter de certitude, semblait ainsi confirmée.

Nous nous étions enquis de l'avis des plus autorisés parmi nos collègues sur la nature « probable » de la tumeur en question, d'après l'aspect radiographique des lésions : la divergence des opinions émises ne put que nous confirmer ce truisme, maintes fois souligné, qu'*une affirmation sur la nature d'une tumeur osseuse est impossible en présence de documents purement radiologiques.*

Notre collègue L. Tavernier, de Lyon, dont chacun connaît les travaux et la compétence toute spéciale en la matière, nous écrivit spontanément, en décembre 1934, aussitôt après la lecture de cette observation dans nos Bulletins, pour nous donner, très aimablement, son opinion sur ce malade. Avec une parfaite probité scientifique, il nous a, ultérieurement, autorisé à faire état de l'opinion qu'il nous avait alors exprimée; la voici :

M. Tavernier estimait que ce malade « avait toutes chances d'avoir une tumeur à myéloplaxes : ces aspects complètement destructeurs étant assez habituels en ce siège ; ce sont souvent des tumeurs à tissus multiples, avec des myéloplaxes seulement par endroits, mais toujours sans malignité vraie et sans métastases. Une tumeur maligne ne serait pas limitée aussi franchement du côté de la diaphyse. » Notre collègue nous écrivait également que « les récidives de ces tumeurs traitées par radiothérapie se font souvent sous une autre forme anatomique que le tissu habituel des tumeurs à myéloplaxes, assez souvent sous forme de tissu fibreux blanc et dur, très rarement sous forme de sarcome malin. La radiographie donnerait probablement des renseignements précis sur le degré de malignité de la récidive actuelle ; elle a beaucoup de chances d'être encore sans malignité générale. Aussi, n'hésiterais-je pas, à votre place, à lui faire une résection, si l'état de la peau le permet et à défaut, une désarticulation ; ces opérations auraient toutes chances de donner une survie définitive. »

M. Tavernier nous informait, en outre, qu'ayant étudié un grand nombre de ces radiographies, il était arrivé à en tirer beaucoup de renseignements, ce qui fit croire, à tort, qu'il prenait position contre la biopsie ; il la fait très rarement, mais toutes les fois que les autres données cliniques lui laissent un doute. Il nous précisait que, dans notre cas, il l'aurait pratiquée, à moins que d'autres signes cliniques (lenteur d'évolution, absence de douleurs, etc.) ne l'aient suffisamment éclairé.

Désireux de connaître l'opinion motivée, fût-elle de simple présomption, des radiologistes les plus familiarisés avec les aspects radiologiques des lésions osseuses, nous avions prié notre ami Paul Gibert de présenter les clichés de ce malade à ses collègues de la Société de Radiologie. Or ceux-ci (voir : *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie médicale de France*, 23e année, n° 217, mars 1935, p. 175) gardèrent une prudente réserve, que M. Ledoux-Lebard concrétisa en soulignant qu' « il est légitime de faire une biopsie avant de commencer le traitement radiothérapique afin de s'assurer, dans la mesure du possible et de la forme histologique et de la nature vraiment primitive ou métastatique de la tumeur considérée ; c'est à la fois une garantie et un secours précieux pour les indications du traitement et lorsqu'il doit être fait de la radiothérapie, il ne semble y avoir aucun inconvénient à cette pratique ».

Il convient de rendre hommage à M. L. Gally, radiologiste des Hôpitaux (qui eut la modestie de ne pas faire imprimer l'opinion formulée par lui à cette occasion), car il soupçonna le premier la nature exacte de la lésion ; il en fit une *tumeur métastatique, issue probablement d'un hypernéphrome* ; il se référait en cela à ses souvenirs antérieurs, qui portaient sur 4 ou 5 cas analogues, dont une observation qui lui était commune avec notre regretté Maître P. Lecène.

L'état local et général du malade ayant rapidement empiré, la peau du moignon de l'épaule étant immédiatement menacée d'ulcération, nous nous décidâmes (fin janvier 1935) à pratiquer un large évidement de la lésion, devenue très douloureuse. L'extrémité supérieure de la diaphyse humérale, évasée en cupule, baignait dans le foyer tumoral extrêmement nécrotique, d'aspect fongueux, de couleur blanc rosé ; il existait, par

places, quelques fragments osseux disséminés au milieu d'un tissu d'aspect chondroïde; nous parvînmes à évider, aux ciseaux et à la curette, tout l'emplacement de l'ancienne tête humérale ; la cavité glénoïde était recouverte d'une sorte de capsule fibreuse l'isolant du reste de la tumeur, laquelle n'avait pas envahi l'omoplate. Aucune hémorragie importante ne vint compliquer l'intervention, contrairement à ce qu'on aurait pu craindre.

L'examen histologique pratiqué au laboratoire de Clamart par P. Moulonguet et Mlle Dobkevitch donna le résultat suivant : « Tumeur constituée par de volumineuses cellules à gros noyaux clairs, à chromatine bien dessinée, avec un ou deux nucléoles; le cytoplasme en est important, parfois spumeux ou granuleux, à contour net, rond, ou polygonal. Les cellules sont disposées soit en plages où elles sont encastrées les unes dans les autres, prenant un aspect franchement épithélial, sans aucune interposition conjonctive (la recherche des filaments d'union est négative), soit isolées au milieu d'un tissu de sclérose, au milieu de logettes, soit enfin plus ou moins fusiformes, se perdant dans le tissu conjonctif. Il s'agit là d'une *tumeur certainement maligne*, riche en monstruosités. A noter l'existence d'un pigment ferrique se colorant en bleu par la réaction du bleu de Prusse. Par contre, la recherche du pigment mélanique par l'argentation de Masson est négative. L'aspect est celui d'une *tumeur métastatique épithéliale* ; mais cet épithélioma est trop indifférencié pour que l'on puisse le rattacher d'une façon certaine à un type déterminé ; il *se rapproche peut-être de certaines tumeurs thyroïdiennes ou surrénales.* Mlle Dobkevitch ajoutait : « cet aspect a déjà été observé dans deux cas au laboratoire ; dans les deux cas, d'ailleurs, la tumeur primitive n'a pu être précisée. »

De fait, il s'agissait, comme l'histologie nous en faisait entrevoir la possibilité, d'une *tumeur métastatique secondaire à un épithélioma primitif de la capsule surrénale gauche.*

La suite des événements ne tarda pas, en effet, à éclairer, cliniquement, l'origine de la lésion. Le malade continua à se cachectiser avec une extrême rapidité. Il accusa bientôt une douleur dans la fosse lombaire gauche ; on put enfin percevoir une masse à contact lombaire, siégeant dans la loge rénale; cette tumeur augmenta rapidement de volume, presque « à vue d'œil », sans qu'apparaissent de signes urinaires. Des radiographies et une pyélographie montrèrent un rein de contours normaux, à cavités non modifiées, abaissé par une tumeur sus-jacente.

Une *lombotomie exploratrice*, que les douleurs locales croissantes excusaient chez ce moribond (rachianesthésie excellente), nous montra l'existence, au-dessus et en dedans du rein gauche, d'une *tumeur de la surrénale*, de volume sensiblement égal à celui du rein lui-même, lequel était un peu blanchâtre, mais de dimensions et d'aspect normaux. Cette énorme tumeur juxta-rénale se logeait entre le pédicule rénal en bas, les gros vaisseaux en dedans, le diaphragme en haut, le péritoine périsplénique en avant. Elle était en état de complète nécrose, enveloppée d'une coque bien limitée, lisse, extrêmement mince, de couleur verdâtre ; cette coque, non décollable, très friable, fut effondrée et de la bouillie nécrotique brun rougeâtre, jaune par places, fut enlevée, « à la cuiller » ; on extirpa la coque en

plusieurs lambeaux, lesquels furent gardés pour l'examen histologique. Le rein était parfaitement indépendant de la tumeur; il fut, bien entendu, laissé en place, intact. En explorant, après cette exérèse, le foyer tumoral, nous constatâmes que ses parois étaient débarrassées de la majeure partie de la tumeur, mais nous ne pûmes avoir la prétention d'en faire une extirpation vraiment complète; un gros drain; paroi en deux plans.

Le malade, cachectique à l'extrême, survécut peu à cette intervention *in extremis*, d'ailleurs assez bien supportée par lui.

Examen histologique de la tumeur primitive, surrénale (P. Moulonguet et Mlle Dobkevitch ; laboratoire de Clamart, 16 février 1935). — Pratiqué sur de nombreux fragments, il montre une tumeur constituée par des cellules volumineuses, polygonales, claires, parfois épineuses, à gros noyau riche en chromatine. Les cellules sont disposées en nappes d'aspect plus ou moins désagrégé et nécrotique, parfois centrées par un vaisseau, ou en gros cordons. L'un des fragments examinés montre, noyée dans la tumeur, la glande normale, dont on reconnaît la corticale et ses trois couches, ainsi que la médullaire. La glande est limitée par une capsule fibreuse, laquelle est rompue en plusieurs points, où elle est traversée par la tumeur qui présente ainsi des zones de continuité insensible avec la glande normale et ce en plusieurs endroits, comme s'il s'agissait d'une transformation maligne plurifocale. Il s'agit donc bien d'une *tumeur de la corticale surrénale.* Cette tumeur est indifférenciée, en ce sens qu'on n'y trouve plus la charge de cholestérine des cellules normales (après recherches sur des coupes par congélation). Elle présente, de plus, tous les signes de la malignité (infiltration, monstruosités). *Cet aspect est celui qui avait été observé sur la tumeur osseuse métastatique.*

Je tenais à rapporter ici, très en détail, ces comptes rendus histologiques. Mon ami Moulonguet sera certainement le dernier à me le reprocher ; il m'avait tenu quelque rigueur, lors de la présentation du malade, de l'absence de biopsie... dont j'avais, d'ailleurs, parfaitement conscience ; au reste, ce sont ses propres examens qui vous sont soumis aujourd'hui.

L'heure des *conclusions* ayant maintenant sonné, je m'en voudrais de souligner une fois encore des vérités d'évidence, maintes fois redites ici et tout récemment encore (voir séance du 30 octobre dernier, p. 1125-1134 des Bulletins : A. Schwartz, Roux-Berger, Moulonguet, Sénèque, etc.), en particulier sur la nécessité d'un examen histologique et sur l'insuffisance des données radiographiques pour étiqueter, aussi exactement qu'il est possible de le faire, une tumeur du squelette. Me bornant à tirer de cette observation, aujourd'hui complètement élucidée, les enseignements particuliers qu'elle comporte, je me contenterai de formuler les conclusions suivantes :

1° Une tumeur osseuse métastatique, secondaire à une tumeur primitive de la surrénale, peut se révéler plusieurs années (ici quatre ans) avant que la lésion point de départ ne soit cliniquement décelable.

2° L'aspect radiologique de cette métastase a pu donner le change, même à des yeux très éduqués, soit pour une tumeur à myéloplaxes, soit pour un ostéosarcome primitif; c'est dire la difficulté du diagnostic radiologique, qui se peut cependant perfectionner par l'expérience, à condition

de le confronter avec la clinique, mais qui ne peut hausser sa valeur au delà d'une probabilité.

3° Un traitement radiothérapique *bien conduit* peut donner un résultat palliatif très heureux et amener la régression d'une pareille tumeur osseuse métastatique pendant plusieurs années. Il a permis à notre malade de reprendre ses travaux des champs, pendant plus de trois ans, à l'abri de toute douleur locale. (Nous avons moins de regret de n'avoir pu déceler plus précocement la tumeur surrénale point de départ, depuis que nous avons appris de L. Gally que *si les métastases sont habituellement très radio-sensibles, la tumeur primitive, par contre, se montre habituellement radio-résistante*, en pareil cas).

Reste la question toujours épineuse, toujours pendante, à notre avis, de l'opportunité et de l'innocuité de la biopsie systématique. On a répété, bien souvent, qu'elle était sans conséquences fâcheuses, à condition, bien entendu, d'être pratiquée correctement et d'être suivie le plus rapidement possible de l'application du traitement que pourra commander le résultat histologique obtenu. De cela, j'aimerais être plus persuadé que je ne le suis effectivement. Le risque de dissémination, de fistulisation, d'extériorisation de la tumeur..., d'aggravation en un mot, ne m'apparaît pas nul. *Quel est celui d'entre nous qui conseillerait d'emblée, « de gaîté de cœur », systématiquement, de pratiquer dans les cas douteux une biopsie osseuse, par exemple sur l'épaule d'une jeune fille de dix-huit ans suspectée d'un début d'ostéosarcome, ou sur la cuisse d'un vieillard présentant une fracture spontanée ?*

Toute observation de tumeur osseuse dépourvue d'examen histologique étant *scientifiquement* inutilisable et sans valeur, il était légitime d'en venir à considérer la biopsie comme une mesure toujours souhaitable (non toujours parfaitement efficace... d'ailleurs) pour éclairer les diagnostics litigieux. Mais, d'autre part, on doit reconnaître, *pratiquement*, que si, assez souvent, l'ostéotomie exploratrice ne semble pas comporter de danger majeur, il y a cependant un risque d'aggravation non négligeable à courir avec elle (j'en ai observé personnellement plusieurs exemples). C'est ce *risque* qui fait, à notre avis, que la biopsie ne doit pas être faite systématiquement, par un geste « de routine ». Le prurigineux désir de coller une « étiquette » exacte sur toute lésion litigieuse n'a pas ici l'innocuité relative qu'il présente en botanique ou en entomologie !

Il convient parfois, en cas de tumeur maligne (dont le degré de malignité ne saurait être exactement prévu, tant que persisteront nos ignorances actuelles sur l'activité histologique et la rapidité de propagation de maintes tumeurs malignes du squelette), de différer cette « autopsie » (au sens étymologique du terme) et de *réfréner une légitime curiosité scientifique, dans l'intérêt majeur des malades.*

L'intérêt scientique et l'intérêt des malades ne sont pas toujours exactement superposables : nous ne devons pas oublier que nous n'avons pas le droit de choisir entre eux et que notre rôle consiste, avant toute chose, à

tenter d'obtenir une amélioration, une longue survie et, si possible, une guérison de nos malades : les satisfactions purement scientifiques d' « étiquetage » doivent être reléguées au second plan. On doit se souvenir, d'ailleurs, du *caractère éminemment fallacieux des pronostics histologiques.*

Quand on a cru plus prudent de se priver des renseignements histologiques parce qu'on redoutait l'effet fâcheux d'une biopsie osseuse, la rupture précipitée de la coque d'un sarcome (ce qui fut notre conduite dans l'observation ci-dessus), il est sage de renoncer à la thérapeutique sanglante, du moins aux larges exérèses délabrantes, à ces grandes mutilations des membres et des « ceintures » : faute de biopsies, elles ont fourni aux Instituts d'Anatomie pathologique du monde entier leurs plus « belles » pièces de tumeurs à myéloplaxes, d'ostéose parathyroïdienne, voire de syphilis osseuse! (Des opérateurs loyaux ont fait ici l'aveu de semblables méprises : Okinczyc, Leriche, etc.). Il convient alors de faire appel aux radiations « en tâtant le terrain » : leur valeur palliative est parfois d'une durée surprenante; elle paraît surpasser fréquemment en efficacité les plus vastes exérèses, que nous avons si peu d'arguments convaincants pour justifier et pour faire accepter aux malades.

La partie étant pratiquement perdue dans les tumeurs conjonctives malignes à marche envahissante, où on arrive pour ainsi dire toujours trop tard, le sacrifice étendu d'un membre étant, d'autre part, si pénible à proposer comme à consentir et, par ailleurs, *une erreur* de diagnostic ou *surtout de pronostic* (même après biopsie) n'étant jamais impossible, tant que nous n'en saurons pas plus long qu'aujourd'hui sur les tumeurs malignes du squelette, tout cela me rend peu enclin à me livrer à une médecine opératoire particulièrement mutilante, moralement bien « sauvage » et qu'on a si peu d'arguments valables pour considérer et pour imposer comme une planche de salut; aussi ne verrais-je que des avantages à ce que la chirurgie « perde » complètement ses indications, dans un avenir prochain, pour les sarcomes de la racine des membres. Je ne connais, personnellement, qu'une indication majeure de ces interventions sanglantes larges dans les ostéosarcomes envahissants de la racine des membres : c'est la suppression des douleurs.

Je m'excuse de ces quelques digressions. Aussi bien ces idées directrices générales furent-elles celles qui m'ont guidé dans la conduite que j'ai suivie chez le malade en question. *Je ne pense pas que le manque voulu de biopsie, au début, ait influencé défavorablement l'évolution des événements.* Dans ce cas particulier, c'eût été faire une opération déraisonnable que de pratiquer d'emblée une ablation plus ou moins large du foyer huméral, puisqu'il s'agissait d'une tumeur métastatique. *La radiothérapie, bien maniée*, a donné chez cet homme un résultat temporaire heureux de plusieurs années, particulièrement intéressant.

A propos d'une épiphysite de la crête iliaque et de quelques autres dystrophies osseuses de l'adolescence,

par MM. E. Sorrel, Derieux et Boëlle.

Dans la séance du 6 novembre dernier, M. Mouchet nous a fait un rapport fort documenté sur trois intéressantes observations d'*apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure*, que nous avait adressées M. Dupas, chirurgien des hôpitaux de la Marine.

C'est une localisation assez rare des dystrophies osseuses de croissance. Le hasard m'a permis d'en observer un cas tout à fait typique, à la consultation de l'hôpital Trousseau, avec mes collaborateurs Derieux et Boëlle. Je vous en apporte l'observation.

G... (Suzanne), quatorze ans et demi. Il s'agit d'une jeune fille, étudiante dans une Ecole professionnelle de dessin, très sportive, très grande pour son âge.

Le 1er novembre 1935, au cours d'un exercice sportif (saut en hauteur), elle a subi un traumatisme de la crête iliaque droite, elle s'est heurtée contre une camarade qui sautait en même temps qu'elle.

En se relevant, douleurs vives, boiterie ; cependant marche possible permettant le retour de la jeune fille chez elle. Le lendemain, sédation considérable des phénomènes douloureux ; néanmoins, la persistance de vagues douleurs entraîne l'éloignement du stade pendant quinze jours.

A ce moment, au cours d'un nouvel exercice de saut en hauteur, brusque douleur à la crête iliaque droite, à type de courbature simple, sans irradiation ; douleur absolument comparable à celle précédemment ressentie par la malade. Retour à son domicile en boîtant.

Le lendemain, 17 novembre, vient consulter à l'hôpital Trousseau, où l'on constate une zone douloureuse très nette de tout le tiers antérieur de la crête iliaque droite, avec épaississement considérable de cette zone (doublée de volume). Pas de signes cutanés, inflammatoires, ou ecchymotiques, pas de motilité anormale, pas de crépitation.

Mise au repos simple, sans aucune thérapeutique, ni locale, ni générale. En vingt-quatre heures, sédation presque complète des phénomènes douloureux, persistance de l'épaississement local, douloureux à la pression forte. Revue le 18 décembre, l'enfant ne souffre plus, mais l'épaississement iliaque persiste.

Antécédents : Père, mère bien portants, un frère en très bonne santé. Cette jeune fille a toujours été bien portante.

Cependant, diphtérie à l'âge de sept ans.

Appendicectomie à froid à l'âge de douze ans.

Fait important : Réglée depuis un an normalement. Elle aurait beaucoup grandi depuis cette date et présenté depuis de *fréquentes douleurs dans la région lombaire*. Douleurs fugaces, apparaissant le matin, habituellement au réveil.

Il s'agit d'autre part, encore une fois, d'une jeune fille sportive :

dans son école ;

dans son club sportif (Baskett-Ball surtout).

La radiographie du bassin montre que l'épiphyse marginale de chacune des crêtes iliaques, est en plein développement ; elle n'est pas soudée et un espace clair partout continu la sépare de l'os iliaque. Dans ses deux tiers postérieurs, elle a son aspect falciforme habituel, dans son tiers antérieur, dans la région

par conséquent qui correspond à l'épine iliaque antéro-supérieure, elle semble fragmentée en multiples noyaux, et la partie voisine de l'aile iliaque présente également un aspect assez irrégulier. L'image radiographique est à peu près la même de chaque côté. Les lésions sont cependant un peu plus marquées du côté droit.

J'ai fait radiographier les calcanéums, les articulations coxo-fémorales, la colonne vertébrale. L'apophyse postérieure des calcanéums est déjà soudée. Les têtes fémorales et les cavités cotyloïdes sont normales. Mais la colonne vertébrale présente une très légère cypho-scoliose et sur les radiographies de profil, on voit très bien les lésions que j'ai décrites autrefois avec Delahaye, comme caractéristiques de l'épiphysite vertébrale. Dans le voisinage des points épiphysaires qui sont en plein développement, plusieurs vertèbres dorsales et lombaires présentent des irrégularités, des ondulations, des dépressions arrondies, que vient naturellement combler le tissu du disque intervertébral, disposition que l'on désigne souvent sous le nom un peu impropre, mais qui fait image, de *hernie discale*.

La 12e dorsale de plus est un peu aplatie régulièrement d'arrière en avant : elle commence à devenir cunéiforme.

La jeune fille, je le rappelle, qui a beaucoup grandi depuis un an, se plaint assez fréquemment de douleurs dans la région dorso-lombaire ; le tableau de *l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents* est donc complet, mais l'affection n'en est qu'à son premier stade, celui qui précède les altérations importantes et définitives de la forme des corps vertébraux.

J'ai intitulé cette observation *épiphysite de la crête iliaque* et non apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure, comme M. Dupas l'avait fait pour les siennes, car les lésions ne sont pas ici — et elles ne doivent l'être que bien exceptionnellement — localisées strictement à cette portion de l'épiphyse marginale qui coiffe l'épine iliaque antéro-supérieure.

Elle me paraît donner lieu à quelques remarques.

Tout d'abord, l'enfant était notablement plus jeune que les malades de M. Dupas et que la plupart de ceux dont on a signalé les observations ; elle n'avait pas encore quinze ans, et pourtant son épiphyse iliaque était très développée et ses apophyses calcanéennes étaient déjà soudées, ce qui prouve que les dates d'apparition et la soudure des points osseux secondaires varient dans d'assez grandes limites, même chez des sujets tout à fait normaux, et qu'il n'y aura pas lieu de s'étonner si les manifestations pathologiques qui peuvent en accompagner le développement, se voient à des âges assez divers.

D'autre part — et c'est le point sur lequel je voudrais surtout insister — il existait chez cette enfant, à côté d'une épiphysite iliaque, une *épiphysite vertébrale* dont les signes cliniques étaient assez frustes, mais dont les signes radiographiques étaient fort nets. La coexistence de ces deux lésions viendrait montrer une fois de plus, s'il en était besoin, les liens de parenté qui unissent entre elles les diverses dystrophies osseuses de l'adolescence. La chose est connue maintenant, mais elle ne l'est encore que depuis peu de temps, et il est encore bon que des exemples particulièrement évidents comme celui-ci en soient donnés.

Il faut qu'il soit bien entendu désormais que toutes les dystrophies osseuses que l'on peut voir dans les années qui précèdent ou accompagnent

la puberté, ne font que traduire les troubles qui se produisent à cette période dans l'évolution du tissu osseux, ou si l'on préfère, ne sont que les diverses manifestations d'une même maladie du tissu osseux.

La diversité de leurs localisations, la diversité par suite de leurs signes cliniques et même de leurs signes radiologiques, ont pendant longtemps empêché de s'en rendre compte. Et pendant bien longtemps, tous les caractères par lesquels ils s'apparentent si étroitement ont passé inaperçus.

Auguste Broca cependant, dont le merveilleux sens clinique ne fut jamais en défaut, l'avait pressenti jadis, et dès 1905, dans des articles successifs de la *Tribune Médicale*, puis plus tard en 1914 dans son beau *Traité de Chirurgie Infantile*, il avait rapproché les uns des autres les coxa vara, les scolioses, les pieds plats, les genu valgum, les radius curvus qui étaient les seules manifestations des déformations de l'adolescence que l'on connût avant la radiographie. Peut-être eut-il le tort de leur attribuer le nom de *rachitisme tardif*, car bien qu'il eût dit expressément qu'il n'entendait, en les appelant ainsi, que rappeler la ressemblance de ces déformations et des déformations rachitiques sans songer à identifier les deux affections, les médecins qui, à cette époque, faisaient de fort belles recherches sur la pathogénie du rachitisme proprement dit du nourrisson, s'élevèrent assez vivement contre cette expression; le mot fit tort à la chose, et l'idée excellente et fertile de l'unité des déformations de l'adolescence en souffrit et ne fut pas admise et développée comme elle aurait pu l'être.

Si bien que lorsque, grâce à la radiographie, on isola ensuite toute une série de manifestations dystrophiques nouvelles (comme les ostéochondrites de la hanche, l'apophysite tibiale, la scaphoïdite, les apophysites calcanéennes et tant d'autres), on les décrivit le plus souvent comme des maladies autonomes, pour lesquelles on créait un nom spécial, ou à laquelle on affectait le nom d'un chirurgien ou d'un radiologue, pour la plus grande gloire sans doute de ces derniers, mais pour la plus grande obscurité aussi de ce chapitre de pathologie auquel il eût été bien préférable de laisser son unité.

Et que de discussions oiseuses et stériles on eût pu ainsi éviter : que penser de ces distinctions subtiles entre l'ostéochondrite du fémur, l'arthrite juvénile de la hanche, la coxa vara et toutes les autres dystrophies de croissance de la hanche, que des images radiographiques différentes ont fait pendant si longtemps isoler complètement les unes des autres?

Comment peut-il se trouver encore aujourd'hui des chirurgiens qui ne comprennent pas qu'appeler les manifestations de la cyphose douloureuse des adolescents *épiphysite vertébrale*, c'est faire rentrer l'affection dans le grand cadre des dystrophies osseuses de l'adolescence, c'est lui permettre de bénéficier de toutes les recherches qui sont faites sur ces dystrophies, et de tous les progrès qui pourront être réalisés dans leur traitement, alors qu'abandonner cette dénomination que je lui ai donnée lorsque je l'ai décrite, pour lui attribuer le nom purement symptomatique de *hernie discale* ou de *hernie du noyau gélatineux*, c'est méconnaître l'essence

même de l'affection, et c'est en plus, si je puis ainsi m'exprimer, embrouiller la question d'une façon fort regrettable.

Ce sont des exemples auxquels il serait facile d'en ajouter d'autres. Je le répète, ce que je dis en ce moment sur les dystrophies de l'adolescence n'est nullement nouveau ; d'autres que moi, et depuis longtemps, ont soutenu ces idées. En 1922, dans les discussions qui, au Congrès d'Orthopédie, suivirent le rapport dont j'avais été chargé sur les arthrites non tuberculeuses de la hanche, elles furent exposées fort clairement et magistralement défendues par Tavernier, et surtout par Nové-Josserand. Ici-même, en 1927, Lance, qui fut un des bons avocats de cette juste cause, a fait entendre à ce sujet des paroles fort sages ; et ces mêmes conceptions étaient à cette époque soutenues en Angleterre par Harry Platt.

Depuis, elles ont fait leur chemin et se sont, je crois, imposées peu à peu à tous ceux qui s'occupent de ces questions, mais elles n'ont peut-être pas encore pénétré suffisamment dans le grand public médical et c'est pourquoi il ne me semble pas inutile d'y insister aujourd'hui à notre tribune.

Pourquoi, en effet, si ces idées lui étaient familières, M. Dupas aurait-il invoqué, pour expliquer les altérations osseuses qu'il a constatées chez ses malades, un « déséquilibre vasomoteur et trophique consécutif à un traumatisme » ? Comment pourrait-on faire de telles suppositions si l'on admet que les diverses dystrophies de l'adolescence sont du même ordre, car comment pourrait-on expliquer par là — si tant est que cette phraséologie creuse puisse expliquer quelque chose — les innombrables cas d'épiphysite dans lesquels aucun traumatisme ne peut être invoqué, soit parce qu'il n'y en a certainement pas eu, soit même parce que la situation de ces épiphyses, comme celles de la colonne vertébrale, les fait pratiquement échapper aux traumatismes.

Dans le cas que je rapporte, irai-je dire que le petit traumatisme subi par la fillette au niveau de la crête iliaque, explique sa lésion ? Comment alors expliquer la lésion de l'autre côté ? Et celle de la colonne vertébrale ? Le déséquilibre vasomoteur et sympathique ne doit tout de même pas s'étendre aussi loin.

Non, ce n'est pas ainsi, je crois, qu'il faut envisager le rôle du traumatisme : j'imagine que le plus souvent il n'est que le révélateur d'une lésion qui préexistait déjà ; parfois aussi, sans doute, il peut l'aggraver : la fillette dont je relate l'histoire a souffert plus de la crête iliaque droite que de la crête iliaque gauche et de son rachis ; peut-être y a-t-il eu un petit hématome, un peu de périostite traumatique, une légère disjonction épiphysaire, tout comme cela aurait pu avoir lieu au niveau d'un os sain.

Mais ce n'est pas le traumatisme qui a déterminé l'affection. C'est certainement une cause beaucoup plus générale.

Cette cause, nous l'ignorons encore.

Nous pouvons bien dire, sans grand risque de nous tromper, que puisque le noyau secondaire se développe irrégulièrement, et que les extrémités osseuses voisines se décalcifient et se ramollissent, c'est que ce noyau

secondaire emprunte de façon anormale et désordonnée le calcium dont il a besoin aux extrémités voisines ; c'est qu'il y a, si l'on préfère ce mot qui a fait fortune, une mutation calcique anormale.

Mais on ne fait ainsi que reposer la question sous une autre forme. Car, pourquoi alors se fait-il une mutation calcique anormale?

L'idée qui depuis longtemps a été émise, c'est que ces troubles seraient dus à un *dysfonctionnement des glandes endocrines.* Et cette hypothèse repose sur des faits très sérieux : tout d'abord ces dystrophies se voient au moment de la puberté, à l'âge que l'on a appelé l'âge endocrinien ; ensuite elles apparaissent parfois chez des enfants présentant ce type très particulier dit type adiposo-génital que l'on attribue généralement à un mauvais fonctionnement des glandes à secrétion interne, et elles sont améliorées par le traitement endocrinien. On les rencontre parfois aussi chez des enfants présentant un certain degré d'acromégalie : l'un de mes premiers cas d'épiphysite vertébrale était particulièrement démonstratif à cet égard.

Il y a donc bien des raisons fort valables de considérer qu'il y a quelque rapport entre les manifestations qui nous occupent et un fonctionnement glandulaire défectueux.

Nous ne pouvons rien de plus; car il faut bien reconnaître aussi que très souvent ces dystrophies osseuses surviennent chez des adolescents dont le système endocrinien n'a pas de raison d'être soupçonné : c'est le cas par exemple chez notre fillette.

Il faut bien dire également que lorsque nous cherchons à mettre en évidence la façon dont s'opère la décalcification que nous indique la radiographie, nous n'y pouvons habituellement pas parvenir ; j'ai fait faire l'an dernier chez une dizaine d'enfants atteints de dystrophie osseuse de la hanche, des dosages de calcium sanguin, et des bilans calciques : il n'y a jamais eu la moindre anomalie. Et, soit dit en passant, les nombreuses biopsies que j'ai faites dans des cas de ce genre ne m'ont pas éclairé davantage; le tissu cartilagineux et le tissu osseux étaient histologiquement normaux, et les cultures sont toujours restées négatives.

Si les rapports avec les glandes endocrines sont une hypothèse *probable*, ce n'est donc guère jusqu'ici qu'une hypothèse.

Peut-être en est-il d'autres que l'on pourrait soulever. On a beaucoup étudié au cours de ces dernières années les lésions osseuses de ces affections encore mal connues qui sont la maladie de Gaucher, la maladie de Schüller-Christian, la maladie de Niemann-Pick, et certains auteurs considèrent que ces lésions osseuses traduisent la réaction du tissu réticulo-endothélial vis-à-vis des lipides du sang qui, normalement mis en liberté, viendraient s'accumuler dans la moelle osseuse : ce seraient des réticulo-endothélioses. Or, il y a une ressemblance radiographique curieuse entre certaines localisations osseuses de la maladie de Gaucher et les dystrophies de croissance ; j'en ai signalé un cas particulièrement net au niveau des cols fémoraux. Peut-être n'y-a-t-il là qu'une simple ressemblance radiographique? La chose est fort possible, mais puisque nous en sommes, encore une fois, réduits à des hypothèses sur la pathogénie des déformations de l'adoles-

cence, j'ai cru pouvoir signaler le fait. Nos idées sur la nature de toutes ces dystrophies osseuses sont en pleine évolution maintenant, et aucune hypothèse ne doit être repoussée *a priori*.

Un mot maintenant sur le traitement de ces dystrophies.

Les injections de novocaïne qu'a pratiquées dans ces cas M. Dupas, peuvent avoir une action momentanée. Depuis 1906, M. Quénu nous a appris qu'on pouvait temporairement supprimer ainsi la douleur d'un foyer de fracture, et *a fortiori* d'une luxation, d'une entorse, d'une distension ligamentaire...

Par le repos, par l'immobilisation en position optima, on luttera aussi contre la douleur et contre les déformations que pourrait favoriser le ramollissement osseux.

Mais ce n'est pas ce traitement symptomatique qui modifie l'évolution de la lésion osseuse.

Spontanément, la guérison s'observe toujours lorsque la période de puberté est terminée. Puisque l'on suppose que le facteur qui pendant cette période a joué le rôle principal est le mauvais fonctionnement des glandes endocrines, on a essayé de hâter la guérison en injectant des extraits glandulaires, et dans l'ignorance où nous nous trouvons du rôle de chacune de ces glandes et de leur interdépendance réciproque, on a injecté le plus souvent des extraits pluriglandulaires.

Dans certains cas, on a pu agir heureusement, et je crois qu'il est sage d'avoir recours à ce procédé.

On peut également, pour certaines articulations tout au moins, essayer d'agir localement : comme je l'ai dit il y a un instant, j'ai fait au cours de ces dernières années un assez grand nombre de biopsies de la tête fémorale dans les dystrophies de croissance de la hanche. Et j'avais été frappé de voir que ces biopsies semblaient avoir eu sur l'évolution de ces lésions une influence heureuse, autant tout au moins qu'on en pouvait juger d'après les radiographies. J'ai donc fait chez quelques enfants auxqnels j'avais ouvert l'articulation pour prélever un fragment de la tête et prendre du liquide, des perforations, des tunnellisations de la tête et de la portion adjacente du col, et parfois aussi du rebord cotyloïdien. Il est indéniable que parfois l'aspect radiographique a ensuite été très rapidement modifié, et il semble même que l'évolution clinique a été très favorablement influencée.

Voici par exemple la radiographie d'un enfant que je vis en octobre 1934 ; il souffrait assez vivement de la hanche droite et boitait depuis quelques mois, La radiographie montrait de ce côté des lésions qui paraissaient fort importantes : la tête fémorale était déformée et semblait creusée d'une vaste caverne dans laquelle se trouvaient de petites ombres séparées qui pouvaient éveiller l'idée de petits séquestres. La cavité cotyloïde était elle aussi irrégulière, déformée, et son rebord présentait de petites pertes de substance.

Du côté gauche, dont l'enfant ne se plaignait pas, la radiographie semblait montrer de petites altérations du même ordre, mais extrêmement discrètes.

Après arthrotomie, je fis un prélèvement de liquide intra-articulaire : il

était stérile; je fis une biopsie du cartilage, dont la forme et l'apparence étaient, comme toujours en ces cas, rigoureusement régulières, et du noyau osseux qui devait présenter les déformations que révélait la radiographie : l'examen ne révéla rien d'anormal, et les cultures furent stériles, l'inoculation au cobaye négative. Pendant que l'articulation était ouverte, je fis des tunnellisations de la tête, du col, du rebord cotyloïdien.

La hanche fut immobilisée dans un appareil plâtré.

Quarante jours plus tard, une nouvelle radiographie montra une amélioration considérable : la pseudo-caverne ne se devinait plus qu'à peine, la forme de la tête et celle du col étaient presque devenues normales.

Du côté gauche non opéré, une certaine amélioration s'était produite, mais elle semblait, comparativement aux lésions antérieures, beaucoup moins importante que du côté droit.

Cliniquement, l'amélioration était très manifeste, l'enfant a été deux mois plus tard envoyé au bord de la mer. Il commençait alors à marcher. J'ai eu de ses nouvelles en septembre 1935 : il menait une vie normale, sans aucune claudication.

Ce sont pour le moment des faits qu'il faut enregistrer sans plus. Il est possible que les modifications vasculaires et peut-être aussi nerveuses produites par l'intervention, l'arthrotomie, les tunnellisations, modifient heureusement les troubles d'ossification du noyau secondaire du fémur.

Les injections locales d'histamine qui viennent d'être recommandées dans l'arthrite sèche de la hanche, pourraient peut-être donner dans les épiphysites aussi quelques résultats, si le mécanisme par lequel on explique leur action — l'hypervascularisation locale qu'elles déterminent — est bien exact.

Si ces petites interventions sans gravité se révélaient efficaces, on pourrait évidemment les pratiquer ailleurs qu'à la hanche ; à la crête iliaque, par exemple, ce serait fort simple, et si la fillette dont je vous ai relaté l'histoire avait de nouvelles poussées douloureuses, j'y aurais peut-être recours.

M. **Paul Mathieu** : Il n'est pas actuellement possible à mon avis de classer dans un groupe unique toutes les affections dont vient de parler Sorrel. Les lésions anatomiques peuvent être analogues. Cela ne comporte nullement une étiologie commune.

La valeur de la réaction de Vernes-résorcine dans le diagnostic et le pronostic des tuberculoses ostéo-articulaires de l'enfant,

par MM. **André Richard**, **M. Mozer** et **Madeleine Poidevin**.

Surpris par des résultats discordants ou inattendus de la réaction de Vernes-résorcine chez l'enfant, nous avons poursuivi l'étude de cette question pendant près d'un an, à l'Hôpital Maritime de Berck. Les sujets d'expé-

rience étaient des enfants de quatre à quinze ans, porteurs de lésions tuberculeuses ostéo-articulaires indiscutables, confirmées par les examens bactériologiques ou anatomo-pathologiques précis. Tous placés en des conditions identiques de nourriture, de climat, de sommeil, abstraction faite des fistules avec infection secondaire, enfin, choisis parmi un lot de plus de 1.000 malades soignés en permanence dans le service d'enfants; il semble que de telles conditions puissent satisfaire les critiques les plus exigeants.

D'autre part, la réaction a été faite chez des sujets certainement non tuberculeux; enfin, au point de vue technique, je vais laisser la parole à mon ami Mozer et à Mlle Poidevin qui dirigent le Laboratoire de mon service, le premier depuis quinze années.

La technique de la réaction est extrêmement simple; nous n'entrerons pas dans ses détails et rappellerons seulement son principe : en présence d'une solution de résorcine, tous les sérums floculent, mais les tuberculeux plus que les normaux. L'intensité de cette réaction, ou indice optique, est lue au photomètre.

Pour accorder une valeur à la réaction, les sérums doivent être parfaitement clairs, prélevés chez des sujets à jeun depuis au moins quinze heures, ne présentant aucune affection fébrile et n'étant pas sous l'influence d'un traitement médicamenteux. Ces conditions étant réalisées, A. Vernes admet que :

Un indice optique supérieur à 30 est celui d'un sujet tuberculeux;

Un indice optique inférieur à 15 est celui d'un sujet non tuberculeux;

Un indice optique compris entre 15 et 30 prête à discussion.

Nous avons d'abord recherché la valeur diagnostique de la réaction. Nous donnons les résultats obtenus chez 120 enfants, présentant des lésions de tuberculose ostéo-articulaire en évolution évidente, abcès en formation ou ponctionnés périodiquement et contrôlés par la présence de bacilles de Koch, destructions osseuses à la radio.

Trente fois les indices étaient supérieurs à 30, soit une proportion de 25 p. 100 seulement de réactions positives (15 maux de Pott, 8 coxalgies, 6 tumeurs blanches du genou, 1 tibio-tarsienne). Soixante-huit fois, les indices étaient inférieurs à 15, soit 57 p. 100 de résultats négatifs (22 maux de Pott, 20 coxalgies, 17 tumeurs blanches du genou, 3 de la tibio-tarsienne, 1 du coude, 1 du poignet).

Dans 22 cas, soit 18 p. 100, les indices étaient compris entre 15 et 30, n'apportant donc aucun élément de certitude en faveur du diagnostic.

Les tuberculoses graves fistulisées, infectées et compliquées d'ostéomyélite secondaire, que nous avons mises à part, donnent en général des réactions fortement positives (vingt-huit fois sur 30 cas observés).

Les indices élevés trouvés dans ces cas, sont à rapprocher de ceux que l'on trouve dans l'ostéomyélite chronique non tuberculeuse. Chez 20 enfants porteurs de lésions d'ostéomyélite chronique, de gravité différente, suppurant plus ou moins, mais apyrétiques, dix fois les indices étaient supérieurs à 30.

Dans les lésions ostéo-articulaires non tuberculeuses : le rachitisme, l'ostéochondrite, les dystrophies osseuses, la réaction s'est montrée négative, les indices optiques variant de 5 à 20.

Pour apprécier la valeur pronostique de la réaction, nous avons recherché, de mois en mois, les variations de l'indice optique en les comparant aux faits cliniques. Les 120 courbes sérologiques ainsi établies ne nous ont paru d'aucune utilité pour prévoir le sens d'une évolution, ni même pour juger de la gravité de la lésion.

Le plus souvent, dans les évolutions normales (42 cas) dont la marche cyclique habituelle est suivie par les radiographies en série, la courbe est restée sans changement avec des indices inférieurs à 15. Dans les cas où la courbe a présenté des variations importantes, ces variations ont été passagères et inexpliquées à l'examen clinique.

En cas d'aggravation de la lésion évolutive se traduisant grossièrement par l'apparition d'un abcès, par l'apparition d'une paraplégie dans le mal de Pott, vingt-deux fois, cette aggravation ne s'est pas inscrite sur la courbe. Dans 6 cas où sont apparues de nouvelles localisations ostéo-articulaires, la courbe sérologique n'a pas été influencée.

Dans les cas concordants (28), la séro-réaction a toujours été en retard sur la clinique.

Nous avons également étudié la réaction chez nos opérés. En général, l'indice s'élève dans les jours qui suivent l'intervention comme d'autres auteurs l'ont montré (Clavelin, Coureaud) et revient rapidement à son niveau antérieur. Mais on ne saurait, sur la foi d'un indice optique bas, juger du moment opportun pour pratiquer une intervention, il nous est arrivé deux fois malgré un indice bas de découvrir, en cours d'intervention, un abcès que la clinique n'avait pas permis de déceler. Bien plus, chez un enfant opéré dans les meilleures conditions locales et générales, avec un indice égal à 3, une nouvelle poussée évolutive est apparue quatre mois plus tard.

Nous pouvons donc conclure de cette étude que :

1° *Au point de vue du diagnostic*, la réaction ne présente qu'une valeur minime :

Positive, elle constitue un signe important en faveur de l'étiologie tuberculeuse, l'ostéomyélite étant éliminée. Mais elle manque de sensibilité puisque, dans 75 p. 100 des cas évolutifs, elle est négative.

2° *Au point de vue du pronostic*, elle ne nous a paru présenter aucun intérêt pratique :

Dans la majorité des cas, elle ne traduit pas l'aggravation de la lésion, et, dans les cas positifs, elle est plus tardive que les signes cliniques et radiologiques.

Quatre cas de complications suppuratives post-typhiques à bacilles d'Eberth. a) Ostéomyélite du cubitus; b) Ostéite costale et kyste ovarien suppurés chez la même malade ; c) Abcès sous-diaphragmatique gauche; d) Pleurésie purulente,

par M. **Pavlos Petridis** (d'Alexandrie), associé étranger.

Il y a dix ans, dans la séance du 24 juin 1925[1], M. Robineau m'a fait l'honneur de vous rapporter l'observation de mon premier cas de *complication suppurative post-typhique*. C'était un *abcès périostique du tibia à bacilles d'Eberth au déclin d'une fièvre typhoïde typique.*

Aujourd'hui, après tant d'années, j'ai l'occasion de vous communiquer 4 nouveaux cas que le hasard de la clinique a voulu que j'observe le premier en 1927 : il s'agissait d'une *ostéomyélite du cubitus*; les deux suivants en 1932, l'un peu de temps après l'autre : il s'agissait d'*ostéite costale* et de *kyste ovarien suppuré* chez la même malade dans le premier cas, *d'abcès sous-phrénique gauche* dans le deuxième; et le quatrième en 1934 : ici il s'agissait d'une *pleurésie purulente.* Je commencerai par le premier en date.

Observation I (résumée). — Un homme de trente-quatre ans (D. G., registre n° 65/238, année 1927) fait en été 1926 une *fièvre typhoïde* de gravité moyenne. La fièvre a duré du 28 juillet au 30 août. Depuis, apyrexie. Fin septembre, une *tuméfaction douloureuse apparut au milieu du bord cubital de l'avant-bras droit*, accompagnée de fièvre légère jusqu'à 37°5 qui n'a duré que dix jours. Presque simultanément apparition de *phlébite* de l'un des deux membres inférieurs. Après traitement conservateur inefficace, mon collaborateur M. Adamantidis est obligé d'intervenir (*première opération*) fin octobre pour *inciser l'abcès périosseux du cubitus* et de cureter l'os. Une *fistule purulente* persista, qui ne s'est pas tarie malgré les injections de *vaccin antityphique* et, peu à peu, une *hypertrophie osseuse* s'est installée autour de la fistule, sur une étendue de 4 ou 5 centimètres. Le 9 février 1927, c'est-à-dire presque trois mois après la première opération et quatre mois à peu près depuis l'apparition de l'ostéomyélite, le malade est obligé d'entrer dans mon service où il est opéré de nouveau (*deuxième opération*) : *résection* partielle (un tiers de la circonférence de l'os et sur une étendue de 3 ou 4 centimètres) de la partie atteinte très épaissie de la corticale osseuse du cubitus. On arrive jusqu'à la moelle sans rencontrer du pus nulle part.

Suites opératoires : apyrétiques. Le 24 mars 1927, le malade entre de nouveau à l'hôpital pour y subir une *troisième intervention. Excision large de la fistule et curettage de l'os.* L'examen microbiologique (Dr Papadopoulos) du produit du curettage a été positif pour *bacilles d'Eberth.*

Suites opératoires : apyrétiques, mais la plaie n'a aucune tendance à se cicatriser, ce qui nous oblige à intervenir pour la quatrième fois (*quatrième opération*) le 11 avril 1927. M. Adamantidis pratique une nouvelle *résection de l'os.* Le malade guérit cette fois, mais bien après sa sortie de l'hôpital.

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, séance du 24 juin 1925, t. LI, n° 23, 4 juillet 1925, p. 752-753.

Cette observation me paraît intéressante à plus d'un titre. D'abord parce que l'atteinte osseuse par l'infection typhique, bien connue du reste, n'est pas considérée d'observation courante par les classiques. D'après Furbringer, cinq fois sur 1.600 cas, soit 0,31 p. 100, huit fois sur 927 cas d'après Dopter, soit 0,85 p. 100, ce qui constitue un pourcentage presque trois fois plus élevé. Cette opinion répond-elle à la réalité ? La localisation osseuse du bacille d'Eberth est-elle vraiment si peu fréquente ? Il paraît qu'on est en droit d'en douter, si l'on prend en considération la diversité des formes anatomo-pathologiques qu'elle peut revêtir, douleurs, exostoses, croissance exagérée (Hallé [1]).

Ensuite, par sa localisation au cubitus qui n'est pas l'os de prédilection de l'ostéite typhique. Parmi les os longs, c'est le tibia qui tient la première place (P. Mauclaire [2], Achard [3]).

Enfin, parce que dans notre cas c'est le milieu de la diaphyse cubitale qui a été atteint. D'habitude, ce sont les extrémités des os longs qui sont le lieu d'élection de l'ostéite post-typhique, « à tel point, écrivait M. Robineau [4], que les réactions articulaires de voisinage sont fréquentes et qu'on a employé l'expression d'ostéo-arthrite post-typhique ».

En ce qui concerne le traitement, on a essayé, sans succès du reste, la vaccinothérapie et, ensuite, on a procédé à une série de quatre opérations successives. La guérison n'a été obtenue qu'à ce prix, tandis que dans mon premier cas de 1925 l'incision simple a pleinement suffi à amener la guérison.

Obs. II (très résumée). — Une jeune femme (J. F., registre n° 311/1506, année 1932) d'une trentaine d'années, tombe malade de *fièvre typhoïde grave avec entérorragie profuse, congestion pulmonaire, souffle cardiaque et douleurs à la moitié droite du ventre à pathogénie indéterminée.* Au bout de trois mois, elle quitte l'hôpital *en convalescence.* Cependant la *fièvre*, quoique peu élevée, persiste encore et la *douleur abdominale*, à droite, ne disparaît pas. En même temps, la malade s'aperçoit d'une *tumeur loco dolendi.* Le cinquième mois depuis le début de la fièvre typhoïde, et à plusieurs reprises, *fièvre élevée et douleurs abdominales atroces.* A la dernière crise, un examen gynécologique révèle l'existence d'un *fibrome utérin à la moitié droite de l'hypogastre, et d'un kyste ovarien à gauche.* Un mois après, qui est le sixième du début de la maladie, *abcès costal à bacille d'Eberth associé au pneumocoque*, qui n'est opéré que neuf mois plus tard, savoir au quinzième mois. Un mois après cette opération, *nouvelle crise abdominale* avec *fièvre* comme les fois précédentes, que nous attribuons à une *torsion du fibrome.* Un mois ensuite, c'est-à-dire seize mois à partir du début de la fièvre typhoïde, laparotomie pendant laquelle *nous enlevons le fibrome et le kyste ovarien suppuré à bacilles d'Eberth.*

Voici le protocole de l'examen histologique de la paroi kystique, examen que je dois à l'amabilité du professeur Askanazy de Genève. Je saisis l'occasion de le remercier encore une fois.

T. 1133/34 A. M. 1697 A. A. I. 361. J. F. : 1° Formation kystique de

1. A. Gilbert et L. Thoinot : *Nouveau Traité de Médecine*, t. XXXIX ; J. Halle : *Maladies des os. Ostéo-périostites typhiques*, p. 43-51. Editeur, J.-B. Baillère et fils, Paris, 1912.

2. A. Le Dentu et Pierre Delbet, t. V ; Pl. Mauclaire : *Maladies des os. Ostéomyélites. Infection par le bacille d'Eberth*, p. 87-93. Editeur, J.-B. Baillère et fils, Paris, 1908.

3. Ch. Achard : *Les maladies typhoïdes.* Masson et C[ie], éditeurs, Paris, 1929.

4. *Loco citato*, p. 753.

$11 \times 10 \times 7$ centimètres entourée d'une capsule d'épaisseur inégale et déchiquetée à la surface externe. La surface interne est rugueuse et on peut en retirer des membranes fibrineuses. Toute cette formation est ouverte. La couleur en est blanc pâle (pièce fixée).

2° Une pièce solide mesurant $6{,}3 \times 5{,}3 \times 5$ centimètres, bosselée, mais à surface lisse. A la coupe : on est en présence d'un tissu ferme, à structure fasciculaire, d'aspect d'un myome habituel.

Au microscope : 1° La membrane fait voir dans le frottis des plasmocytes surtout, des masses fibrineuses amorphes et de *très rares bâtonnets qui ont une ressemblance morphologique avec le bacille d'Eberth.* La coloration des cils ne réussit pas, vu la fixation du matériel.

La membrane fait voir un tissu conjonctif dense où l'on n'aperçoit, en aucun endroit, de tissu ovarique. Entre les rangées de tissu conjonctif assez dense, on voit un tissu de granulation fortement vascularisé de vaisseaux à paroi mince situés dans un tissu conjonctif fibrillaire lâche. Dans ce dernier, on rencontre beaucoup de leucocytes et plasmocytes.

Il y a, en outre, de très grands cristaux de cholestérine entourés parfois d'une bandelette de cellules géantes mince.

2° La deuxième pièce fait voir des faisceaux de musculature lisse, se croisant dans tous les sens, séparés de temps à autre par un tissu hyalin dans lequel on trouve quelques vaisseaux.

Aux colorations de bleu de méthylène et de Gram, on voit des bâtonnets Gram négatif qui ressemblent à des bâtonnets d'Eberth.

Diagnostic anatomique : Membrane formée de tissu de granulation qui contient des cristaux de cholestérine.

L'examen bactérioscopique surtout révèle la présence de bâtonnets Gram négatif, ayant une ressemblance avec les bacilles d'Eberth (professeur Askanazy).

Suites opératoires : orageuses les deux premiers jours avec une tachycardie très prononcée qui nous a inquiété, normales ensuite.

Le cas me paraît digne d'être rapporté, d'abord à cause de sa rareté. En effet, dans les traités classiques on ne trouve que quelques lignes consacrées à la question. Dans les périodiques médicaux, on rencontre rarement des articles consacrés à ce sujet. Même rareté de communications dans les sociétés savantes. Par exemple dans la Société nationale de Chirurgie, en l'espace de sept ans, depuis la communication d'Abadie [1], on n'a pas présenté un autre travail sur le même sujet. Il en est de même à la Société médicale des Hôpitaux de Paris : en 1929, une observation de Tapie, Morel, Lyon et Bertrand [2] et, peu après, une autre de Laporte, Bernardbeig et Gimazane [3]. Depuis, deux thèses, celle de Jean Pigot [4], parue en 1930, et celle de Roger Dupuidenus [5] publiée deux ans plus tard, en 1932. Tous les

1. J. Abadie : Kyste dermoïde de l'ovaire suppuré à bacille d'Eberth. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LIV, n° 8, 10 mars 1928, p. 356-358.

2. Jean Tapie, L. Morel, A. Lyon et F.-X. Bertrand (de Toulouse) : Suppuration éberthienne d'un kyste de l'ovaire au cours d'une fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, année 1929, n° 27, séance du 11 octobre 1929, p. 1184-1189.

3. Laporte, Bernardbeig et Gimazane (de Toulouse) : Kyste dermoïde de l'ovaire suppuré à bacille d'Eberth. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, année 1929, n° 26, séance du 11 octobre 1929, p. 1176-1177.

4. Jean Pigot : Contribution à l'étude de la suppuration des kystes de l'ovaire d'origine typhique. *Thèse de doctorat de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse*, 1930. Imprimerie Henri Cléder, Toulouse, 1930.

5. Roger Dupuidenus : Suppurations typhiques et paratyphiques des kystes de l'ovaire. *Thèse de Paris*, 1932. Imprimerie Jouve et Cie, éditeur, Paris, 1932.

auteurs sont du même avis, que la suppuration d'un kyste ovarien par le bacille d'Eberth est une éventualité exceptionnelle. Du reste, le nombre de cas de ce genre, qui ne dépassait pas 10 en 1912, d'après Forgue et Massabuau [1] (9 cas recueillis par Gans [2] et un autre publié plus tard par Lawbenheimer [3], en 1911), atteignit à peine le nombre de 26 cas en 1932, d'après Dupuidenus, c'est-à-dire 16 nouveaux cas dans l'espace de vingt ans.

Ce n'est pas sa rareté seule qui m'incite à publier ce cas. *Le diagnostic et la coïncidence de l'ostéomyélite costale*, m'ont paru dignes d'être relatés.

Il est reconnu que le diagnostic est d'habitude difficile. Cependant, dans certains cas, il a pu être fait avant l'intervention. Lorsque, par exemple, on connaissait déjà l'existence du kyste ovarien quand la fièvre typhoïde a éclaté ou qu'elle était en cours. Chez notre malade, la *coexistence d'un fibrome pédicule de l'utérus* n'a pas permis de diagnostiquer *la suppuration du kyste ovarien.* Nous avons cru devoir rattacher à une *torsion du fibrome* le tableau clinique que la malade a présenté à répétition.

Quant à la *coexistence de la suppuration du kyste ovarien et de la 5e côte*, c'est une éventualité exceptionnelle. Du moins, je n'en ai pas trouvé dans les travaux publiés que j'ai pu consulter. Bien entendu, j'ai trouvé dans certaines observations la *coexistence de suppurations multiples, mais dans le squetette, dans des cas d'ostéite typhique* (Coursières [4], Achard [5]).

Et un dernier point, le *traitement.* On essaya la *vaccinothérapie* pour la suppuration costale, ce qui nous a permis d'obtenir une régression mais non une résolution complète de l'inflammation. Ensuite et longtemps après la vaccinothérapie, on a dû intervenir mais économiquement : incision et grattage à fond. La guérison fut lente, mais définitive. Nous n'avons pas été obligé de recourir à la résection costale large, vivement recommandée par certains auteurs (Helferich et J. P. Tourneux cités par Coursières) [6] pour éviter la fistulisation ou la récidive. Dans notre cas, nous avons été plus heureux et nous ne nous sommes pas vus obligés de réintervenir.

Quant au kyste de l'ovaire, il n'y a que l'opération qui s'impose dans les cas pareils, d'autant plus que le pronostic est bénin. Bien entendu, il peut y avoir des cas où l'opération n'est pas à tenter, comme dans le cas de mon maître Vladimir Bensis [7] (d'Athènes) qui dut se contenter de la

1. *Nouveau Traité de Chirurgie de* Le Dentu et Delbet, t. XXXIV. Gynécologie par Forgue et Massabuau, p. 716, G. Baillère et fils, éditeurs, Paris, 1912.

2. Gans : Suppuration typhique des tumeurs ovariennes. *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, Band XXVIII, 1908.

3. Lawbenheimer : Bacilles typhiques agglutinants dans le pus d'un kyste de l'ovaire. *Beitrage für klinische Chirurgie*, 1911.

4. Henri Coursières : Contribution à l'étude de l'ostéomyélite costale post-typhoïdique. *Thèse de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse*, année 1934-1935. Imprimerie Perry et Taupiac, Toulouse 1934.

5. *Loco citato.*

6. *Loco citato*, p. 56.

7. Vladimir Bensis : *Bulletins de la Société médicale d'Athènes*, fasc. n° 3, 1904 ; séance du 11 novembre 1904, p. 151-174 (en grec) et in *Orient Médical*, février-mars 1906. *Referat in Zentralblatt für Gynäkologie*, 1906, p. 1243.

ponction du kyste ovarien énorme de sa malade qui se trouvait en pleine cachexie et qui succomba en peu de jours.

Obs. III (résumée). — Deux jours après l'opération du deuxième cas, c'est-à-dire le 12 novembre 1932, on transfère du Service de Médecine (Dr Lyritis), un jeune homme de vingt-trois ans (G. M., registre n° 348/1560) avec le diagnostic de *collection purulente de la base de l'hémithorax gauche sus- ou sous-phrénique*, à point de départ et de pathogénie indéterminée. Ce diagnostic a été posé après *ponction exploratrice* qui a ramené du pus. Le malade étant soigné depuis son entrée (12 octobre 1932) pour *fièvre typhoïde grave* — dont le début remonte à quatorze jours avant l'admission du malade à l'Hôpital — et que les examens de laboratoire n'ont fait que confirmer. *Réaction de* Widal *positive*. Légère *leucopénie*, 6.800 globules blancs. Cependant, il y avait un symptôme qui intriguait les médecins du Service dès l'admission du malade. C'était la *douleur constante* à la base de l'hémithorax gauche, avec *défense musculaire* de la région lombaire correspondante, survenue deux semaines après le début de sa maladie fébrile. Et encore il y a eu un *frisson intense* suivi de fièvre à 41°, trois le cinquième jour de l'hospitalisation du malade qui est le dix-huitième jour de sa maladie et le cinquième depuis l'apparition de la douleur à la base gauche du thorax. La courbe de la température et l'allure générale de la maladie pendant les trente-deux jours d'hospitalisation du malade dans le Service du Dr Lyritis n'ont fait qu'affermir le diagnostic du début. Du reste, l'examen radiographique du thorax et spécialement de la base gauche a été négatif. Au début de la deuxième semaine de son hospitalisation, qui est la troisième de la maladie, il a commencé à *tousser* et à avoir des *sueurs profuses*. tout en ayant les *mêmes douleurs* à la base de l'hémithorax gauche. A la percussion, on trouve de la *matité*, et à l'auscultation, de *l'absence de murmure vésiculaire*. On pratique une *ponction qui ramène du pus*. Alors, on décide son transfert en chirurgie qui a lieu quelques jours plus tard.

L'état du malade, à son entrée dans notre Service, est plutôt mauvais. Facies pâle et très abattu avec amaigrissement notable d'un jeune homme de haute taille. Rien à noter du côté des différents systèmes organiques. *Région malade*. A la base de l'hémithorax gauche, *douleur spontanée* devenant plus intense pendant l'inspiration profonde. *Les derniers quatre espaces intercostaux* sont *douloureux* à la pression. A la percussion, *matité*, qui remonte jusqu'à la 8e côte, dans le prolongement de la ligne axillaire postérieure, jusqu'à la 7e dans celui de l'axillaire antérieur et presque jusqu'à la 5e dans celui de la mammaire gauche. *Absence de murmure vésiculaire* presque jusqu'à l'angle de l'omoplate. La matité de la *rate* se confond avec celle de la base thoracique correspondante. Rien du côté du *rein* gauche.

De ses *antécédents héréditaires*, rien à noter. De ses *antécédents personnels*, il faut retenir le fait suivant : Il y a neuf mois, il a subi *une très forte contusion de l'hypocondre gauche* à la suite d'une chute sur un objet très dur. Il a souffert de douleurs pendant une semaine. La respiration profonde était douloureuse. Depuis lors, il n'a jamais rien ressenti à cette région jusqu'à la maladie actuelle.

Opération le 14 novembre 1932 : Incision de 8 centimètres de longueur parallèle à la colonne vertébrale, un peu en dedans de la ligne de prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate. Résection de la 9e et 10e côte sur l'étendue de 4 centimètres à peu près. A l'ouverture du sinus pleural, on entend le sifflement caractéristique du pneumothorax. Nous saisissons le diaphragme que nous suturons aux parties molles thoraciques pour fermer ainsi la brèche pleurale. Nous incisons le diaphragme et par là nous ouvrons une volumineuse *collection purulente* à pus couleur rouge brique ou même chocolat. Après avoir épongé et placé des écarteurs nous explorons la cavité abcessielle. Nous ne parvenons à voir ni le lobe gauche du foie, ni l'estomac, ni la rate. Un fait est acquis : c'est que nous nous trouvons devant *une collection purulente*

sous-diaphragmatique gauche, à point de départ indéterminé. Tamponnement.
L'examen du pus pratiqué par M. Papadopoulos a décelé des *bacilles d'Eberth.*
Suites opératoires, simples. Le trente-cinquième jour après l'opération *sortie* du malade en très bon état général et local. Revu deux mois plus tard en parfaite santé.

Quelle est la pathogénie de cet abcès sous-phrénique gauche? On ne peut incriminer ni le lobe gauche du foie, ni l'estomac qui pourraient être des points de départ de cette affection. Je pense qu'il y a lieu d'envisager deux hypothèses : la première est qu'il s'agit d'un abcès sous-phrénique secondaire à un abcès de la rate; la seconde est qu'il s'agit d'un hématome périsplénique suppuré, parce que le malade nous a dit que quelques mois auparavant il a subi une forte contusion au niveau du rebord costal gauche.

Cette dernière hypothèse me paraît plausible. Ne sait-on pas depuis Widal et Ravaut [1] que les organes antérieurement lésés constituent un lieu d'appel pour les microbes circulant en cas de bactériémie, comme par exemple dans la fièvre typhoïde?

Obs. IV (résumée). — Le 2 août 1934, un malade de trente-cinq ans (N. M..., registre n° 356/952) entre dans mon service pour une *fistule purulente de l'hémithorax droit après opération pour empyème* qu'il a subie dans une ville (Tantah) voisine. C'est un homme de taille normale, bien constitué, mais légèrement pâle et un peu amaigri. Avant de procéder à son examen somatique nous nous renseignons sur son passé. Dans *ses antécédents personnels* on relève le *paludisme* à la puberté et une *bronchite* à vingt-deux ans. *Ni syphilis, ni abus de boissons.* En ce qui concerne sa *maladie actuelle*, elle date de trois mois. Le 1er mai 1934, il tombe malade de *fièvre typhoïde* et il est soigné dans un hôpital de Tantah. Au cours de cette maladie, il y a deux mois, complication de *pleurésie purulente droite* pour laquelle il a été *opéré* il y a quarante-cinq jours. Issue de pus abondant. Depuis lors une *fistule* persiste qui, tantôt suppure un petit peu et tantôt pas du tout, sans cependant se cicatriser. C'est cette persistance qui a obligé la malade à entrer dans notre hôpital.

Nous mettons le malade sous observation pendant une huitaine de jours. *Apyrexie complète* (température constamment au-dessous de 37°). *Suppuration minime* de la fistule et *amélioration* à vue d'œil de *l'état général.*

Entre temps, nous faisons faire un *examen du sang* qui nous donne une forte lymphocytose 68 p. 100. *Réaction de Widal pour Eberth : très faible agglutination* 1/50 après deux heures. Para B : négative. Para A : négative. Je fais faire également un *examen microbiologique du pus* qui coule de la fistule post-opératoire. *Réponse positive pour bacilles d'Eberth* (Dr J. Papadopoulos).

Le douzième jour de l'hospitalisation, la fistule tarie s'est complètement cicatrisée et on enlève tout bandage.

Mon observation tire son intérêt du fait qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie purulente apparue au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde et due à une infection étrangère à la maladie. Chez mon malade, l'examen microbiologique a établi la présence du *bacille d'Eberth* dans le pus. « Les

1. Widal et Ravaut : Localisation du bacille d'Eberth chez les typhiques sur les organes préalablement lésés. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1902, p. 45.

pleurésies, dans la fièvre typhoïde, écrit Achard [1] « peuvent être dues à des infections étrangères à la maladie. Mais les plus intéressantes sont celles dont la cause est le germe de la maladie typhoïde ».

PRÉSENTATION DE PROJECTIONS

M. J. **Braine** fait une série de projections de préparations anatomiques de dessins, de photographies et de microphotographies sur les *glandes parathyroïdes* normales et pathologiques. Ces documents sont destinés au prochain Congrès international de Chirurgie du Caire (31 décembre 1935).

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Fracture isolée de la lèvre interne de la trochlée humérale (variété de la fracture dite de Laugier),

par M. **Pierre Fredet**.

Cette observation tire son principal intérêt de l'extrême rareté des fractures limitées à la trochlée, et dont l'existence a même été mise en doute. Elle se rapporte à un homme de vingt-sept ans, qui a reçu un choc sur la partie externe du coude.

La radio *de profil* (fig. 1) fait voir l'intégrité du radius et du cubitus. Une tache allongée, répondant à un petit fragment osseux, apparaît au devant de l'extrémité humérale, mais on ne saurait en discerner la provenance.

C'est la radio *dans le plan frontal* (fig. 2) qui est démonstrative. On y constate que l'épitrochlée est intacte. L'ensemble des os de l'avant-bras a subi une légère translation vers le côté interne. Le pôle du condyle huméral ne regarde plus le centre de la cupule radiale, mais le bord extérieur de la tête. L'ombre de l'olécrane déborde la trochlée et empiète sur l'épitrochlée. L'apophyse coronoïde est dans le vide. Entre elle, le bord interne de l'olécrane et l'épitrochlée, on voit un fragment osseux, en forme d'arc de cercle, couché obliquement. A coup sûr, ce fragment provient de la lèvre interne de la trochlée. Son déplacement en dedans est lié à celui de l'olécrane dans le même sens.

Je rappelle que S. Laugier a décrit pour la première fois une fracture isolée de la trochlée, en 1853, dans *les Archives générales de Médecine* (Sur une variété de la fracture de la trochlée humérale, vol. I, p. 45 à 49), en se fondant sur les signes cliniques observés chez une fille de dix-sept ans, qui était tombée sur la paume de la main.

Un second fait, appartenant à Vignard, est relaté par Chazal (*Th. Lyon*, 1908, obs. 9, p. 58 à 59 et pl.). Il s'agit d'une fillette de dix ans et demi.

1. *Loc. cit.*, p. 204.

La lésion était compliquée d'une luxation en arrière des deux os de l'avant-bras; elle datait malheureusement de deux mois, de sorte que la radiographie *unique*, faite de profil, est d'interprétation impossible. C'est au cours d'une opération que l' « on se rend compte que la fracture siège au niveau de la trochlée, mais le fragment est entouré de nouvelles formations périostiques. On le mobilise en le détachant à la rugine et au ciseau ».

J'ai demandé à notre collègue A. Mouchet, dont vous savez la compétence en matière de fractures du coude, s'il connaissait d'autres cas dans



FIG. 1. FIG. 2.

la littérature. Il m'a dit n'en avoir point trouvé, bien qu'il les ait recherchés. Les deux radiographies que je vous présente démontrent *anatomiquement* la possibilité de fractures isolées, au moins partielles, de la trochlée.

Radiographies d'une fracture de la colonne vertébrale, avant et après réduction,

par M. **René Bloch.**

Cette malade, que je n'ai pu faire lever en raison d'une fracture de Dupuytren concomitante, ne présentait comme symptôme médullaire

qu'une rétention d'urine qui a cédé le jour même de la réduction de la fracture.

J'ai réduit cette fracture par le procédé de Bœhler modifié selon la technique de Sénèque.

PRÉSENTATION DE PHOTOGRAPHIE

M. **René Bloch** présente la photographie d'une hernie scrotale, bilatérale et descendant jusqu'aux genoux. Tout le contenu de l'abdomen est passé dans le scrotum.

La prochaine séance de l'Académie aura lieu le **mercredi 15 janvier 1936.**

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

POUR L'ANNÉE 1935

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

POUR L'ANNÉE 1935 [1]

1. Les chiffres en italiques se rapportent aux rapports, communications et présentations.

D

F

G

H

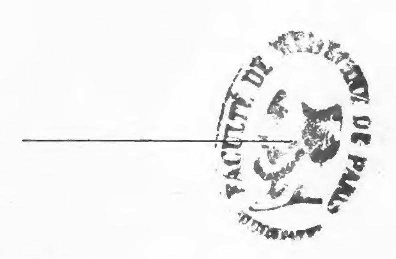
I

J

K

L

M



Le Secrétaire annuel : M. P. MOURE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.